

# Capítulo 8

## Cirugía oral en pacientes con trastornos de la hemostasia

**Jorge Giner Díaz**

**Fernando Ortiz de Artiñano Jiménez**

**Pedro Villarreal Renedo**

**Teresa Martínez**

---

## CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN .....	133
1.1. Coagulación como fase de la hemostasia .....	133
1.2. Repercusión social.....	133
1.3. Gestión sanitaria del problema.....	134
1.4. Objetivos de la Guía Práctica Clínica.....	135
2. ESTUDIO ANALÍTICO BÁSICO DE LA FUNCIÓN HEMOSTÁSICA.....	135
3. TRASTORNOS HEMORRAGÍPAROS .....	135
3.1. Púrpuras vasculares o angiopáticas .....	136
3.2. Púrpuras trombopénicas.....	136
3.3. Púrpuras trombocitopáticas.....	136
3.4. Coagulopatías.....	136
3.5. Trastornos protrombóticos.....	137
4. TERAPIAS ANTICOAGULANTES Y ANTIAGREGANTES .....	137
4.1. Anticoagulantes orales .....	137
4.2. Anticoagulantes parenterales .....	138
4.3. Agentes antiagregantes .....	139
5. MANEJO DEL PACIENTE ANTICOAGULADO SOMETIDO A CIRUGÍA ORAL.....	140
5.1. Consideraciones previas .....	140
5.2. Valoración inicial .....	140
5.3. Precauciones especiales durante la intervención .....	140
5.4. Protocolo de anticoagulación .....	141
5.5. Normas tras la intervención .....	142
5.6. Cirugía de urgencias .....	143
6. MANEJO DEL PACIENTE ANTIAGREGADO .....	143
7. MANEJO DEL PACIENTE CON OTROS TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA .....	144
7.1. Trombopenia .....	144
7.2. Hemofilia.....	144
7.3. Enfermedad de Von Willebrand.....	145
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	147

## 1. INTRODUCCIÓN

---

### 1.1. Coagulación como fase de la hemostasia

La hemostasia se define, de forma amplia, como “el mecanismo de defensa del organismo que tiene por objeto evitar la hemorragia (o detenerla si se ha producido), mantener la integridad de la pared vascular y restablecer la circulación sanguínea cuando se ha obstruido un vaso”. Para ello, consta de cuatro fases interrelacionadas:

1. Vasoconstricción local
2. Formación del trombo plaquetario: Adhesión y agregación.
3. Formación del trombo de fibrina: Coagulación
4. Disolución del coágulo: Fibrinólisis

La coagulación es una fase de la hemostasia que tiene como finalidad la transformación del fibrinógeno en fibrina, una proteína insoluble que formará mallas dotando de estabilidad y resistencia al agregado.

Esta transformación tiene lugar a través de la activación secuencial en “cascada” de una serie de factores plasmáticos habitualmente inactivos en la circulación. Lo hace 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 (Figura 1).

### 1.2. Repercusión social

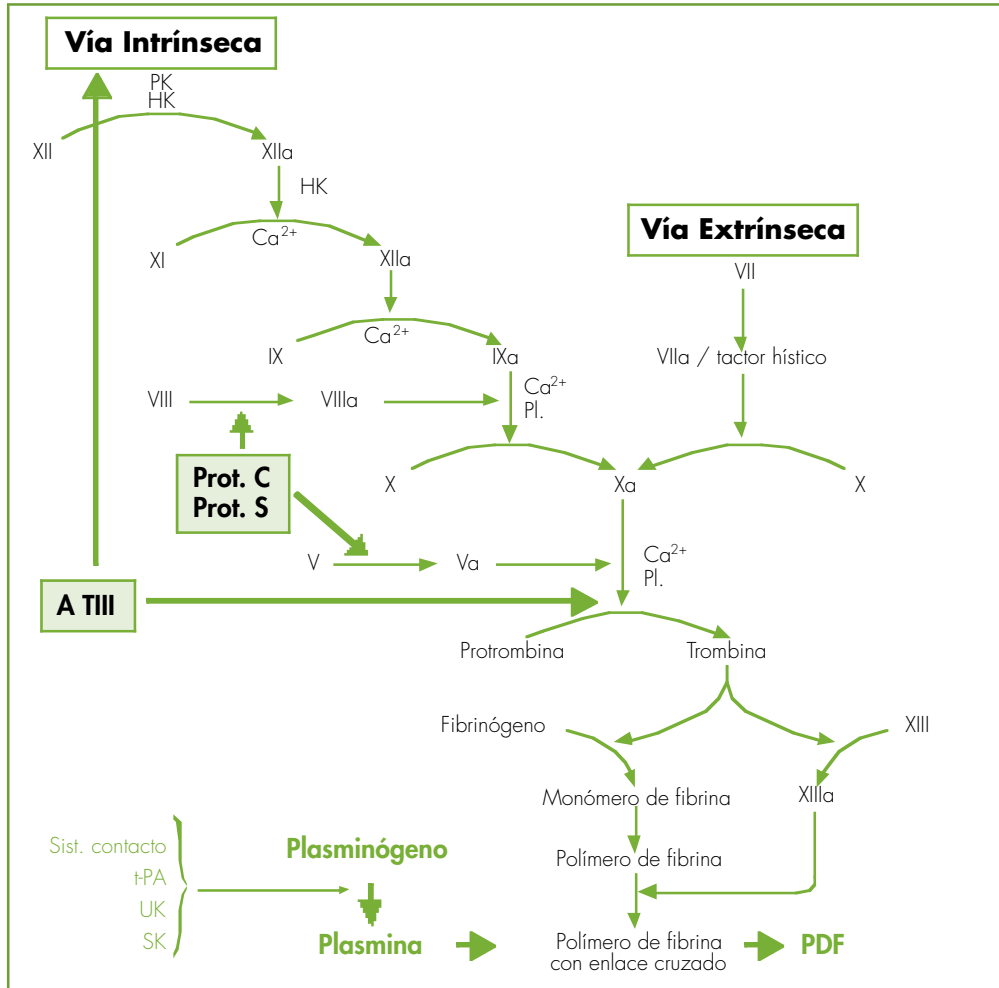
La causa más frecuente de alteraciones de la coagulación en países desarrollados es la toma de fármacos. Aunque múltiples drogas pueden interferir en la hemostasia, los ACOS son los fármacos más implicados.

El número de personas sometidas a tratamiento anticoagulante en el Reino Unido es de unos 300.000, pudiendo calcularse el número de pacientes en España, a tenor de la proporcionalidad, en torno a los 250.000.

El problema que supone el manejo de un paciente anticoagulado, o con otro trastorno de la coagulación, que va a ser sometido a cualquier tipo de intervención quirúrgica cobra especial relevancia en cirugía oral debido a dos circunstancias especiales:

- a) Gran frecuencia de este tipo de intervenciones.
- b) Los cambios inducidos por la propia cirugía en la cavidad oral:
  - 1.- Actividad procoagulante de la sangre y exudado de la herida
  - 2.- Actividad fibrinolítica de la saliva

**Figura 1.** Cascada de la coagulación. En verde claro: inhibidores fisiológicos. En verde oscuro: Sistema de la Fibrinólisis



### 1.3. Gestión sanitaria del problema

El análisis costo-utilidad valorará, en primer lugar, el riesgo de sangrado intra o postquirúrgico como complicación fundamental de cualquier paciente con trastorno de la coagulación sometido a cirugía oral.

En segundo lugar, debe atender a la carga sanitaria que supone el ingreso rutinario del paciente para recibir anticoagulación intravenosa perioperatoria durante la retirada del ACO. Paralelamente, debe contemplar el incremento de riesgo tromboembólico que se produce durante la suspensión de la anticoagulación oral si no se instaura otro tipo de anticoagulación sistémica.

## 1.4. Objetivos de la Guía de Práctica Clínica

- Concienciar a los profesionales de la necesidad de contar con pruebas básicas de coagulación (INR, etc.) en pacientes anticoagulados sometidos a cirugía oral.
- Consensuar un protocolo de actuación ante las diátesis hemorrágicas más frecuentes
- Intentar optimizar la atención a estos pacientes, en términos de riesgo perioperatorio (tanto hemorrágico como tromboembólico), estancia hospitalaria y costo final del procedimiento.
- Ayudar al profesional a la hora de tomar decisiones en el manejo del problema.
- Capacidad divulgativa: aportar información y enunciar una serie de consejos para los pacientes.

## 2. ESTUDIO ANALÍTICO BÁSICO DE LA FUNCIÓN HEMOSTÁSICA

- ☞ **Recuento plaquetario.** Se considera trombopenia la disminución del número de plaquetas por debajo de unas 100.000/ $\mu$ L. (Valores analíticos normales: Plaquetas: 150.000-300.000/mm)
- ☞ **Tiempo de hemorragia (TH). *Tiempo que tarda en cohibirse la hemorragia producida por una pequeña herida cutánea.*** Mide la actividad de la hemostasia primaria, es decir, de las fases vascular y plaquetaria, 1ª y 2ª fases de la hemostasia. Las causas más frecuentes de su alteración son la trombopenia y la enfermedad de Von Willebrand. Normalmente, su empleo queda restringido a laboratorios de hematología
- ☞ **Tiempo de protrombina (TP).** Indicador de actividad de la vía extrínseca de la coagulación. Sirve para el control de la anticoagulación oral (mide la actividad del f. VII, uno de los vit. K dependientes, el que tiene la vida media más corta y el primero que se agota).  
Desde 1983 se viene empleando el **INR** (*International Normalized Ratio*) que es la proporción entre el TP del paciente y un TP control, estandarizado y corregido para cada lote de reactivos utilizados, lo que permite comparar el resultado entre los distintos laboratorios.
- ☞ **Tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT).** Mide la actividad de la vía intrínseca. Nos sirve para monitorizar el tratamiento con heparina.
- ☞ **Tiempo de trombina.** Mide la actividad del fibrinógeno. Explora la formación de fibrina.

## 3. TRASTORNOS HEMORRAGÍPAROS (diátesis hemorrágicas)

Son consecuencia de anomalía de los vasos, de las plaquetas o de un desequilibrio entre coagulación y fibrinólisis, por defecto de la primera o por exceso de la segunda. De forma esquemática, podemos clasificar a los trastornos de la hemostasia según la fase alterada.

### 3.1. Púrpuras vasculares o angiopáticas

Producidas por alteraciones de la pared vascular. Su único rasgo común es el carácter espontáneo de las hemorragias, explicable porque la lesión de la pared vascular la debilita hasta no poder soportar la presión sanguínea. Alteran el TH y pruebas específicas de fragilidad capilar. Prueba alterada: La de Rumpel-Leede, y no en todos los casos.

- CONGÉNITAS: Síndromes de Rendu-Osler, Marfan, Fabry, Ehlers-Danlos, etc.
- ADQUIRIDAS: Púrpuras de Schonlein Henoch, caquética, del escorbuto, etc.

### 3.2. Púrpuras trombopénicas

La trombopenia es la causa más frecuente de trastorno hemorrágico. La etiología es múltiple y depende del origen de la alteración.

Las hemorragias son espontáneas, centrándose sobre todo en piel y mucosas, puntiformes (petequias) o algo mayores (equimosis). Es patológica la prueba de Rumpel-Leede, el tiempo de hemorragia y el tiempo de retracción del coágulo. En el caso de las trombopenias las plaquetas suelen ser menos de 20.000/mm<sup>3</sup> si hay hemorragias espontáneas.

- CENTRALES: (Por fallo en la producción plaquetaria) Aplasia medular, mielofibrosis, leucemias, radioterapia, déficit de vit. B12 y ác. fólico, sds. mielodisplásicos.
- PERIFÉRICAS: Por un incremento de la destrucción (Lupus, VIH, púrpura trombopénica idiopática), por consumo exagerado (coagulación intravascular diseminada, púrpura trombótica trombocitopénica) o por secuestro (hiperesplenismo, hepatopatía).

### 3.3. Púrpuras trombocitopáticas

Por un déficit cualitativo de las plaquetas.

- CONGÉNITAS: Síndrome de Bernard Soulier (**alteración de la adhesión**), trombostenia de Glanzman (alteración de la agregación), etc.
- ADQUIRIDAS: AINES, uremia (**insuficiencia renal crónica**), hepatopatías, cardiopatías, etc.

### 3.4. Coagulopatías

Anomalías cuantitativas o cualitativas de cualquiera de los factores implicados en la cascada de la coagulación.

Las hemorragias se producen incluso con traumatismos mínimos, ya que la pared vascular es normal, produciéndose grandes hematomas superficiales o profundos, que se desarrollan en horas o días; las plaquetas consiguen formar un coágulo provisional que enlentece la extravasación sanguínea. Muy típicos los hemartros (hemorragias articulares).

Pruebas alteradas: Tiempos de coagulación, tiempo de tromboplastina parcial (si hay alteración de la vía intrínseca), tiempo de protrombina (afectación de la vía extrínseca).

Tipos:

- **CONGÉNITAS:** Hemofilias, enfermedad de Von Willebrand, afibrinogenemias, defectos sistema de contacto, etc.
- **ADQUIRIDAS:** ACOs, avitaminosis, anticoagulante lúpico circulante, deficiencia de vitamina K.

En la falta de vitamina K se impide la activación de los factores dependientes de la misma: II, VII, IX y X. Suele ser por malabsorción.

La enfermedad de Von Willebrand es la causa congénita más frecuente de alteración de la hemostasia. Existen tres tipos:

- Tipo 1: Defecto cuantitativo parcial del factor Von Willebrand (FVW). Es la forma más frecuente (80%) y más benigna.
- Tipo 2: Defecto cualitativo en la molécula del factor. Existen cuatro subtipos (A,N,B,M). En conjunto representan el 15% de los pacientes.
- Tipo 3: Defecto cuantitativo total de FVW. Asocia, además, una considerable disminución en la concentración de FVIII pues el FVW actúa en condiciones normales como transportador del FVIII.

### 3.5. Trastornos protrombóticos

Todas aquellas situaciones patológicas en las que se requiere un menor estímulo de lo normal para provocar la formación de trombos intravasculares. Se manifiestan clínicamente con trombosis arteriales y/o venosas.

- Congénitos: Déf. de AT III, de prot. C, de prot. S, disfibrinogenemias...
- Adquiridos: Neoplasias, embarazo, anticonceptivos orales...

## 4. TERAPIAS ANTICOAGULANTES Y ANTIAGREGANTES

### 4.1. Anticoagulantes orales

Los anticoagulantes orales utilizados en la actualidad son derivados cumarínicos, de los que existen tres tipos: **Warfarina** (Aldocumar®, poco utilizado en nuestro país, aunque es el más usado en países anglosajones), **Acenocumarol** (Sintron®) y **Fenindiona** (no comercializado en España). Todos ellos son muy hidrosolubles y se absorben con rapidez en estomago y tracto intestinal alto, alcanzando el pico de concentración en plasma entre los 60 y 90 minutos de la administración. El anillo cumarínico interfiere con la síntesis de los factores de la coagulación vit K dependientes: II, VII, IX, X, proteínas C y S.

El efecto terapéutico comienza en torno a las 8-12 horas tras la administración, es máximo a las 36 horas y persiste alrededor de 72 horas. Se metabolizan, fundamentalmente, en hígado y su efecto es reversible con la vitamina K.

La terapia ACO requiere una monitorización seriada; lo que se pretende es mantener el TP dentro de un rango terapéutico (entre 1.5 y 2.5 veces el valor control, en función de la patología), lo que implica que, salvo en situaciones especiales, el INR debe mantenerse entre 2 y 3 (a mayor INR, mayor grado de anticoagulación). Se aconseja un INR entre 3-4 en portadores de válvulas cardíacas mecánicas o embolismo sistémico recurrente.

En casos de hemorragias graves (intracraneales, digestivas...) se normalizará el TP lo antes posible con 2-3 uds. de plasma. En casos menos graves, se administrará vit. K i.v., teniendo en cuenta que actuará en 12-36 horas. En cualquier caso, se suspenderá el ACO causante

En la actualidad está en estudio un cuarto tipo de anticoagulante oral: el Ximelagatran, con propiedades farmacocinéticas reproducibles, lo que permite su administración según régimen prefijado (dos veces al día) sin necesidad de monitorización rutinaria.

## 4.2. Anticoagulantes parenterales

### **Heparina no fraccionada**

La heparina suele utilizarse para tratar episodios tromboembólicos agudos o como profilaxis de los mismos en pacientes hospitalizados. Se trata de un glicosaminoglicano sulfatado que actúa como cofactor de la antitrombina III (AT III), inactivando, así, la trombina (factor IIa) y otros factores: XIIa, XIa, IXa y Xa. Sobre las plaquetas, aunque es un débil proagregante, en presencia de AT III, inhibe fuertemente su activación y todas las funciones plaquetarias subsiguientes. Además, se han descrito varios casos de trombopenia autoinmune, por lo que en terapias de más de 5 días son necesarios los recuentos plaquetarios.

Tiene un efecto inmediato, pero dura tan sólo unas 4-6 horas, por lo que no suele ser preciso revertir su efecto (aunque, con este fin, puede utilizarse sulfato de protamina a dosis de 1mg/100 unidades).

### **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)**

Se vienen utilizando desde hace 20 años tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario. Todas ellas (dalteparina, ardeparina, enoxaparina,...) tienen diferentes propiedades que las heparinas no fraccionadas, lo que le confiere ciertas ventajas:

1. Se absorben de forma más completa por vía subcutánea (sc.), y tienen escasa fijación a las proteínas plasmáticas, por lo que su biodisponibilidad es mayor.
2. Son menos potentes y tienen una vida media más larga, lo que hace que la dosis necesaria para lograr el efecto anticoagulante sea menor. Por ello, el paciente puede ser controlado en su domicilio sin necesidad de pruebas de coagulación.
3. Apenas alteran el TTPA con dosis profilácticas ya que tienen una mayor acción inhibitoria sobre el factor Xa que sobre la trombina. Eso hace que conlleven menos riesgo de sangrado postquirúrgico.



Desventajas:

- 1.- peor control de la adherencia terapéutica
- 2.- la peor reversibilidad del efecto con la protamina
- 3.- y la falta de estudios experimentales respecto a su uso alternativo a la ACO en cirugía oral.

### 4.3. Agentes antiagregantes

Existen en la actualidad cuatro tipos de agentes antiagregantes:

- **Ácido acetil salicílico (AAS)**

Potente inhibidor de la activación plaquetaria al bloquear por acetilación a la ciclooxigenasa plaquetaria y, en consecuencia, la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub>. La acetilación es irreversible, por tanto el estado de antiagregación dura en torno a una semana (vida media plaquetaria), es decir, hasta que tiene lugar el recambio de la población plaquetaria.

No altera, en principio, los tiempos de coagulación; sí prolongará el TH.

OTROS AINES van a tener distintos efectos, en cuanto al grado de antiagregación, reversibilidad, etc. Además, algunos van a tener características especiales: el diclofenaco, por ejemplo, ha demostrado retrasar la neoformación ósea postexodoncia en animales de experimentación, lo que puede tener importantes implicaciones fisiopatológicas en humanos.

- **Dipiridamol**

Posee también propiedades antiagregantes, aunque in vivo no prolonga el tiempo de hemorragia. Actúa aumentando los niveles de AMPc plaquetario mediante la inhibición de la fosfodiesterasa de la adenosina. Tiene una rápida absorción por vía oral, alcanzando un pico plasmático al cabo de una hora de la ingesta. El equilibrio plasmático, el nivel antiagregante se alcanza, normalmente, en torno a los tres días realizando 3-4 tomas diarias.

- **Tiopiridinas**

Ticlopidina y clopidogrel. Inhiben de forma dosis-dependiente la agregación y la liberación de ciertos factores plaquetarios. No actúan sobre la ciclooxigenasa, sino sobre la unión fibrinógeno-membrana plaquetaria mediada por ADP a través de la activación del complejo Gp IIb/IIIa. Su efecto es irreversible.

- **Antagonistas directos de Gp IIb-IIIa**

Abciximab, eptifibatide, tirofiban, etc. Parecen tener un mayor potencial antiagregante minimizando los efectos deletéreos tanto en los ensayos animales como en los escasos ensayos realizados en humanos.

## 5. MANEJO DEL PACIENTE ANTICOAGULADO SOMETIDO A CIRUGÍA ORAL

---

### 5.1. Consideraciones previas

El manejo quirúrgico del paciente anticoagulado ha variado sustancialmente en los últimos años. Gran parte de ese cambio se debe a la introducción en 1983 del **INR** como método de monitorización de la terapia ACO. Pese a que, en sentido estricto, todavía no hay evidencias científicas de que sea un método de control adecuado para realizar exodoncias y otros procedimientos, en la literatura queda patente cómo la gran mayoría de autores lo utilizan y recomiendan. Se considera un método sencillo y estandarizado que **debería ser usado, de forma rutinaria, para controlar el nivel de anticoagulación de un paciente en tratamiento con ACO que va a ser sometido a cualquier intervención**. La comprensión y familiarización con este sistema está trayendo consigo, entre otras cosas, un ahorro de pruebas innecesarias.

En definitiva **la tendencia actual está claramente orientada a no modificar la ACO** salvo en casos en que sea previsible un sangrado excesivo (exceso en la anticoagulación, alteraciones concomitantes de la hemostasia, etc.).

En los casos en que se va a intervenir sobre la ACO, nunca debe hacerse sin el concurso del hematólogo y se debe vigilar estrechamente el INR para minimizar el riesgo embólico.

### 5.2. Valoración inicial

Valoraremos el riesgo quirúrgico de cada paciente atendiendo a varios factores que debemos tener en cuenta antes de realizar cualquier intervención

- Estado general del paciente
- Intercurrencia de otros trastornos de la hemostasia
- Tipo de intervención a realizar.
- La prevención cobra en estos pacientes un especial protagonismo (posibilidad de terapéutica odontológica restauradora, cualquier otra alternativa al tratamiento quirúrgico).
- INR del paciente en el momento de la cirugía .

### 5.3. Precauciones especiales durante la intervención

En el momento de la cirugía, conviene adoptar ciertas medidas de precaución:

- Se recomienda realizarla por la mañana y, a ser posible, los primeros días de la semana, sobre todo en pacientes con riesgo añadido.
- Salvo contraindicación, usaremos un anestésico local del tipo de la lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000 ó 1:100.000 valorando el riesgo de infiltrar adrenalina en cada paciente; se pueden usar, no obstante, vasoconstrictores en pacientes con trastornos car-

diovasculares. Con recomendaciones conservadoras, la epinefrina no debe exceder de 0.04 mg. No debe usarse en caso de HTA o hipertiroidismo no controlados (Holroyd St. Louis, Mosby, 1988) y debemos ser especialmente cuidadosos a la hora de infiltrar para no producir un trauma añadido con sangrados incoercibles que puedan disecar tejidos y llegar a comprometer la vía aérea. En este sentido, los tejidos linguales del tercer molar inferior serán siempre más peligrosos que el manejo por vestibular.

- En caso de exodoncias debemos ser especialmente parcos en la osteotomía. Ante la realización de colgajos mucoperiosticos, se procurará ser lo más atraumático posible, evitando disecar planos por los que el hematoma podrá abrirse camino hasta llegar a comprimir la vía aérea. El curetaje meticuloso de la cavidad es fundamental para evitar infecciones secundarias (causa importante de sangrado postquirúrgico). En cuanto a las suturas, son preferibles las reabsorbibles, del tipo del polyglactin 910 (Vicryl®).
- Disponemos, además, de otros medios tópicos para conseguir la hemostasia secundaria: esponjas de gelatina, trombina, colágeno (sintético o porcino), cianoacrilato, oxixelulosa (Surgicel®). La oxixelulosa empapada en ácido tranexámico se ha mostrado especialmente útil. Recientemente, el sellado con fibrina (Tissucol®) se está mostrando como una herramienta tan eficaz como la oxixelulosa, aunque con el inconveniente principal de su elevado precio. Se ha descrito, incluso, una menor incidencia de dolor postoperatorio que usando celulosa.

#### 5.4. Protocolo de anticoagulación

El protocolo propuesto se basa, principalmente, en el INR del paciente y en el tipo de cirugía a realizar. Resume, en cierto modo, las tendencias actuales al respecto; no obstante, **debe entenderse de una manera flexible** ya que otros factores, como las perspectivas de vigilancia y adherencia terapéutica de un paciente o la coordinación con el Servicio de Hematología deberán ser tenidos en cuenta. Juega, por tanto, un papel crucial el sentido común del cirujano.

De cara a la intervención o no sobre la terapia ACO, podemos subdividir a los pacientes:

- **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, por supuesto las medidas de hemostasia local y los cuidados postquirúrgicos.
- **Ante cirugías menos limitadas (poliextracciones, despegamientos palatinos, etc...), INR >3,5 o la existencia de otros factores de riesgo:** Aquí es donde hay más controversia. Parece razonable recomendar la suspensión del ACO, dos o tres días antes de la cirugía y el ingreso hospitalario para comenzar la infusión de heparina IV (Tabla 1).

Una alternativa a la heparinización en el hospital está en el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM). De optar por esta opción, se puede suspender el ACO 3 días antes del procedimiento y chequear el INR diariamente, administrando dosis profilácticas si INR<2.0.

De todos modos, y basándose en la predecibilidad del efecto, algunos autores proponen un método más sencillo: suspender el ACO y administrar HBPM 2 veces al día a dosis de 1 mg/Kg de peso. La mañana de la intervención se suspenderá la heparina volviéndose a instaurar ésta unas horas después. El ACO se reinicia al día siguiente superponiendo ambas terapias hasta lograr un INR deseado, lo que suele llevar en torno a tres días para la Warfarina o dos para la Cumarina.

**Tabla 1.** Directrices para la iniciación y modificación de la terapia con heparina

1.	Interrumpir terapia ACO dos días antes de la hospitalización.	
2.	Determinar TTPA, INR y recuento plaquetario al ingreso.	
3.	Bolo de heparina iv. a dosis de 80 U/Kg.	
4.	Comenzar la infusión iv. continua a 18 U/Kg/h.	
5.	Control TTPA 6 horas después.	
6.	Ajustar la dosis según la siguiente escala:	
	TTPA < 35s	Bolo de 80 U/Kg. Incremento del ritmo de infusión en 4 U/Kg/h.
	TTPA 35-45s	Bolo de 40 U/Kg. Incremento del ritmo de infusión en 2 U/Kg/h.
	TTPA 46-70s	Sin cambios. Nivel terapéutico.
	TTPA 71-90s	Reducir ritmo de infusión en 2 U/Kg/h.
	TTPA > 90s	Retirar heparina 1 hora. Reducir ritmo de infusión en 3 U/Kg/h.

## 5.5. Normas tras la intervención

De su correcta comprensión y adecuado cumplimiento por parte del paciente va a depender, en gran medida, la aparición o no de complicaciones:

- El paciente estará advertido que, ante la aparición o sospecha de hematoma (disfagia creciente, aumento de tumefacción intraoral, dificultad respiratoria...) o ante un sangrado no controlable con medidas locales de presión (mordiéndose una gasa durante 30 minutos), debe llamar al teléfono de emergencia que se le ha facilitado o acudir, en su defecto a un servicio de urgencias hospitalario.
- El cirujano, en casos de sangrado, debe limpiar bien de coágulos la zona con suero caliente. Tras identificar el punto sangrante, se puede administrar una inyección de anestésico local con epinefrina; Una gasa empapada en ácido tranexámico puede aplicarse de forma compresiva sobre la herida durante 10-15 min. y si persiste el sangrado, se puede dar algún punto hemostático. En caso de ausencia de control, el acetato de desmopresina (D-8-DAVP) intranasal **o i.v. (0.3 mg/kg.)** puede sernos útil.
- Se prescribirá dieta líquida y fría durante las primeras 24-48 horas.
- Los enjuagues con un antifibrinolítico durante 7-10 días son altamente recomendables. El mejor conocido es el ácido tranexámico al 4.8-5% (Amchafibrin®), cuatro enjuagues al día de 10 ml. durante 2 minutos Se trata de un derivado sintético de la lisina que

bloquea de forma reversible la unión de la misma al plasminógeno y plasmina inhibiendo, así, la fibrinólisis. Puede administrarse, también por vía oral o intravenosa (**25 mg/kg/8 h**). Una alternativa en países en los que no está todavía legislado su uso como colutorio (EEUU, Reino Unido) es el ácido épsilon-aminocapróico (Caproamin®) al 25%, en enjuagues de 5-10 ml.

- En cuanto a la **analgesia** utilizaremos paracetamol y/o un opiáceo suave del tipo de la codeína. En la medida de lo posible, se evitará el uso de AAS u otros AINES por el evidente incremento de riesgo de sangrado. En este sentido, los inhibidores selectivos de la COX II han demostrado una menor interferencia plaquetaria, aunque su elevado costo y sus efectos secundarios idiosincrásicos desaconsejan su prescripción rutinaria.
- Otro importante debate se abre en cuanto a la prescripción de **antibióticos**: Por un lado, se han publicado varios casos de sangrado inducido por antibióticos tras procedimientos dentales en pacientes anticoagulados. También es un hecho que muchos antibióticos, entre los que se incluyen quinolonas, ciertas sulfamidas, eritromicina, amoxicilina-clavulánico, cefalosporina, ampicilina, etc, interfieren con los derivados cumarínicos. Sin embargo, otros estudios no han encontrado relación entre la toma de antibiótico y el incremento de riesgo de sangrado. Esto, unido a que la infección, en sí misma, es un importante factor inductor de la fibrinólisis hace que la mayoría de los protocolos propuestos en la actualidad recomienden una terapia antibiótica profiláctica de forma sistemática.

## 5.6. Cirugía de urgencias

- Normalmente, ante un planteamiento quirúrgico y, si el estado del paciente nos permite diferir el abordaje unas horas, podemos revertir parcialmente el estado de anticoagulación mediante una dosis baja (1 mg) de vitamina K iv. Después, durante la cirugía, continuaremos la administración de vitamina K para mantener la reversión.
- Si es necesaria una intervención inmediata, intentaremos corregir la anticoagulación con plasma fresco congelado o concentrados de complejo de protrombina (si está disponible en el hospital). De todas formas, este tipo de situaciones, especialmente, deberían ser siempre consultadas con un hematólogo.

## 6. MANEJO DEL PACIENTE ANTIAGREGADO

De acuerdo con Scully, puede recomendarse la siguiente actitud ante un paciente antiagregado con AAS:

- **Si recibe una dosis menor de 100 mg diarios, pueden realizarse exodoncias no complicadas de 1-3 piezas.** Por supuesto, extremaremos las medidas de hemostasia secundaria y se recomienda el uso de ácido tranexámico en enjuagues después de la cirugía.

- **Ante cirugías de mayor envergadura, o dosis superiores de AAS**, debemos determinar el TH; si supera los 20 min, postpondremos el acto quirúrgico una semana. En caso de que sea una emergencia, podemos utilizar DDAVP, siempre bajo supervisión del hematólogo.

## 7. MANEJO DEL PACIENTE CON OTROS TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

---

Por lo general, todas las consideraciones vistas en el apartado 3, en cuanto a extremar las medidas de profilaxis de sangrado durante y después del acto quirúrgico, son aquí igualmente válidas. A continuación referimos actuaciones específicas en algunas de las diátesis hemorrágicas más frecuentes. No obstante, debe quedar claro que en este tipo de trastornos, **es ineludible contar con la valoración del hematólogo.**

### 7.1. Trombopenia

No existe consenso en cuanto al recuento plaquetario mínimo para poder llevar a cabo una intervención quirúrgica con cierto margen de seguridad. La mayoría de los autores coinciden en que lo ideal es contar con cifras superiores a 100.000/ $\mu$ L, aunque algunos procedimientos menores pueden realizarse con 50.000/ $\mu$ L.

El número de unidades o concentrados de plaquetas para transfundir dependerá, en teoría, de parámetros como la superficie corporal y el volumen sanguíneo, aunque suele hacerse empíricamente: una unidad incrementa la cifra en torno a 5.000-8.000 unidades.

Como norma general, debe alcanzarse la cifra de 100.000/ $\mu$ L la mañana de la intervención, para minimizar la disminución rápida de los niveles producida, por ejemplo, por la sensibilización previa HLA-mediada o por el secuestro en casos de esplenomegalia. Puede ser necesaria una nueva transfusión plaquetaria en la misma intervención o en el postoperatorio.

### 7.2. Hemofilia

Se recomienda terapia de sustitución.

- Hemofilia A, administración intravenosa de concentrado de factor VIII recombinante, 50 UI/ Kg entre 30 minutos y una hora antes de la cirugía. Ello permite un incremento del nivel del factor de entre un 30 a un 75 % durante unas horas. Inmediatamente antes de la cirugía comprobaremos el nivel de factor circulante.

En algunas formas leves (2-5% de la concentración normal de factor) y moderadas (6-30%), puede utilizarse como alternativa el DDAVP, análogo sintético de la vasopresina que induce la liberación de factores del endotelio. Se administra en forma de spray intranasal (0,1 ml. que equivale a una dosis de 100-150 mcg. de fármaco). Una semana antes de la intervención, habremos comprobado la efectividad del DDAVP en ese paciente, valorando la concentración de factor VIII tras administrar una dosis.

- Hemofilia B, administración intravenosa de factor IX recombinante, 70 UI/Kg entre 30 minutos y una hora antes de la cirugía, y comprobando su concentración de la misma manera.

Entre el 10-25% de pacientes con hemofilia A y el 2-3% de pacientes con hemofilia B presentan anticuerpos inhibidores de factor VIII y IX respectivamente. En ellos la terapia de sustitución no será efectiva y se requerirá la administración de concentrado de complejo de protrombina activada o concentrado de factor VII activado recombinante.

### 7.3. Enfermedad de Von Willebrand

Para minimizar la hemorragia en estos pacientes ante una cirugía oral y maxilofacial es fundamental conseguir incrementar el FVV circulante hasta niveles capaces de situar el TH en rango normal del mismo modo que el FVIII en el tipo 3.

- **Tipos 1 y 2 (A y N):** La administración de DDAVP induce a la liberación de FVV de la célula endotelial por lo que produce un incremento en los niveles de FVV y FVIII suficiente para corregir el TH y el defecto hemostático en muchos casos (aquellos que partan de niveles basales superiores a 10 UI/dl). De manera convencional, se administra en una dosis de 0,3 µg/Kg en 100 ml de salino en infusión continua durante 30 minutos. Se considera una buena respuesta, una concentración de ambos factores en sangre superior a 50 UI/dl a los 30 minutos de la administración.
- **Tipo 2B, 2N, 3:** Como terapia sustitutiva se utilizan los concentrados de FVIII, que normalmente contienen una buena concentración de FVV. Se administrarán inmediatamente antes de la intervención en dosis suficiente para elevar la concentración sanguínea de ambos factores a 100 UI/Kg, lo que permite una respuesta hemostática adecuada y sostenida durante más de 24 horas. Se recomienda administrar concentrado de factor (en bolos cada 12-24 horas o en infusión continua ) para mantener niveles por encima de 50 UI/dl durante los 7 días siguientes a la cirugía.

Resumimos las recomendaciones para el manejo de estos pacientes en la tabla 2.

**Tabla 2.** Protocolo de manejo pacientes con enfermedad de VVW en cirugía oral.

TIPOS 1, 2A, 2N	DDAVP o concentrado de FVV si respuesta a DDAVP es insatisfactoria
TIPOS 2B, 2M, 3	Concentrado de FVV

#### Apéndice 1: Valores normales de pruebas de laboratorio:

- Recuento plaquetario: 150.000-450.000
- Tiempo de protrombina::10-13.5 segundos.
- Tiempo parcial de tromboplastina activada: 25-36 segundos.
- Tiempo de sangrado: <= de 9 minutos.

**Apéndice 2: Evaluación de un paciente con posibles problemas hemorrágicos:**

- ¿Tiene antecedentes familiares de problemas hemorrágicos?
- ¿Ha tenido hemorragias desde niño o es un problema reciente?
- ¿Cuántas veces ha tenido sangrados?
- ¿En qué circunstancias?
- ¿Qué medicamentos tomaba cuando ocurrió la hemorragia?
- ¿Cuánto tiempo duró la hemorragia?
- ¿Fue localizada o masiva?
- ¿Fue inmediata o tardía?

**Apéndice 3: Uso de la DDAVP**

- Enfermedad de Von Willebrand
- Alteraciones plaquetarias por uremia
- Púrpura trombopénica idiopática.

**Apéndice 4: Uso del ácido épsilon-aminocaproico y tranexámico**

- Prevención de la lisis del coágulo en pacientes con coagulopatías hereditarias.

**Apéndice 5: Dosis i.v. de los fármacos anteriores**

- DDAVP: 0.3 mg/kg. No dar a menores de dos años.
- EACA: 75-100 mg./kg/6 horas.
- Ác. Tranexámico: 25 mg./kg./8 hs.



## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aldous JA, Olson CJ. Managing patients on warfarin therapy: a case report. *Spec Care Dentist* 2001; 21: 109-112.
- Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brener B, Laufer D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures?. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 331-335.
- Arias-Díaz J, Giner Díaz J. Hemorragia y hemostasia quirúrgica. En: Arias J.(ed). *Propedéutica quirúrgica*. Ed. Tébar, Madrid 2003.
- Bandrowsky T, Vorono AA, Borris TJ, Marcantoni HW. Amoxicilin-related postextraction bleeding in an anticoagulated patient with tranexamic acid rinses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 610-612.
- Beirne R. Anticoagulation and minor oral surgery: should the anticoagulation regimen be altered?. Discussion. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 135-136.
- Berini Aytés L, Gay Escoda C. Técnicas anestésicas en cirugía bucal. En: Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Cirugía Bucal*. Madrid. Ed. Ergón S.A. 1999.
- Bernardoni-Socorro C, Arteaga Vizcaino M, et al. Mouth eashing with tranexamic acid in patients treated with oral anticoagulants subjected to oral surgery procedures. *Invest clin* 1998; 39: 77-83.
- Blee T, Cogbill T, Lambert P. Hemorrhage associated with vitamin C deficiency in surgical patients. *Surgery* 2002; 131: 408-412.
- Blinder D, Manor Y, Martinowitz U, Taicher S. Dental extractions in patients maintained on oral anticoagulant therapy: comparison of INR value with occurrence of postoperative bleeding. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001 Dec; 30: 518-21.
- Bodner L, Weinstein JM, Baumgarten AK. Efficacy of fibrin sealant in patients on various level of oral anticoagulant undergoing oral surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 421-424.
- Campbell J, Alvarado F, Murray R. Anticoagulation and minor oral surgery: should the anticoagulation regime be altered?. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 131-135.
- Cicconetti A, Bartoli A, Ripali F, Ripali A. Cox-2 selective inhibitors : A literature review of analgesic efficacy and safety in oral-maxillofacial surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97: 139-46.
- Devani P, Lavery KM, Howell CJT. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regime necessary?. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998; 36: 107-111.
- Diz Dios P, Fernández Feijoo J. Tooth removal and anticoagulant therapy. Letter to the editor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 248.
- Dunn CJ, Goa KL. Tranexamic acid: a review of its use in surgery and other indications. *Drugs* 1999; 57: 1005-32.
- Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, Price G, Snooks H, Sugar AW. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 40: 248-252.
- Frachon X, Pommereuil M et al. Management options for dental extractions in hemophiliacs: A study of 55 extractions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99: 270-5.
- Gaspar R, Brenner B, Ardekian L, Pele M, Laufer D. Use of tranexamic acid mouthwash to prevent postoperative bleeding in oral surgery patients on oral anticoagulant medication. *Quintessence Int* 1997; 28: 375-379.
- Gibbons AJ, Evans IL et al. Warfarin and extractions. *British Dental Journal* 2002; 193.
- Grip L, Blomback M, Schulman S. Hypercoagulable state and thromboembolism following warfarin withdrawal in post myocardial infarct patients. *Eur Heart J* 1991; 12: 1225-1233.
- Halfpenny W, Fraser Js, Adlam DM. Comparison of 2 hemostatic agents for the prevention of postextraction haemorrhage in patients on anticoagulants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 257-259.
- Henderson JM, Bergman S, Salama A, Koterwas G. Management of the oral and maxillofacial patient with thrombocytopenia. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 421-427.
- Jafri SM, Mich D. Periprocedural thromboprophylaxis in patients receiving chronic anticoagulation therapy. *Am Heart J* 2004; 147: 3-15.

- Kakkar V, Howes J, Sharma V, Kadziola Z. A comparative, double blind, randomized trial of a new second generation LMWH and UFH in the prevention of postoperative venous thromboembolism. *Thromb venous* 2000; 83: 523-529.
- Kearon C, Hirsch J. Management of anticoagulation before and after elective surgery. *N Engl J Med* 1997; 336: 1506-1511.
- Majerus P, Dalcette B, Hermans M, Pourtois M, Capel P. Variations in fibrinolytic activity of human whole saliva. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(Pt 1): 341-5.
- Mehra P, Cottrell DA, Bestgen SC, Booth DF. Management of heparin therapy in the high-risk, chronically anticoagulated, oral surgery patient: a review and a proposed nomogram. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 59: 198-202.
- Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B et al. Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low molecular weight heparins: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Thromb Haemost* 2000; 83: 14-19.
- Parfitt K (ed). *Martindale. The complete drug reference*, 32<sup>nd</sup> ed. Ed Pharmaceutical Press. London 1999.
- Piot B, Sigaud-Fiks M, Huet P, Fressinaud E, Trossaert M, Mercier J. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 247-50.
- Ramstrom G, Sindet-Pedersen S, Hall G, Blomback M, Alexander U. Prevention of postsurgical bleeding in oral surgery using tranexamic acid without dose modification of oral anticoagulants. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 1211-1216.
- Saour JM, Ali HA, Mammo LA et al. Dental procedure in patients receiving oral anticoagulation therapy. *J Heart Valve Dis*. 1994; 3: 315.
- Shardt-Sacco D. Update on coagulopathies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 559-563.
- Scully C, Cawson RA. *Medical problems in dentistry*. 4th ed. Oxford, London, and Boston: Wright; Butterworth-Heinemann; 1997.
- Scully C, Wolff A. Oral surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 57-641.
- Sindet-Pedersen S. Haemostasis in oral surgery: the possible pathogenetic implications of oral fibrinolysis on bleeding. Experimental and clinical studies of the haemostatic balance in the oral cavity, with particular reference to patients with acquired and congenital defects of the coagulation system. *Dan Med Bull* 1991; 38: 427-443.
- Todd D, Roman A. Outpatient use of low-molecular weight heparin in an anticoagulated patient requiring oral surgery: case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 1090-1092.
- Wahl MJ. Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1610-1616.
- Wahl MJ. Myths of dental surgery in patients receiving anti-coagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 77-81.
- Webster K, Wilde J. Management of anticoagulation in patients with prosthetic heart valves undergoing oral and maxillofacial operations. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 124-126.
- Wilde JT, Cook RJ. Von Willebrand disease and its management in oral and maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998 ; 36: 112-118.
- Wood GD, Deeble T. Warfarin: dangers with antibiotics. *Dental Update* 1993;20: 350-353.
- Yugoshi II, Sala MA, Brentegani LG, Lamano Carvalho TL. Histometric study of socket healing after tooth extraction in rats treated with diclofenac. *Braz Dent J* 2002; 13: 92-96.