



Pautas para el manejo odontológico de pacientes bajo terapia con anticoagulantes: revisión de la literatura

José A. Cedeño M. ¹ .

Neyla Rivas R. ² .

Rodolfo A. Tuliano C. ³ .

¹Cirujano Bucal Facultad de Odontología, Coordinador General, Profesor del Postgrado de Cirugía Bucal. Universidad Central de Venezuela
cedenomartinez@gmail.com

²Odontólogo Ministerio del Poder Popular Para la Salud
neyrivasre@yahoo.com

³Odontólogo Instituto Venezolano de los Seguros Sociales
ratso182@hotmail.com

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 11 de Octubre del 2011 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

RESUMEN

La anticoagulación es un procedimiento que evita la formación de trombos, aunque el

organismo posee mecanismos naturales de anticoagulación, se considera la utilización de métodos externos en circunstancias en las que se clasifica al paciente con alto riesgo de formar trombos (fibrilación auricular, tromboembolias pulmonares, infarto del miocardio, pacientes portadores de prótesis valvulares, entre otros). Existen tres métodos de anticoagulación artificial convencional: intravenosa con heparina no fraccionada, subcutánea con heparina de bajo peso molecular y oral con agentes cumarínicos; sin embargo en los últimos años se han incorporado nuevos anticoagulantes orales como el dabigatran etexilato y el rivaroxaban los cuales no requieren controles mensuales de laboratorio y poseen menor interacción con otros fármacos. Los eventos hemorrágicos son la principal causa de complicación en este tipo de pacientes dentro del consultorio odontológico, sin embargo, pueden ser controlados siguiendo protocolos adecuados que proporcionen una atención bucal de calidad. El objetivo de esta investigación es la revisión bibliográfica de los tipos de terapias anticoagulantes y proporcionar pautas para el manejo odontológico de los pacientes que están siendo sometidos a esta.

PALABRAS CLAVE: terapia anticoagulante, manejo odontológico. Pautas de conducta, odontología, hemostasia.

GUIDELINES FOR ODONTOLOGICAL MANAGEMENT OF PATIENTS UNDER ANTICOAGULANT THERAPY. A REVIEW

SUMMARY

Anticoagulation is a procedure that prevents the formation of thrombus, although the body has natural mechanisms of anticoagulation, the use of external methods in circumstances where the patient is classified as being at a high risk of forming thrombi (atrial fibrillation, pulmonary thromboembolism, myocardial infarction, patients with prosthetic valves, among others.) is indicated. There are three methods of artificial anticoagulation: intravenous with unfractionated heparin, subcutaneous with low molecular weight heparin and oral with coumarin agents; in recent years, new oral anticoagulants (dabigatran etexilate and rivaroxaban) which do not require monthly lab controls and have less interaction with other drugs have been introduced. Bleeding events are the leading cause of complication in these patients in the dental office, these however, can be controlled by following proper protocols that provide quality dental care. The objective of this review is to summarize the different types of anticoagulant therapy and provide some guidelines for the the odontological management of patients receiving anticoagulant therapy.

KEY WORDS: anticoagulant therapy, odontological management. Blood, odontology, hemostasis

PAUTAS PARA EL MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES BAJO TERAPIA CON ANTICOAGULANTES: REVISIÓN DE LA LITERATURA

INTRODUCCIÓN

La hemostasia se define como una serie de mecanismos bioquímicos y fisiológicos que tienen

como finalidad detener el sangrado que se presenta cuando los vasos sanguíneos son lesionados. Para la hemostasia intervienen cuatro mecanismos bien diferenciados aunque interrelacionados: a) vasoconstricción local, b) formación del trombo de plaquetas: adhesión y agregación, c) formación del trombo de fibrina: coagulación y d) disolución del coagulo: fibrinólisis. (1, 2)

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 las plaquetas y el trombo primario) en fibrina, que es ya una proteína insoluble que formará mallas dotando de estabilidad y resistencia al agregado. Esta transformación tiene lugar a través de la activación secuencial en “cascada” de una serie de factores plasmáticos que habitualmente se encuentran inactivos en la circulación. Esto sucede a través de dos vías: la intrínseca, en la que los factores implicados se encuentran en el torrente sanguíneo, y la extrínseca, que se activa por un factor tisular. (2, 3)

Un paciente puede presentar alteraciones en la coagulación de muy diversa índole, tanto por exceso (estados de hipercoagulación) como por defecto (sangramientos). La terapia de anticoagulación es una de las formas de tratamiento más usadas en la medicina contemporánea, esta incluye: intravenosa con heparina no fraccionada, subcutánea con heparina de bajo peso molecular y oral con agentes cumarínicos; en los últimos años se han incorporado nuevos anticoagulantes orales como el dabigatran etexilato y el rivaroxaban los cuales no requieren controles mensuales de laboratorio y poseen menor interacción con otros fármacos. Con el incremento de la edad en la población y la alta incidencia de enfermedades cardiovasculares en la sociedad, millones de sujetos están sometidos a algún protocolo de terapia anticoagulante. El objetivo principal de esta terapia es reducir la ocurrencia de tromboembolismos, los cuales ocurren en aquellos pacientes que han presentado historia de: angina de pecho, aterosclerosis, fibrilación atrial, accidentes cerebrovasculares, trombosis venosas profundas, enfermedad arterial periférica, cardiopatía isquémica, infarto del miocardio y embolismo pulmonar, además en pacientes a los cuales se le han realizado angioplastia y colocación de stents, cirugía de bypass, prótesis valvulares, entre otras. (4, 5)

Cada vez es más frecuente realizar tratamientos odontológicos en pacientes que están bajo terapia anticoagulante, visto el riesgo significativo de episodios hemorrágicos en estos pacientes, incluso graves, son necesarios controles periódicos para averiguar que los valores de las pruebas analíticas estén dentro del rango terapéutico del fármaco. En la literatura se han propuesto tres protocolos terapéuticos: mantener la terapia anticoagulante, reducción de la dosis o sustitución del principio activo con moléculas más fácil de antagonizar en caso de cirugías más complejas o donde se espere mayor sangrado, siempre y cuando se realice la interconsulta con el médico tratante. (6, 7)

Tipos de anticoagulantes

Existen tres métodos artificiales de anticoagulación: (5, 8)

- *Heparina no fraccionada (HNF)*: es un agente parenteral obtenido del intestino de cerdo que suele utilizarse para tratar episodios trombóticos agudos o como profilaxis de los mismos

en 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 inactivando así la trombina, factor IXa 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.(2, 5, 9,10,11)

- *Heparina de bajo peso molecular (HBPM)*: la despolarización química o enzimática de la HNF produce moléculas más pequeñas disminuyendo su peso molecular, obteniéndose distintos tipos de HBPM (dalteparina, ardeparina, enoxaparina, entre otras). Su acción se basa en servir de catalizador de la AT-III pero su acción se centra en el bloqueo del factor X activado, tiene menor interacción con el factor plaquetario que la HNF, menor afinidad con el endotelio vascular y son metabolizadas menos rápidamente por este, lo que contribuye a su mayor 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, conveniente vía de administración (subcutánea), alta biodisponibilidad, respuesta predecible lo que permite dosis menos frecuentes y la eliminación del monitoreo, por tanto permite que el paciente sea manejado en su domicilio con una inyección subcutánea diaria y sin necesidad de pruebas de coagulación.(2, 5, 9,10,11,12)

Fundamentalmente se usa para profilaxis de complicaciones tromboembólicas en cirugía vascular, infarto al miocardio, angina de pecho, en pacientes que reciben tratamiento de hemodiálisis, embarazadas, retardo en el crecimiento fetal, entre otros.(2,9,10,12)

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. la biodisponibilidad es casi completa cuando se suministra el fármaco por vía oral, intramuscular, endovenosa o rectal. Se encuentra en el plasma una hora tras la toma y las 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 como portadores de válvulas cardíacas protésicas, accidentes cerebrovasculares a repetición, fibrilación atrial, embolismos pulmonares anteriores, entre otras.(4,6,8,9,10,13)

El nivel de anticoagulación de un paciente se mide utilizando el tiempo de protrombina, aunque existían diferencias entre los valores de los laboratorios por los distintos reactivos que utilizaban, por esto en 1983 la Organización Mundial de la Salud introdujo el índice normalizado internacional (INR) para llevar a cabo una estandarización del tiempo de protrombina, posteriormente se estableció un rango terapéutico óptimo internacional. Por lo cual el Comité Internacional sobre trombosis y hemostasia solicitó en 1985 que en todas las partidas de tromboplastina figurara su índice de sensibilidad internacional (ISI). El ISI

establece como referencia estándar de 1,0 la tromboplastina derivada del cerebro humano. Si el ISI es superior a 1,0 la tromboplastina es menos sensible, y si es inferior a 1,0 la tromboplastina es más sensible. Ello permitió uniformar los resultados al introducirse el INR, calculado según la fórmula: $INR = (ITP)^{ISI}$, siendo el ITP, o índice del tiempo de protrombina del paciente, igual al tiempo de protrombina dividido por el plasma control. Esto provocó una disminución en los niveles de anticoagulación de los pacientes, y por consiguiente en la morbilidad por hemorragia iatrogénica. Una persona normal tiene un INR cercano o igual a 1.0, el INR ideal para cada paciente depende de la patología por la cual sea anticoagulado, su historia clínica y las metas del tratamiento (Tabla I). Entre más alto sea en INR, más posibilidades de complicaciones por sangrado puede tener el paciente, por lo que la tendencia es a manejar el menor valor posible dentro de los rangos terapéuticos.^(5,14,15,16,17)

Indicación	INR
Profilaxis de la trombosis venosa	2,0 - 3,0
Riesgo de trombosis venosa	2,0 - 3,0
Riesgo de embolismo pulmonar	2,0 - 3,0
Prevención de embolismo sistémico	2,0 - 3,0
Válvulas protésicas mecánicas (alto riesgo)	2,5 - 3,5

Tabal I. Rango terapéutico recomendado para la anticoagulación oral.¹⁴

La interacción farmacológica se ha correlacionado con un incremento en las tasas de sangrado, así como la dificultad para obtener valores terapéuticos de anticoagulación según sea el caso (Tabla II), a través de mecanismos que incluyen: disfunción plaquetaria (ácido acetilsalicílico, clopidogrel), irritación gástrica directa (AINE's), interferencia en el metabolismo (amiodarona, rifampicina, inhibidores selectivos de la serotonina), disminución de la síntesis de vitamina K (antibióticos de amplio espectro, macrolidos y metronidazol), interferencia con metabolismo de vitamina K (acetaminofén). Otro factor a tener en cuenta y que suele omitirse en la práctica clínica es la dieta del paciente, teniendo en cuenta que el consumo de determinadas cantidades de vitamina K pueden generar variaciones semana a semana del INR. Se acepta que el consumo diario de vitamina K puede ser de 60 y 85 mg/día. Alimentos como espinacas, lechugas y espárragos tienen altos valores de esta vitamina, por lo que se debe orientar a los pacientes con respecto al consumo adecuado de estos alimentos.^(5,12,17,18)

Incremento de actividad anticoagulante Disminución de actividad anticoagulante

Acetaminofén	Azatioprina
Alopurinol	Antitiroideos
Amiodarona	Carbamazepina
Clopidogrel	Rifampicina
AINE's	Vitamina K
Metronidazol	Haloperidol
Macrolidos	Anticonceptivos orales
Hormona tiroidea	Barbitúricos
Ciprofloxacina	Penicilinas
Cefalosporina	Inhibidores selectivos de la serotonina
Omeprazol	

Tabla II. Interacciones comunes de los fármacos anticoagulantes. ^(5,18)

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE BAJO TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES

Extracciones simples pueden determinar hemorragias graves no controlables, incluso al momento de infiltración con el anestésico local, con consecuentes tumefacciones que pueden provocar disfagia y tal vez dificultades respiratorias. Hoy en día la mayoría de los autores concuerdan que la suspensión de la terapia anticoagulante es peligrosa, causando un aumento inmediato de la capacidad de coagulación y consecuente riesgo de fenómenos tromboembólicos. En un estudio realizado en el Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora", en Santiago de Cuba, se realizaron 68 intervenciones quirúrgicas distribuidas en extracciones dentales y operaciones de cirugía mediana en pacientes que estaban bajo terapia anticoagulante donde la mitad de los pacientes se le suspendió la terapia y otra parte se mantuvo, de modo que los resultados obtenidos demostraron que la diferencia observada carecía de significación estadística, solo el 12,5% presentó hemorragia moderada, que fue controlado con medidas locales o plasma fresco congelado.⁽¹⁹⁾ Por lo tanto es necesario de

acuerdo con el cardiólogo, reducir la dosis del fármaco manteniendo valores mínimos del rango terapéutico.⁽⁶⁾ En caso de extracciones simples de uno a tres dientes o tratamientos periodontales limitados, si el valor del INR se encuentra por debajo de 2,5 es posible hacer la intervención sin alterar la terapia del anticoagulante utilizando medidas hemostáticas locales durante y después de la intervención.^(2,6,8,20)

En esta revisión hablaremos del manejo en pacientes de alto riesgo que están bajo terapia de anticoagulantes orales (warfarina, acenocumarol) cuyo INR esté por encima de 3, debido a que los pacientes que se encuentran bajo terapia con HNF están ingresados en centros hospitalarios fuera de nuestro nivel de atención.

Se debe actuar de la manera siguiente: ^(2,3,4,6,8,9,12,14,15,16,19,20,21,22,23)

Preoperatorio

1- Realizar una anamnesis exhaustiva donde se determine:

- Patología de base.
- Determinar el uso de anestesia sin vaso constrictor, de acuerdo a la patología de base e indicaciones del cardiólogo.
- Tipo de terapia anticoagulante.
- Valorar otras condiciones que puedan alterar todavía más la hemostasia (enfermedad de Von Willebrand, trombocitopenia, alteraciones vasculoplaquetarias, coagulopatías, entre otras).
- Otros fármacos administrados (Tabla II).
- Historia de alcoholismo.

2- Interconsulta con el médico tratante.

3- Indicar exámenes serológicos tales como: hematología completa, glicemia, INR, PT y PTT.

4- Planificar el acto operatorio en la mañana.

5- Toma de presión arterial.

6- Dar información al paciente sobre riesgos de sangrado en procedimientos a realizar en la consulta odontológica.

7- Enseñanza de la higiene bucal en forma correcta con la utilización de cepillo e hilo dental, lo cual nos va a permitir que los tejidos periodontales estén desinflamados y disminuir el sangrado postoperatorio.

8- Terapia profiláctica antibiótica con 2g. de Amoxicilina o en caso de que sea alérgico 600mg de clindamicina 1 hora antes de la intervención para disminuir el riesgo de endocarditis infecciosa, ya que la mayoría de estos pacientes poseen algún tipo de cardiopatía o prótesis valvulares.

9- Suspender 3 días antes el anticoagulante oral sustituyéndola con HBPM subcutánea debido a que el efecto anticoagulante se puede revertir administrando 1mg. de protamina cada 100U. antiFX en la HBPM administrada en las últimas 8 horas, todo esto supervisado por el médico tratante.

10- Indicar INR un día antes de la intervención quirúrgica, a modo de determinar si el rango se encuentra dentro de los valores seguros.

Peroperatorio

1- Realizar punciones anestésicas cuidadosas y evitar técnicas tronculares que pudiesen producir hematomas profundos, de ser posible se recomienda intentar técnicas infiltrativas o alternativas y posterior a la punción realizar presión digital.

2- En general realizar procedimientos lo más atraumático posible.

3- Excelente control de la hemostasia intraoperatoria

4- Utilizar agentes coadyudantes en la hemostasia como:

- Sutura reabsorbible 3-0 para evitar el retiro de puntos (Figura 1).

- Tapones hemostáticos: celulosa oxidada regenerada, esponjas de gelatina reabsorbible, colágeno o fibrina.

- Aplicar presión digital con una gasa empapada en ácido tranexámico.

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

- Uso del plasma fresco congelado en caso de no poder controlar el sangrado.

Postoperatorio

1- Toma de presión arterial.

2- Entregar por escrito las indicaciones postquirúrgicas habituales a una cirugía bucal.

3- El único analgésico que se debe indicar es el acetaminofén o paracetamol, debido a que los fármacos de alta unión a proteínas plasmáticas en especial AINE's, pueden desplazar a los anticoagulantes orales aumentando los riesgos de episodios hemorrágicos (Tabla II).

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

5- Indicar enjuagues de ácido tranexámico dos veces al día, durante 7 días.

6- Evaluar al paciente al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta.

7- El paciente estará advertido que ante la aparición o sospecha de hematoma, o ante un sangrado no controlable con medidas locales de presión, debe llamar al teléfono de emergencia que se le ha facilitado o acudir en su defecto a un servicio de urgencias hospitalarias.

8- Se suspende la HBPM y se reinstala el anticoagulante oral (con su dosis habitual) con el conocimiento que tomara 2 a 3 días para que se produzca anticoagulación.



Figura 1. Uso de sutura reabsorbible.

CONCLUSIÓN

Conclusión

Se hace importante conocer el tipo de paciente que estamos tratando en especial aquellos con patologías cardiovasculares severas y prótesis valvulares, los cuales requieren el tratamiento indispensable e irrestricto con anticoagulantes, por ello la interconsulta con el médico tratante se hace necesaria, así como también es fundamental conocer las implicaciones de este tipo de terapia y de esta manera poder actuar de forma idónea al momento de realizar procedimientos que impliquen el sangrado en la consulta odontológica.

REFERENCIAS

1. Díaz L, Castellanos J, Gay O. Series en medicina bucal IX. Pruebas de laboratorio en trastornos de hemostasia. Revista ADM 2004: LXI (4): 155-158.
2. Díaz J, González A, Ordoñez V, Martín-Granizo R, Berguer A. Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado. Rev. Esp Cirug Oral Maxilofac 2003; 25: 294-303.
3. Benito M, Benito M, Morón A, Bernardoni C, Pereira S, Bracho M, Rivera N. Manejo odontológico de pacientes con enfermedades hemorrágicas y terapia anticoagulante. Acta Odontol 2004; 42 (2).
4. Madrid C, Sanz M. What influence do anticoagulants have on oral implant therapy? A systematic review. Clin Oral Impl Res 2009; 20(4): 96-106.

5. Maldonado N. Atención al paciente con anticoagulante. *Rev Mex de Enfer Card* 2001; 9 (1-4): 44-49.
6. Visintini E, Contardo L, Viasotto M, Vignoletti F. Extracciones dentarias en pacientes en tratamiento con anticoagulante: Revisión de la literatura. *Avances en Odontoestomatología* 2006; 22(4): 241-245.
7. Taormina G, Papagna R, Carini F, Denotti G, Calzavara D. Cirugía oral en pacientes bajo terapia anticoagulante: modelo experimental para la evaluación de la eficacia de la cola de fibrina. *Avances en Odontoestomatología* 2004; 20(3): 139-146.
8. Pedemonte C, Montini C, Castellón L. Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía bucal. *Revista Odontologica Mexicana* (2005) 9(4): 171-177.
9. Benito M, Benito M, Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaino M, Benito M. Manejo odontológico del paciente con terapia antitrombótica. *Acta Odontológica Venezolana* 2009; 47(1): 1-11.
10. Trejo C. Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. *Cuadernos de cirugía* 2004; 18(1): 83-90.
11. Llau J, de Andrés J, Gomar C, Gómez-Luque A, Hidalgo F, Sahagún J, Torres L. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas y analgésicas: recomendaciones de seguridad (foro de consenso). *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2001; 8(5): 337-348.
12. Hong C, Napeñas J, Brennan M, Furney S, Lockhart P. Frequency of bleeding following invasive dental procedures in patients on low-molecular-weight heparin therapy. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 2010; 68: 975-979.
13. Pérez Y, Muradás M, Sotolongo Y. Anticoagulantes y antiplaquetarios: consideraciones en el paciente quirúrgico. *Revista Cubana Anestesiología y Reanimación* 2009; 10(1): 21-33.
14. James W. Little.: *Tratamiento Odontológico Del Paciente Bajo Tratamiento Médico*. España, Elsevier. 1998.
15. José Luis Castellanos Suárez.: *Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. México, Editorial El Manual Moderno, 2002.
16. Murphy J, Twohig E, McWilliams S. Dentists approach to patients on anti-platelet agents and warfarin: a survey of practice. *Journal of the Irish Dental Association* 2009; 56(1): 28-33.
17. Dewan K, Bishop K, Muthukrishnan A. Management of patients on warfarin by general dental practitioners in South West Wales: continuing the audit cycle. *British Dental Journal* 2009; 206 (E8): 1-7.
18. Yurgaky J, Rodríguez F. Warfarina: uso contemporáneo. *Revista Médica* 2009 17(1): 107-115.
19. Díaz J, Pérez R. Cirugía maxilofacial ambulatoria en pacientes con riesgo hemostático. *Rev. Cubana Estomatol* 1999; 37(3): 249-52.

20. Morimoto Y, Niwa H, Minematsu K. Hemostatic Management for periodontal treatments in patients on oral antithrombotic therapy: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 889-896.

21. Vasallo M, Rey E. Tratamiento periodontal en pacientes bajo régimen de anticoagulación crónica. *Actualizaciones Odontológicas* 2011; 1: 1-8.

22. Morimoto Y, Niwa H, Nakatani T. On the use of prothrombin complex concentrate in patients with coagulopathy requiring tooth extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110: e7-e10.

23. Bacci C, Maglione M, Favero L, Perini A, Di Lenarda R, Berengo M, Zanon E. Management of dental extraction in patients undergoing anticoagulant treatment. *Thromb Haemost* 2010; 104: 972-975.