

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS



PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL

ÁREA DE ESTUDIO: Farmacología.

TÍTULO: Hemostasia y Antocoagulantes en Odontología.

AUTOR: Bach. Pacheco Javier, Chris Joyce.

ASESOR: Dr. Aranibar del Carpio, Omar

LIMA-PERU

2017

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo.

TÍTULO:
HEMOSTASIA Y ANTICOAGULANTES EN
ODONTOLOGIA

INDICE

PORTADA

DEDICATORIA

TÍTULO

ÍNDICE

ÍNDICE DE CUADROS

ÍNDICE DE IMÁGENES

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I: HEMOSTASIA

1.1. Definición.....	2
1.2. Mecanismo vascular.....	2
1.3. Mecanismo plaquetario.....	3
1.4. Mecanismo de la coagulación.....	3
1.4.1. Conversión de la protrombina en trombina.....	5
1.4.2. Conversión del fibrinógeno en fibrina.....	6
1.4.3. Vía Extrínseca.....	6
1.4.4. Vía Intrínseca.....	8
1.5 Mecanismo de la trombomodulina proteína C y S.....	10
1.6 Mecanismo de fibrinólisis.....	11

CAPITULO II: EVALUACION DEL PACIENTE CON TRASTORNOS HEMOSTATICOS

2.1. Estudios de laboratorio iniciales.....	12
2.2. Pruebas iniciales de hemostasia.....	13
2.2.1 Las pruebas de TSI y CP	13
2.3. Tiempo de protrombina (PT).....	13
2.4. Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).....	14
2.5. Hemostáticos locales.....	16
2.6. Principales patologías de la hemostasia.....	16
2.6.1. Púrpuras trombocitopénicas.....	16
2.6.1.1. Púrpura trombocitopénica idiopática.....	17

2.6.1.2.	Púrpura
trombocitopénica trombótica.....	17
2.6.2. Tratamiento.....	20
2.7. Enfermedades de Von Willebrand	22
2.7.1. Tratamiento Médico.....	23
2.7.2. Tratamiento Sustitutivo.....	23
2.8. Hemofilia.....	23
2.8.1. Anestesia local y general.....	24
2.8.2. Operatoria dental.....	24
2.8.3. Prótesis.....	24
2.8.4. Endodoncia.....	25
2.8.5. Periodoncia.....	25
2.8.6. Cirugía.....	25
2.8.7. Ortodoncia.....	26
2.8.8. Estudios Complementarios.....	26
2.8.9. Consideraciones farmacológicas.....	26
2.8.10 Tratamiento.....	28

CAPITULO III: ANTICOAGULANTES

3.1. Definición.....	29
3.2. Heparina.....	29
3.2.1. Heparina sódica no fraccionada.....	30
3.2.2. Heparina de bajo peso molecular o heparina fraccionada.....	31
3.2.3. Heparina de bajo peso molecular fondaparinux.....	32
3.3. Anticoagulantes cumarínicos orales (ACO).....	32
3.3.1. Acenocumarol.....	32
3.3.2. Warfarina	33
3.3.3. Terapia anticoagulante.....	34
3.3.4. Estudios complementarios	35
3.3.5. Manejo odontológico.....	35
3.3.6. Fármaco que requieren mayor constancia e intensidad.....	40

3.3.7.	Fármacos que interfieren de forma constante o habitualmente con menos intensidad.....	41
3.3.8.	Protocolo para pacientes con tratamiento anticoagulante.....	42
3.3.9.	Causas de hemorragias post extracción en pacientes bajo terapia anticoagulante.....	43
3.4.	Nuevos anticoagulantes orales.....	44
3.4.1.	Dabigatrán.....	44
3.4.2.	Rivaroxaban.....	45
3.4.3.	Apixaban.....	46

CAPITULO IV: ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

4.1.	Indicaciones.....	49
4.2.	Ácido acetilsalicílico.....	49
4.3.	Clopidogrel y ticlopidina.....	49
4.4.	Manejo odontológico del paciente bajo terapia antiagregante plaquetaria.....	50
Conclusiones.....		53
Bibliografía.....		54

INDICE DE IMÁGENES

IMG1. Proceso de coagulación en un vaso sanguíneo traumatizado	4
IMG2. Conversión de la protrombina y de la polimerización del fibrinógeno para formar las fibras de fibrina	6
IMG3. Vía Extrínseca para la iniciación de la coagulación sanguínea	8
IMG4. Vía Intrínseca para la iniciación de la coagulación sanguínea.....	10
IMG5. Trombomodulina, proteína “C” y proteína “S”	11
IMG6. Trombocitopenia. Lesión Hemorrágica.....	20
IMG7. Cociente Normalizado Internacional (INR).....	35

ÍNDICE DE CUADRO

Cuadro 1. Factores de la coagulación en la sangre y sus sinónimos	5
Cuadro 2. Pruebas de laboratorio iniciales para la valoración de la hemostasia	14
Cuadro 3. Interpretación de los resultados de las pruebas básicas para la la evaluación de hemostasia diagnóstico inicial	15
Cuadro 4. Clasificación de las purpuras trombocitopénicas	18
Cuadro 5. Manejo odontológico del paciente con trombocitopenia y disfunciones plaquetarias.....	19
Cuadro 6. Manejo dental del paciente con hemofilia	27
Cuadro 7. Recomendaciones para realizar procedimientos bucales en Relación a los resultados del INR.....	38
Cuadro 8. Indicación del tratamiento con anticoagulante oral	38
Cuadro 9 contraindicaciones del tratamiento anticoagulante oral	39

HEMOSTASIA Y ANTICOAGULANTES EN ODONTOLOGIA

Bach. Pacheco Javier, Chris Joyce

RESUMEN

La hemostasia es un conjunto de mecanismos que interrumpen la salida de sangre cuando un vaso se ha lesionado, interviene para que la sangre este en estado líquido dentro de los vasos sanguíneos cuando no existe daño vascular. Algunos procedimientos odontológicos pueden causar sangrado de difícil control, el odontólogo debe efectuar la hemostasia para detener la pérdida de sangre. Si el paciente indica en la historia clínica alteraciones de hemostasia o clínicamente se observa piel y mucosa con lesiones hemorrágicas sin haber tenido algún traumatismo o presenta patologías de la hemostasia se tiene que solicitar las pruebas de laboratorio CP, TSI, PT, TTPa y una interconsulta con el médico tratante, el odontólogo debe estar capacitado para dar atención de manera segura a los pacientes con trastornos hemostáticos y uso de fármacos. Los anticoagulantes son fármacos que se utiliza para evitar procesos tromboembólicos en portadores de prótesis valvulares o desarrollo de infarto del miocardio, fibrilación atrial, trombosis venosa, embolia pulmonar o sistémica, entre otros trastornos. El paciente bajo tratamiento de anticoagulantes orales se tiene que solicitar interconsulta con el médico tratante, se tiene que evaluar el INR antes de efectuar cualquier tratamiento quirúrgico, se debe contar con medidas hemostáticas para evitar complicaciones. Los nuevos anticoagulantes orales como el Dabigatran, Rivaroxaban y Apixaban, tienen pocas interacciones con otros fármacos y no necesitan controles mensuales para el ajuste de las dosis fijas. La terapia antiagregante plaquetario está indicado para pacientes que pueden presentar accidentes cerebrovasculares, formación de trombos y en la colocación de prótesis valvular o stents coronarios, los fármacos más utilizados en esta terapia son: ácido acetilsalicílico, clopidogrel y ticlopidina. El objetivo de este trabajo es la revisión bibliográfica de la hemostasia y sus mecanismos, pruebas de laboratorios, principales patologías de la hemostasia como púrpuras trombocitopénicas, enfermedad de Von Willebrand, hemofilia, anticoagulantes, antiplaquetarios y el manejo odontológico de los pacientes para una atención adecuada.

Palabras clave: Hemostasia, coagulación, odontología, anticoagulantes, antiplaquetarios, manejo odontológico.

HAEMOSTASIA AND ANTICOAGULANTS IN DENTISTRY

Bach. Pacheco Javier, Chris Pacheco

ABSTRACT

Haemostasia is a set of mechanisms that interrupt blood outflow when a vessel has been injured, intervening so that the blood is in the liquid state inside the blood vessels when there is no vascular damage. Some dental procedures can cause bleeding that is difficult to control, the dentist must perform haemostasia to stop blood loss. If the patient reports haemostasia alterations or clinically, skin and mucosa with hemorrhagic lesions are observed without any trauma or haemostasis pathologies, the laboratory tests CP, TSI, PT, TTPa and an inter-query should be requested. with the attending physician, the dentist must be able to provide safe care for patients with hemostatic disorders and drug use. Anticoagulants are drugs that are used to prevent thromboembolic processes in patients with valvular prosthesis or development of myocardial infarction, atrial fibrillation, venous thrombosis, pulmonary or systemic embolism, among other disorders. The patient under treatment of oral anticoagulants has to request consultation with the attending, the INR must be evaluated before any surgical treatment is performed, haemostatic measures must be taken to avoid complications. New oral anticoagulants such as Dabigatran, Rivaroxaban and Apixaban, have few interactions with other drugs and do not require monthly controls for fixed dose adjustment. Antiplatelet therapy is indicated for patients who may present with cerebrovascular accidents, thrombus formation and in the placement of valvular prostheses or coronary stents. The most commonly used drugs in this therapy are acetylsalicylic acid, clopidogrel and ticlopidine. The objective of this work is the literature review of haemostasia and its mechanisms, laboratory tests, main haemostasia pathologies such as thrombocytopenic purpura, Von Willebrand disease, haemophilia, anticoagulants, antiplatelet and the dental management of patients for adequate care.

Key words: Haemostasia, coagulation, dentistry, anticoagulants, antiplatelet, dental management.

INTRODUCCION

En la consulta odontológica acuden muchos pacientes con problemas de trastornos hemostáticos y pacientes que están bajo terapia de anticoagulantes; para ello, es necesario que el odontólogo esté capacitado para poder afrontar cualquier eventualidad en la práctica diaria de la consulta.

Este trabajo tiene la finalidad desarrollar conceptos de hemostasia y sus mecanismos como mecanismo vascular, mecanismo plaquetario, mecanismo de coagulación, mecanismo de la trombomodulina, proteínas C y S y mecanismo fibrinólisis.

Se explicará la evaluación de los trastornos hemostáticos mediante los estudios de laboratorios iniciales de hemostasia CP, TSI, PT, TTPa. Se describirá las principales patologías de la hemostasia como púrpura trombocitopenica, hemofilia, enfermedad de von Willebrand.

Los fármacos utilizados en los trastornos de coagulación de la sangre incluyen las heparinas, los anticoagulantes orales y los antiplaquetarios.

Se desarrollará de los anticoagulantes orales, heparinas y antiplaquetarios su farmacocinética, farmacodinamia, interacciones medicamentosas, indicaciones, dosis, reacciones adversas, contraindicaciones, manejo odontológico.

CAPÍTULO I: HEMOSTASIA

1.1. DEFINICIÓN

La hemostasia es la interrupción de la salida de sangre cuando un vaso se ha lesionado. Las plaquetas se juntan en las regiones subendoteliales del vaso lesionado para formar el tapón hemostático. Cuando se estimula los factores de la coagulación plasmáticos, transporta a la regeneración del coágulo de fibrina que ayuda la resistencia del agregado o cumulo de plaquetas. Al cicatrizar la lesión el coágulo de fibrina se desintegra. (1) También influye para que la sangre se encuentre en estado líquido dentro de los vasos sanguíneo cuando no presente una lesión vascular. En la hemostasia existen una serie de reacciones donde intervienen el endotelio de los vasos, plaquetas y plasma. (2) Se conoce 5 mecanismos de la hemostasia: mecanismo vascular, mecanismo plaquetario, mecanismo de coagulación, mecanismo de la trombomodulina, proteínas C y S, mecanismo fibrinólisis. (3)

1.2. MECANISMO VASCULAR

Cuando un vaso sanguíneo se lesiona Las células del endotelio secretan proteínas y mediadores químicos procoagulantes, cuando no exista ninguna lesión en el vaso sanguíneo su acción es anticoagulante.

Cuando se produce una lesión en el endotelio vascular, el factor de Von Willebrand, una proteína que se encuentra en la pared de los vasos y plasma, se adhiere a un receptor que se encuentra en el tejido colágeno del vaso lesionado, al mismo tiempo se activa a un receptor para una glicoproteína de la pared plaquetaria, La glicoproteína Ib permite que se adhiera la plaqueta a la pared del vaso y se activan las glicoproteínas IIb/IIIa de

las plaquetas, formando el coágulo plaquetario. Esta misma lesión endotelial libera el factor tisular que inicia la coagulación (3)

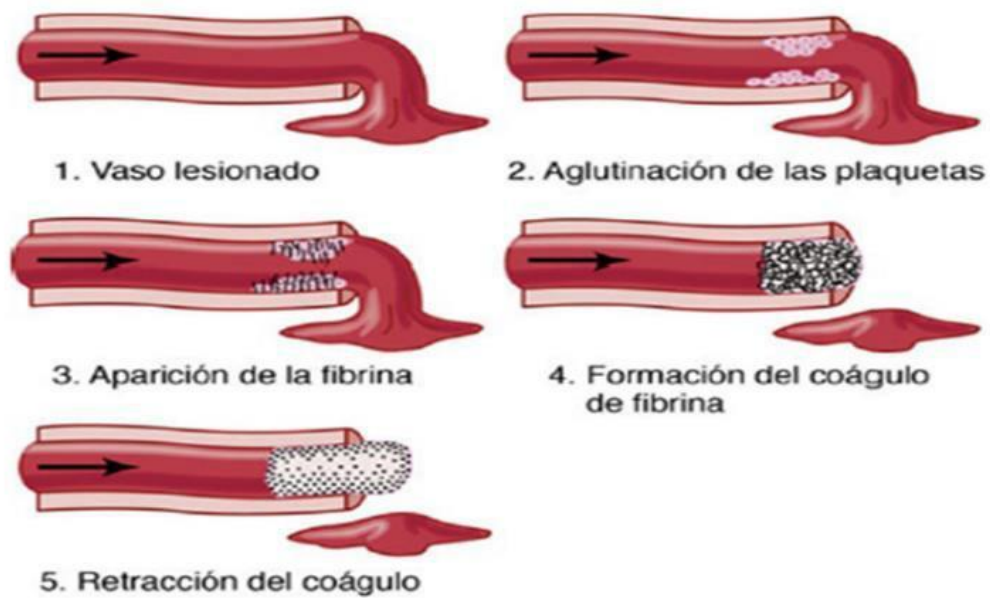
1.3. MECANISMO PLAQUETARIO

Cuando hay un contacto de la zona vascular lesionada, principalmente las fibras colágenas, las plaquetas empiezan a cambiar sus características, se adhieren al colágeno en el tejido y al factor Von Willebrand proteína que filtra del tejido traumatizado a través del plasma (adhesión plaquetaria) (4). Se produce la agregación plaquetaria cuando se estimula la liberación de mediadores químicos ADP (adenosindisfosfato) tromboxano A₂ sustancias que actúan sobre los receptores de las plaquetas. (2)

1.4. MECANISMO DE COAGULACIÓN

En la sangre encontramos varias sustancias que afectan la coagulación sanguínea. Las que estimulan la coagulación se llaman procoagulantes, los que inhiben la coagulación son los anticoagulantes. En el torrente sanguíneo existen varias sustancias anticoagulantes, esto permite que la sangre circule por los vasos sanguíneos sin que se produzca la coagulación sanguínea. Cuando se presenta una ruptura de un vaso se activa los procoagulantes en la zona lesiona; El coagulo aparece de 15 a 20 segundos si la lesión ha sido grave y en 1 a 2 minutos si la lesión es menor. (4)

PROCESO DE LA COAGULACION EN UN VASO SANGUINEO TRAUMATIZADO



IMG.1. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial. 13 edición. España 2016. (4)

En el taponamiento intervienen 3 etapas:

- Presenta respuesta de la lesión del vaso, da lugar a una cascada compleja. El resultado final sería la formación del grupo activador de la protrombina. (4)
- El activador de la protrombina cataliza la conversión de la protrombina en trombina. (4)
- La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina, las células y el plasma para formar el coágulo. (4)

FACTORES DE COAGULACION EN LA SANGRE Y SUS SINONIMOS

Factor de Coagulación	Sinónimos
Fibrinógeno	Factor I
Protrombina	Factor II
Factor tisular	Factor III; tromboplastina tisular
Calcio	Factor IV
Factor V	Proacelerina o factor lábil; Ac – globulina (Ac – G)
Factor VII	Acelerador de la conversión de la protrombina sérica (SPCA); Proconvertina; factor estable
Factor VIII	Factor anti hemofílico (AHF); globulina antihemofílica (AHG); factor antihemofílico A
Factor IX	Componente tromboplástinico del plasma (PTC); factor de Christmas; factor antihemofílico B
Factor X	Factor de Stuart; factor de Stuart – Prower
Factor XI	Antecedente tromboplástinico del plasma (PTA); factor antihemofílico C
Factor XII	Factor de Hageman
Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina
Precalicleína	factor de fletcher
Cininógeno de masa molecular alta	factor fitzgerald; CAPM (Cininógeno de alto peso molecular)
Plaquetas	

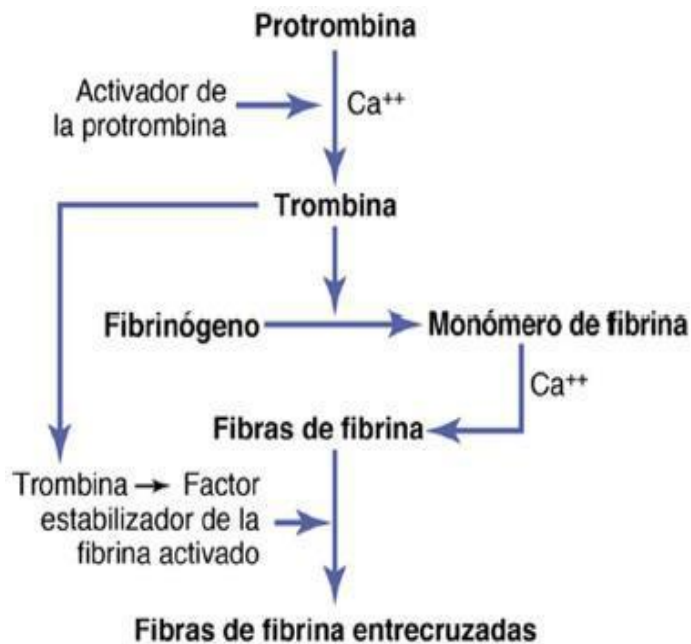
Cuadro 1. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial. 13 edición. España 2016. (4)

1.4.1. CONVERSION DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA

- Por la lesión del vaso sanguíneo se forma el activador de la protrombina. (4)

- El activador de la protrombina convierte la protrombina en trombina por la presencia de calcio iónico (Ca^{++}). (4)
- La trombina polimeriza el fibrinógeno en fibras de fibrinas (4)

CONVERSIÓN DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA Y DE LA POLIMERIZACIÓN DEL FIBRINÓGENO PARA FORMAR LAS FIBRAS DE FIBRINA



IMG.2. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial SL13 edición. España 2016. (4)

1.4.2. CONVERSION DEL FIBRINOGENO EN FIBRINA

- La trombina actúa en el fibrinógeno, crea moléculas de monómero de fibrina para producir fibras de fibrinas, algunas moléculas de fibrina se polimerizan en fibras de fibrina que establece el retículo del coágulo.

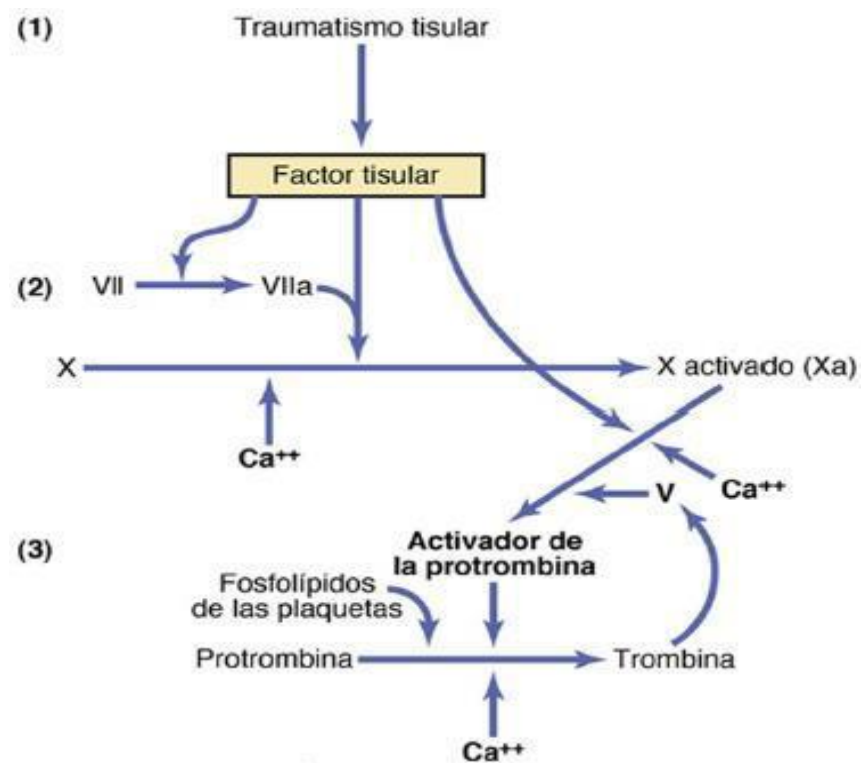
- La trombina activa al estabilizador de la fibrina, esta sustancia crea enlaces covalentes, molécula de monómero de fibrina, entrecruzamiento entre fibras fibrina, todo esto ayuda a la malla de fibrina. (4)

1.4.3. VIA EXTRINSECA

La vía extrínseca comienza con un traumatismo en la pared vascular.

- El factor tisular mediante la lesión vascular deja factores tisulares o tromboplastina tisular, este factor forma fosfolípidos, complejos lipoproteicos que actúan como enzima proteolítica. (4)
- Cuando el factor X se activa interviene el factor VIII y el factor tisular. El complejo lipoproteicos del factor tisular crea complejos con el factor VIII, en los iones de calcio actúa una acción enzimática sobre el factor X para formar el factor X activo(Xa). (4)
- El efecto de Xa sobre la formación del activador de la protrombina, interviene el factor V. El factor X activado se une a los fosfolípidos y el factor V conforma al activador de la protrombina. En pocos segundos en presencia de Ca^{++} la trombina se divide para formar trombina. (4)

VÍA EXTRÍNSECA PARA LA INICIACIÓN DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA



IMG.3. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial S.L 13 edición. España 2016. (4)

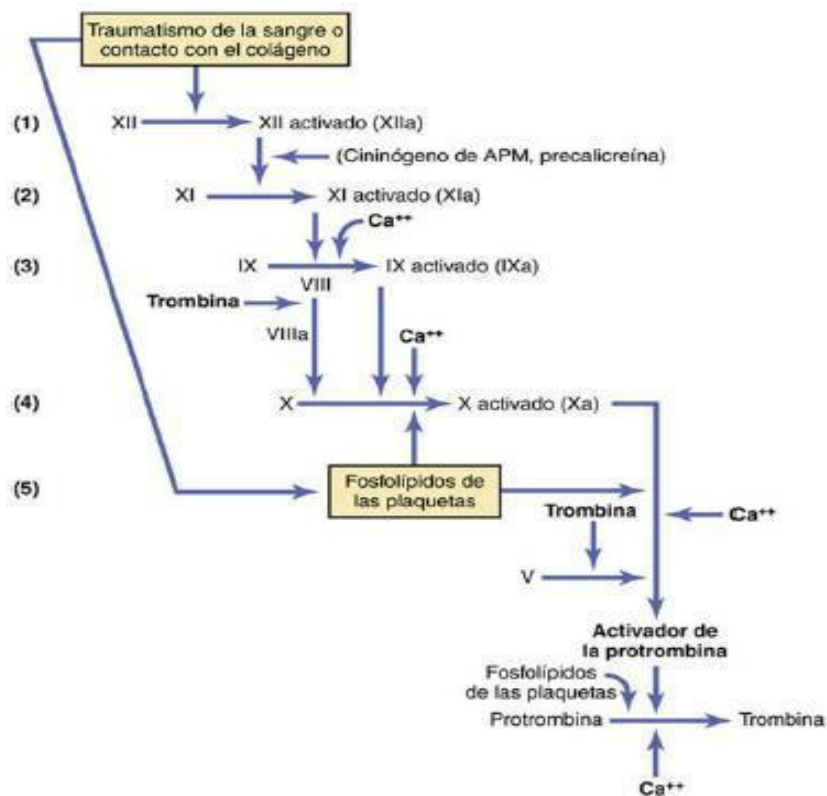
1.4.4. VIA INTRINSECA

La vía intrínseca comienza con una lesión o exposición de la sangre al colágeno en la zona de la lesión. (4) La lesión sanguínea ocasiona:

- Activación del factor XII, liberación de fosfolípidos plaquetarios. La exposición del colágeno cambia los factores de la coagulación del factor XII y plaquetas, al cambiar el factor XII toma una configuración diferente y se convierte en enzima proteolítica (factor XII activado). (4)

- Cuando se activa el factor XI el factor XII activado actúa en el factor XI activándolo (segundo paso de la vía intrínseca) esta reacción necesita cininógeno y se acelera con precalicreina. (4)
- Al activar el factor IX y el factor XI activado: El factor XI activado ejerce en el factor IX para activarlo. (4)
- La activación del factor X: función del factor VIII. El factor IX activado cuando se juntan al factor VIII, los fosfolípidos de los plaquetarios y el factor 3 de las plaquetas traumatizadas activa al factor X. (4)
- Acción del factor X activado para formar el activador de la protrombina: función del factor V. El factor X activado se combina con el factor V y las plaquetas o fosfolípidos del tejido para formar el complejo activador de la protrombina. El activador de la protrombina inicia la división de la protrombina para formar trombina. (4)

VÍA INTRÍNSECA PARA LA INICIACIÓN DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA



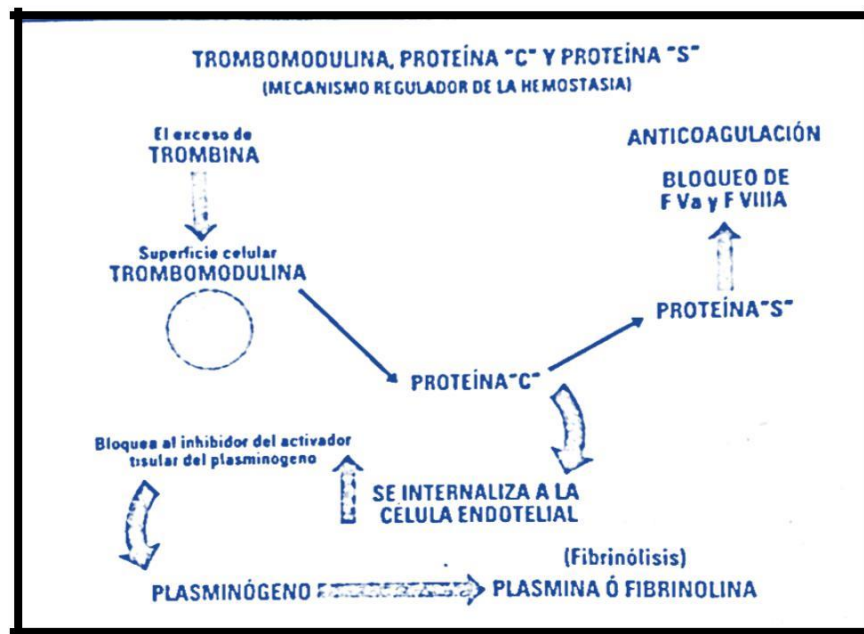
IMG.4. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial S.L. 13 edición. España 2016. (4)

1.5. MECANISMO DE LA TROMBOMODULINA PROTEINAS C Y S

Este mecanismo impide la coagulación, también actúa como activador de la fibrinólisis. Cuando la trombina es captada por la trombomodulina para activar la proteína C. Comienza a distribuirse mediante 2 vías:(3)

- Vía 1: Cuando se activa su cofactor, la proteína S aísla al factor Va y al factor VIII a esto ocasiona que se detenga la coagulación. (3)
- Vía 2: La proteína C ingresa a la célula endotelial y aísla al inhibidor del plasminógeno que elabora plasmina. (3)

TROMBOMODULINA, PROTEÍNA "C" Y PROTEÍNA "S"



IMG.5. Espinoza teresa. Farmacología y terapia en odontología: fundamentos y guía práctica. Editorial Medica Panamericana México 2012. (3)

1.6. MECANISMO FIBRINÓLISIS

La fibrinólisis empieza cuando se activa el factor XII que actúa en el plasminógeno que lo transforma en plasmina, sustancia que elabora lisis de fibrina igual que los factores VIII y V. Cuando se activa el sistema fibrinolítico, la plasmina anula la dispersión de la cascada de la coagulación fuera de la lesión vascular. Al terminar el proceso de reparación se empieza a lisar el coagulo de fibrina, para que la sangre circule de forma natural por los vasos. (2)

También encontramos otras vías que activan a la plasmina, esto sucede cuando el factor XIIIa actúa en el sistema de las cininas, proteasas inactivas formando calicreina que activa al plasminógeno y lo transforma en plasmina, la urocinasa activa al plasminógeno de tipo tisular. (2)

CAPITULO II: EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TRASTORNOS HEMOSTÁTICOS

2.1. ESTUDIOS DE LABORATORIOS INICIALES

Cuando el paciente indica en la historia clínica alteraciones de hemostasia o clínicamente observa piel y mucosas con lesiones hemorrágicas sin haber tenido ningún traumatismo, se tiene que solicitar estudios de laboratorio para reconocer en que proceso de la hemostasia se encuentra el problema. (2)

Trastornos para solicitar exámenes complementarios:

- Historia de sangrado que no exista explicación.
- Hemorragias en piel y mucosas: petequias, hematomas o lesiones purpúricas, epistaxis o hemorragia gingival espontánea.
- Sucesos hemorrágicos durante y después de procedimientos quirúrgicos, extracciones, transfusión sanguínea o procedimientos sencillos.
- Utilizar continuamente antibióticos, antiagregantes plaquetarios, ácido acetil salicílico u otros AINES.
- Uso de esteroides o citotóxicos.
- Tratamiento anticoagulante.
- Enfermedades autoinmunitarias.
- Enfermedades hepáticas.
- Resección quirúrgica del intestino.
- Pacientes con tratamiento de cáncer avanzado.
- Otros trastornos. (2)

2.2. PRUEBAS INICIALES DE HEMOSTASIA

- Cuenta de plaquetas (CP).
- Tiempo de sangrado de Ivy (TSI).
- Tiempo de protrombina (PT).
- Tiempo de tromboplastina parcial activa (TTPa). (2)

2.2.1. LAS PRUEBAS DE TSI Y CP

Evalúan la hemostasia primaria e identifican alguna alteración con el número y actividad plaquetaria. (2)

La CP identifica cambios cuantitativos de las plaquetas, valores normales de plaquetas van 150 000 a 450 000/mm³ de sangre. Si los resultados de CP son normales con un TSI prolongado el paciente puede tener una alteración plaquetaria (enfermedad de Von Willebrand) o trastornos primarios. (2)

El TSI da conocer el tiempo de la regeneración de la lesión y el momento que se detiene la sangre de la herida, 5 a 6 minutos resultados normales. (2)

TIEMPO DE SANGRADO DE IVY

Se realiza en el antebrazo, se coloca el manguito del esfigmomanómetro con presión de 40 mm. El tiempo de sangrado se reporta en minutos, desde el tiempo del corte hasta que se detiene la sangre. (2)

TIEMPO DE SANGRADO DUKE

Se realiza en el lóbulo de la oreja su valor normal es de 1 a 3 minutos. (3)

2.3. TIEMPO DE PROTROMBINA (PT)

Sirve para evaluar tanto la vía extrínseca como la vía común de la coagulación. (2)

2.4. TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA (TTPa)

Evalúa la vía extrínseca, si el PT y TTP están aumentados el paciente presenta trastornos primarios y secundarios de la coagulación. Cuando el paciente presenta un tipo de hemofilia el PT esta normal y el TTP aumentado; existe un defecto en los factores de la vía extrínseca (XII, XI, IX, VIII). (2)

PRUEBAS DE LABORATORIO INICIALES PARA LA VALORACIÓN DE LA HEMOSTASIA

Elementos que intervienen	Pruebas indicadas	Valores normales
Hemostasia primaria		
Vasoconstricción y Actividad plaquetaria	Tiempo de sangrado	2 a 6 minutos
	Cuenta de plaquetas	150 a 450 mil
Hemostasia secundaria		
Sistema de coagulación	PT	12 a 14 segundos 80 a 100%
	TTPa	45 segundos
PT= Tiempo de protrombina TTPa= Tiempo de tromboplastina parcial activada		

Cuadro 2. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015. (2)

**INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS BÁSICAS
PARA LA EVALUACIÓN DE LA HEMOSTASIA DIAGNÓSTICO INICIAL.**

Resultado del estudio de laboratorio	Diagnóstico probable
TSI > 6 minutos	Trastornos de origen vascular Trombocitopenia Disfunción plaquetaria (como el empleo de AINE) Enfermedad de Von Willebrand
CP <150 000	Trombocitopenia <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura trombocitopénica idiopática • Leucemias o linfomas • Tratamiento farmacológico • Hemodiálisis • Quimioterapia • Otras etiologías
PT > 14 segundos	Cirrosis hepática Tratamiento anticoagulante Cálculos biliares Empleo de anticoagulantes Carencia de vitamina K
TTPa > 45 segundos	Hemofilia A Hemofilia B Otras hemofilias
TSI = Tiempo de sangrado de Ivy. CP = Cuenta de plaquetas. PT = Tiempo de protrombina. TTPa= Tiempo de tromboplastina parcial activada	

Cuadro 3. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015. (2)

2.5. HEMOSTÁTICOS LOCALES

En los procedimientos quirúrgicos que involucre sangrado en pacientes con trastornos plaquetarios se debe contar con hemostáticos locales. (2)

- Celulosa regenerada oxidada: forma coágulo artificial. Se emplea con carbonato de sodio- trombina y se utiliza como apósito no impide la epitelización. (2)
- Esponja de gelatina oxidada: crea fibrina para la formación del coágulo. (2)
- Colágena microfibrilar: permite el atrapamiento de plaquetas, se extiende en superficies húmedas. No evita la reparación. (2)
- Trombina tópica: transforma al fibrinógeno en fibrina. Se utiliza solo o con solución isotónica de cloruro de sodio. (2)
- Coagulite: combinación de del factor VIII, trombina y EACA. (2)
- Ácido tranexámico en enjuague: detiene el proceso de fibrinólisis. (2)
- Cloruro de aluminio: precipita proteínas, ayuda a la hemostasia capilar. (2)
- Electrocauterio: provoca coagulación de proteínas. (2)
- Epinefrina al 1:1 000: provoca isquemia por vasoconstricción arteriolar y capilar. (2)
- Suturas: ayuda a la hemostasia al ocluir los vasos. (2)
- Férulas de acrílico: se utiliza en colgajos palatinos, mediante la presión produce isquemia ayuda a la hemostasia. Impide el desplazamiento del coagulo. (2)

2.6. PRINCIPALES PATOLOGIAS DE LA HEMOSTASIA

2.6.1. PÚRPURAS TROMBOCITOPÉNICAS

Es una enfermedad que causa hemorragias en la piel y mucosa. Cuando existe la deficiencia de plaquetas comienza aparecer las petequias (hemorragias capilares menores de 2mm) y las hemorragias de mayor tamaño se les llama equimosis. La hemorragia en la encía se le conoce como gingivorragias. (3)

2.6.1.1. PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Es una patología inmunológica de linfocitos “B “que forma auto anticuerpos Ig G contra las plaquetas. (3)

La purpura trombocitopenica idiopática puede ser aguda en niños, tiene una duración de 2 a 6 semanas y en adultos tiene mayor incidencia en mujeres, no presenta dolor en su aparición, puede durar años. Cuando es grave puede presentar hematomas y bulas hemorrágicas. (3)

La purpura trombocitopenica idiopática también se asocia a las enfermedades como lupus eritematoso, hepatitis B o C y sida. (3)

2.6.1.2. PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA

Es una enfermedad que puede ser letal se asocia a metástasis, embarazo, el uso de mitomicina C y altas dosis de quimioterapias. La purpura trombocitopenica trombotica la encontramos en anemia hemolítica microangiopatica, anomalías neurológicas fluctuantes, disfunción renal. (3)

También encontramos trombocitopenia en mononucleosis infecciosa, rubeola, varicela, endocarditis infecciosa, rubeola, varicela, endocarditis infecciosas, infecciones por citomegalovirus o por VIH.

(3)

En pacientes hemodializados o portadores de prótesis valvular puede existir una destrucción de plaquetas, por el estallamiento de células cuando golpean a la estructura de la hemodializadora. (3)

En leucemias, carcinomas metastásico, desordenes hematopoyéticos, anemias hemolíticas, intoxicación por etanol,

radiaciones, quimioterapias, presenta alteraciones en la producción de plaquetas que lleva a trombocitopenia. (3)

CLASIFICACION DE LAS PURPURAS TROMBOCITOPENICAS	
HEREDITARIAS	<p>Enfermedad de von Willebrand</p> <p>Anemia de Fanconi</p> <p>Sx Wiskott – Aldrich</p> <p>Sx Chediak Higashi</p> <p>Aplasia megacarocitica</p> <p>Otras</p>
ADQUIRIDAS	<p>Primaria: autoinmune (purpura trombocitopénica Autoinmune), idiopática.</p>
	<p>Secundarias: aplasia medular, infiltración a medula Ósea (cáncer, leucemias, linfomas, mieloma múltiple)</p> <p>Sx mielodisplasico. Hiperesplenismo, infección isoinmune, collagenopatias, lupus eritematoso sistémico. Sx coagulación intravascular diseminada. Purpura trombocitopenica trombotica. Sx HELLP. Helicobacter pilory. Heparina, circulación extracorpórea. otras</p>

Cuadro 4. Espinoza teresa. Farmacología y terapia en odontología: fundamentos y guía práctica. Editorial Medica Panamericana México 2012. (3)

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TROMBOCITOPENIA Y DISFUNCIONES PLAQUETARIAS

Puntos destacados del manejo odontológico	Consideraciones
Interconsulta médica	Identificar el tipo, origen de la trombocitopenia o disfunción plaquetaria, o ambas; estado actual del paciente y tratamiento recibido
Estados agudos	Contraindican todo tratamiento En procesos infecciosos o dolor, prescribir fármacos. Ante traumatismos, hospitalizar al paciente y manejar bajo transfusión sanguínea o plaquetaria
Historia de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidiva	Manejar como paciente sano
Ante la sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria	Solicitar TSI y CP. Con cifras anormales posponer el tratamiento y referir al médico
Procedimientos quirúrgicos	Está contraindicado todo tratamiento con cifras de plaquetas menores a 50 000/mm ³ de sangre o tiempo de sangrado superior a 5 minutos
Pacientes con trombocitopenia:	<ul style="list-style-type: none"> a) Por citotóxico: monitorear la cuenta de plaquetas y esperar a que regresen a $\geq 50\,000/\text{mm}^3$ b) Por efecto secundario de fármacos: consultar con el médico para ver la posibilidad de suspender o sustituirlos c) Si recibe corticosteroides en dosis diaria superior a 30 mg de cortisol por más de un mes, considerar riesgo de crisis adrenal. Duplicar la dosis el día de la consulta en procedimientos dentales que produzcan estrés
Pacientes con disfunción plaquetaria:	<ul style="list-style-type: none"> a) Por ácido acetil salicílico u otros AINE: no suspender el fármaco y controlar hemorragia con hemostáticos locales. Ante riesgo alto de hemorragia, suspender 3 días antes del procedimiento b) En pacientes con enfermedad de Von Willebrand tipo I el médico debe preparar al paciente con DDAVP, y sólo emplear concentrado de factor VIII de purificado intermedio o crioprecipitado si no hay respuesta. Para tipos II y III es necesaria la administración de factor VIII de purificado intermedio
Pacientes con historia de múltiples transfusiones o terapia de sustitución del factor VIII	Considerar el riesgo de hepatitis crónica por virus de hepatitis B o C, así como el riesgo de infección por VIH
Prescripción farmacológica	Evitar ASA y otros AINE que eviten la agregación plaquetaria

Cuadro 5. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015.

(2)

TROMBOCITOPENIA LESION HEMORRAGICA



IMG 6. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015. (2)

2.6.2. TRATAMIENTO

El tratamiento se inicia por medicamentos y posteriormente si se requiere, se hace la transfusión plaquetaria. (3) Se emplea esteroides, la globulina inmunitaria intravenosa y la esplenectomía. También se han introducido nuevos agentes terapéuticos como rituximab, anti-D y sustancias parecidas a la tromboyetina. (2)

- **GLUCOCORTICOIDES**

Son hormonas producidas de manera natural por la corteza suprarrenal, ocasionan efectos orgánicos que regulan el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, tienen actividades antiinflamatorias e inmunosupresoras. (3)

- **PREDNISONA**

Mecanismo de acción: disminuye la inflamación estabiliza la membrana lisosómicas de los leucocitos, inhibe la fagocitosis,

suprime la respuesta inmunológica y expulsa los neutrófilos de la médula ósea a sangre periférica. (3)

Reacciones secundarias y adversas: depende de la dosis y duración del tratamiento; en purpuras trombocitopenicas crónicas se utiliza dosis altas se puede observar: hipertensión arterial, osteoporosis, hipotrofia muscular, gastritis hemorrágica, úlcera péptica, adelgazamiento de la piel, acné, fragilidad vascular, diabetes mellitus y síndrome de Cushing. (3)

Dosis: En PTA está indicado 1 a 2mg/kg día en una sola toma hasta que se tenga la remisión; si en 8 a 10 semanas no se consigue, cambiar a otro tratamiento. (3)

- **DEXAMETASONA**

Mecanismo de Acción: disminuye la inflamación estabiliza la membrana lisosómicas de los leucocitos, inhibe la fagocitosis, suprime la respuesta inmunológica y expulsa los neutrófilos de la médula ósea a sangre periférica. Es seis veces más potente que la prednisona. Tiene menor efecto en retención de sodio. (3)

Dosis: En PTA, se administran 40 mg IV cada 28 días por seis ocasiones. (3)

- **METILPREDNISOLONA**

Succinato sódico de metilprednisolona (solo uso IV)

Mecanismo de Acción: igual que la prednisona. Es 1.25 veces más potente que la prednisona. Tiene mayor efecto antiinflamatorio y menor retención de líquidos.

Dosis: 1g IV por 3 días. (3)

- **GAMMAGLOBULINA IV A DOSIS ALTAS**

Mecanismo de Acción: Inhibe el sistema inmune por saturación y competencias de receptores, impide la fagocitosis. Se utiliza en hemorragias severas en niños. (3)

Dosis: Debe administrarse los primeros 30 minutos 0.01 a 0.02 mL/kg/min; si se tolera aumentar a 0.04ml/kg/min. Si hay intolerancia suspender la administración hasta que desaparezca los efectos y volver a pasar lentamente. En PTA se recomienda 1 a 2 g/kg día IV repetido 2 a 3 días. Si no hay remisión, repetir 2 a 3 semanas después. (3)

Otros fármacos que se emplean en el tratamiento de púrpuras son: danazol, azatioprina y ciclofosfamida. (3)

2.7. ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

La enfermedad de von Willebrand es un trastorno hemorrágico sistémico, afecta hombres y mujeres de todas de todas las razas. Se transmite de forma autosómico dominante. Esta enfermedad disminuye la concentración de sangre del factor von Willebrand, puede afectar en su estructura y función. (2)

La mayoría de los casos son leves y no sangran, el paciente puede asistir a las consultas dentales sin problemas; si el paciente requiere una extracción dentaria se toma las medidas de un paciente con hemofilia. El diagnostico se realiza con pruebas de laboratorio y presencia de fenómenos hemorrágicos. (3)

2.7.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Desmopresina (DDAVP)

Mecanismo de acción: Es la hormona antidiurética, eleva los niveles de sangre de FVW y F VIII. (3)

Dosis: por vía IV, 0.3 ug/kg aumenta los niveles de FVW y F VIII de 3 a 6 veces el nivel basal. Se repite cada 12 a 24 horas. (3)

2.7.2. TRATAMIENTO SUSTITUTIVO

- Concentrado humano liofilizado de F VIII. (3)
- Crioprecipitados. (3)
- Anticoagulantes rápida, uso de heparinas. (3)
- La heparina IV bloquea la coagulación y previene la formación de trombo.

Evita que se agreguen más y previene una tromboembolia. (3)

2.8. HEMOFILIA

La hemofilia presenta trastornos primarios de la coagulación son hereditarios se transmite de forma recesiva por el cromosoma X. Existen diversos tipos de hemofilia deficiencia del factor VIII o hemofilia A, deficiencia del factor IX o hemofilia B, también se le conoce como la enfermedad de christmas. Las mujeres no suelen padecer la enfermedad, solo transmiten y el hombre lo padece, el factor hemofílico está ligado al cromosoma X en la mujer, con formula cromosómica XX, el cromosoma X afectado es neutralizado por el normal; en el hombre la fórmula cromosómica XY, si el X está afectado no puede ser neutralizado por el Y padeciendo la enferma hemofilia (5)

El tratamiento requiere de un equipo de diversas especialistas en la cual se incluye a un odontólogo. (3) Las extracciones dentales tienen que ser programadas y en conjunto

con un hematólogo. El factor deficiente se coloca por vía intravenosa durante y después del procedimiento. Se utiliza anticoagulantes, tópicos para evitar hematomas. (3)

2.8.1 ANESTESIA LOCAL O GENERAL

La administración de anestésicos locales se emplea con preparación previa al paciente con terapia de sustitución, en especial si son técnicas tronculares, de lo contrario podrían ocasionar hematomas. La anestesia general el paciente debe ser entubado. La técnica anestésica por filtración tiene menor riesgo ya que las arterias pueden romperse al administrarse el anestésico son de menor calibre. El anestésico local se puede administrar técnicas intraligamentarias y el uso de óxido nitroso. (2)

2.8.2. OPERATORIA DENTAL

Los pacientes con hemofilia se pueden realizar cualquier procedimiento de operatoria dental. Se puede realizar tratamientos sin emplear los anestésicos locales sin manejo sin sustitución del factor VIII. No se recomienda utilizar grapas para colocar el dique de goma. (2)

2.8.3. PRÓTESIS

Los pacientes de hemofilia pueden aceptar cualquier tipo de prótesis, fijo o removibles, parciales o totales. La preparación de pilares se recomienda terminaciones supragingivales aconsejar al paciente con respecto al control de placa bacteriana para evitar gingivitis. Tomar impresión con cuidado la cubeta se debe cubrir con cera todo el contorno de la cubeta para evitar lesionar tejidos blandos. (2)

2.8.4. ENDODONCIA

Es importante utilizar el localizador apical para evitar pasar el límite la unión cemento- dentina. Todo tratamiento de conductos debe emplearse bajo manejo de sustitución del factor VIII. Si ocurre procesos hemorrágicos se emplea el uso de medidas de hemostáticos locales y utilizar puntas de papel impregnadas con cloruro de aluminio o epinefrina al 1:1 000. (2)

2.8.5. PERIODONCIA

El tratamiento de profilaxis y raspado coronario se puede realizar sin terapia de sustitución del factor VIII, utilizando las medidas hemostáticas locales. El sondeo, raspado y alisado radicular y cualquier procedimiento quirúrgico se debe incrementar el 50% la activa procoagulante del factor VIII y utilizar fármacos antifibrinolíticos indicados por el médico. Evita lo más posible actividades quirúrgicas óseas o gingivales, si se requiere, se debe hacer colgajos de espesor total bien disecados. (2)

2.8.6. CIRUGÍA

En procedimientos quirúrgicos se debe llevar la actividad procoagulante del factor VIII a valores entre 40% a 50%. El médico indicará los fármacos antifibrinolíticos y que favorezcan incrementar la disponibilidad del factor VIII en la circulación. Tratar de evitar hacer extracciones múltiples, es muy importante el estado periodontal para evitar sangrado debido a procesos inflamatorios gingivales. No está contraindicado la terapia de implantes si la técnica de inserción se lleva bajo régimen de sustitución del factor VIII. (2)

2.8.7. ORTODONCIA

El tratamiento de ortodoncia se puede llevar con paciente de hemofilia leve o subclínica. El paciente debe de ser disciplinado con el control de placa dentobacteriana, acudir a las citas programadas y procurar evitar accidentes, ya que la aparatología de ortodoncia pudiera lesionar los tejidos blandos y provocar hemorragia. (2)

2.8.8. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En pacientes de hemofilia el estudio de laboratorio que arroja resultados anormales es el tiempo de tromboplastina parcial, que será superior de 45 segundos. Las pruebas para determinar la actividad procoagulante del factor VIII y clasificar la enfermedad como leve (entre 5 y 30%), moderada (entre 1 y 5% y grave (menor a 1%). Esta prueba lo solicita el hematólogo, pero el odontólogo debe conocerlo. (2)

2.8.9. CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS

El odontólogo debe seleccionar analgésicos y antiinflamatorios que no alteren la función plaquetaria para que no se compliquen los procedimientos quirúrgicos. Se puede recetar clonixinato de lisina y propoxifeno, fármacos que no alteran la agregación plaquetaria. (2)

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON HEMOFILIA

Interconsulta medica	Identificar tipo de hemofilia, gravedad, desarrollo de inhibidores o anticuerpos, antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones, tratamiento recibido, infecciones virales (hepatitis B, C, HIV)
	Informar al médico el tipo de tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia.
	Decidir de manera conjunta será hospitalario o ambulatorio. Ante la falta de recursos tecnológicos para medir la actividad procoagulantes del factor VIII, hospitalizar al paciente.
	Manejo ambulatorio para actividades diagnósticas, preventivas, operatorias o prótesis sencillas.
Manejo odontológico en procedimientos quirúrgicos	Extremar medidas de control de infecciones
	Previa preparación de terapia de sustitución realizar el mayor número de procedimientos.
	Pedir al hematólogo elevar la actividad procoagulantes del factor VIII a un 40 a 50%. Vigilar se administren antifibrinolíticos: EACA, Acido tranexámico y DDAVP
	Realizar procedimientos quirúrgicos meticulosos. Hacer uso de hemostáticos locales, usar suturas o férulas acrílicas para control hemostáticos.
	Prescribir enjuagues de ácido tranexámico, dieta líquida y fría.
Otros procedimientos dentales	Fomentar actividades preventivas, con estricto control del PBD, aplicación de selladores de fosas y fisuras y uso de enjuagues fluorados caseros.
	Puede realizarse cualquier procedimiento de operatoria dental y prótesis. Hacer terminaciones supra gingivales.
	Dar preferencia a procedimientos de endodoncia sobre extracciones. Evitar la cirugía periodontal.
	Administrar anestésicos locales solo bajo tratamiento de sustitución. Puede optarse por uso de óxido nítrico, sedación o no empleo de anestésicos locales.
	Evitar ácido acetil salicílico y otros AINE. Emplear clonixinato de lisina.

Cuadro 6. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015. (2)

2.8.10. TRATAMIENTO

El tratamiento es el sustitutivo de la deficiencia del factor VIII, donde se administra exógenamente la proteína. (3)

La transfusión de sangre ya no se utiliza en la actualidad, porque ocasiona infecciones, sobrecarga cardiovascular al aumentar el volumen circulatorio y un elevado porcentaje de rechazo. (2)

- **CONCENTRADO HUMANO LIOFILIZADO DE FACTOR VIII**

Mecanismo de Acción: repone el faltante sobre la primera fase de la coagulación. (3)

Dosis: 15 a 25 UI/Kg IV y en casos especiales hasta 50 UI /Kg repetidos cada 24 horas. (3)

- **FACTOR ANTIHEMOFÍLICO HUMANO RECOMBINANTE (RHU F VII)**

Mecanismo de Acción: es una glucoproteína altamente purificada, derivado del plasma humano. (3)

Dosis: 10 a 25 UI/kg IV y en casos especiales hasta 50 ui/kg. (3)

- **CRIOPRECIPITADOS**

Mecanismo de Acción: El crioprecipitado se obtiene del plasma humano en los bancos de sangre de las instituciones hospitalarias. (3)

Dosis: una unidad de crioprecipitado por cada 6 kg de peso por día. (3)

CAPITULO III: ANTICOAGULANTES

3.1. DEFINICION

Los anticoagulantes son fármacos que están indicados para reducir el tiempo de la coagulación de la sangre. (6) También previene la formación de nuevo coágulo o el aumento de volumen del coagulo existente, pero no los desase. Interfieren en la cascada de la coagulación. Los anticoagulantes incluyen las heparinas y los anticoagulantes orales. (7)

3.2. HEPARINAS

La heparina es un poderoso anticoagulante, cuando se mezcla con la trombina III para eliminar a la trombina su efecto es anticoagulante, elimina todos los factores de coagulación activos XII, XI, X, IX. (4)

Se extrae de los tejidos de los animales el pulmón de buey y mucosa intestinal del cerdo. El tiempo de tromboplastina parcial activada sirve para controlar la heparina (6)

La heparina la encontramos en los mastocitos basófilos que se ubica en el tejido conjuntivo pericapilar. (4)

ACCIONES DE LA HEPARINA

- Anticoagulante: - actúa por la activación de la trombina III. (6)
- Complejo heparina –AT III se junta con los factores de la coagulación intrínseca y común Y los inactiva, excepto al factor VII a. (6)
- Antiplaquetaria en dosis altas. (6)
- Depuración de la lipemia. (6)

3.2.1. HEPARINA SÓDICA NO FRACCIONA

Es una combinación de glucosaminoglucanos extraída del cerdo o bovino. (7)

Farmacodinamia:

- Detiene en la conversión de la protrombina a trombina
- Impide el cambio de fibrinógeno a fibrina
- Bloquea los factores de la coagulación IXa, Xa, yXIIa. (7)

Farmacocinética: Aplicación intravenosa. Se junta en toda su extensión con las lipoproteínas, globulinas y fibrinógeno, no atraviesa la placenta. (3) Se metaboliza en el hígado por la heparinasa da compuestos de menor peso molecular que se elimina por la orina. (7)

Interacciones Medicamentosas: Existen medicamentos que anulan su acción, como los antihistamínicos, digitálicos, nicotina, tetraciclinas y nitroglicerina IV.

(3)

Los que incrementan sus efectos son: antitrombina III, anticoagulantes orales, hidroxyclorequina, aspirina, AINE y antiagregantes plaquetarios, dipiridamol y dextranos. (3)

Indicaciones y Dosis: La heparina se utiliza en prevención y tratamiento de trombosis venosa y tromboembolia pulmonar y después de un infarto al miocardio. También se utiliza en la prevención de la coagulación sanguínea en procedimientos de diálisis y durante la cirugía cardíaca. (7)

La dosis inicial es de 5 000 UI y más tarde 10 000 UI cada 4 o 6 horas. (7)

Reacciones Adversas: Hemorragias, osteoporosis, fracturas. (7)

Contraindicaciones: Está contraindicado en pacientes con hemorragias, hemofilia, trombocitopenia, purpura y crisis hipertensiva, está contraindicado antes y después de una cirugía ocular, cerebral o de médula espinal. (7)

3.2.2. HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR O HEPARINAS FRACCIONADAS

Son antitrombóticos proviene de la heparina con alto peso molecular

Mecanismo de Acción: La fracción de heparina de bajo peso, apresura la formación del complejo antitrombina III-trombina y anula la trombina, previene la transformación de fibrinógeno en fibrina. Tiene un elevado porcentaje de anti F Xa y anti F IIa(trombina) en los 3 son iguales. (3)

Interacciones Medicamentosas: Con anticoagulantes orales, aspirina y AINE, incrementa el peligro de hemorragia, con plicamicina y ácido valproico puede cursar con hipoprotrombinemia interrumpe la agregación plaquetaria. (3)

Dosis:

- **Enoxaparina:** En prevención de tromboembolias, 30 mg cada 12 horas subcutánea(SC) por 7-10 días. En reemplazo de cadera, 40 mg cada 24 horas. En tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) 1mg/kg SC cada 12 horas, de 5 a 10 días mientras actúan los anticoagulantes orales. (3)
- **Nadroparina:** Prevención de tromboembolismo, 7 500 UI Axa cada 24 horas SC. Reemplazo de cadera, 150 UI Axa/kg/día dividido en dos aplicaciones. Tratamiento TVP, 450 UI Axa/kg/día dividido en dos aplicaciones. (3)
- **Parnaparina:** Prevención del tromboembolismo, 3200 UI Axa cada 24 horas por 7 días. (3)

Ninguna requiere, a las dosis recomendadas, control de laboratorio. (3)

3.2.3. HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR FONDAPARINUX

Mecanismo de Acción: Inhibe el factor X por unión selectiva a AT – III. Impide el proceso de la coagulación, impide la formación trombina. No presenta efecto en la función plaquetaria, actividad fibrinolítica y tiempo de sangrado. (3)

Farmacocinética y Farmacodinamia: Su absorción es completa por vía SC. (3)

Interacciones medicamentosas: No se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios y ni otros anticoagulantes, por el peligro de hemorragia. (3)

Dosis: Profilaxis, 2.5 mg/día, SC. Cirugía ortopédica y terapéutica de tromboembolias 2.5 mg/día SC, repetida cada 6 – 8 horas por 5 – 10 días. No requiere control de laboratorio. (3)

3.3. ANTICOAGULANTES ORALES (ACO)

El tratamiento con cumarínicos no tiene la finalidad de disolver trombos, su objetivo principal es impedir la aparición de nuevos trombos. Acenocumarol y warfarina participan en la síntesis de la vitamina K en el hígado, también perjudica en la elaboración de los factores de la coagulación II, VII, IX Y X, (8). Los anticoagulantes orales inhiben la vitamina K, también se les conoce como antivitamina k (9)

3.3.1. ACENOCUMAROL

Mecanismo de Acción: Impide la reductasa de epóxido de la vitamina K, lo que perjudica la carboxilación y residuos del ácido glutámico de los factores II, VII, IX, Y X. (3)

Interacciones Medicamentosas: Aumenta el efecto anticoagulante con acetaminofén, naproxeno, keterolaco, indometacina, diclofenaco, amiodarona, amoxapina, amitriptilina, y otros anticoagulantes inhiben la agregación plaquetaria. (3)

Mutagénesis y teratogénesis: Provoca un defecto congénito el 30% de los fetos durante la gestación, hay hemorragia fetal 25%, aborto espontaneo, muerte neonatal, está permitida la lactancia. (3)

Dosis: Inicial de 8 – 12 mg VO una sola toma, al segundo día 4 -8 mg la dosis subcutánea se ajustan a los resultados de TP con INR debe estar de 2 a 4. (3)

3.3.2. WARFARINA

La warfarina impide la formación de trombina y los factores de coagulación, presenta un efecto alargado, tiempo de vida media de 36 horas. Se recomienda suspender de 2 a 3 días antes del procedimiento quirúrgico. (8)

Mecanismo de Acción: Actúan contra la vitamina K. interfiere en la formación de los factores de coagulación II, VII, IX y X, las proteínas anticoagulantes C y S se sintetizan en el hígado y los inactiva biológicamente. (1)

Interacciones Medicamentosas: Otros anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios pueden provocar hemorragias. Interacciona con AINES, alopurinol, amiodarona, amitriptilina, amoxapina, bloqueadores de calcio, cimetidina. (3)

Se contraindica a pacientes con tratamientos en insuficiencia hepática, hipertensión arterial grave, enfermedad cerebrovascular, cirugía, trauma, retinopatía y discrasias sanguíneas. (3)

Mutagénesis y teratogénesis: Provoca un defecto congénito el 30% de los fetos durante la gestación, hay hemorragia fetal 25%, aborto espontáneo, muerte neonatal. (3)

Dosis: 2- 5 mg/día por 3 días y después se ajusta de acuerdo a TP con INR. Dosis máxima 10mg/día (3)

3.3.3. TERAPIA ANTICOAGULANTE

Los anticoagulantes son fármacos que se utiliza para evitar procesos tromboembólicos en portadores de prótesis valvulares o el desarrollo de infarto del miocardio, fibrilación atrial, trombosis venosa, embolia pulmonar o sistémica, entre otros trastornos. Se debe mantener al paciente en un rango de anticoagulación que no se produzca sangrado. El tratamiento de anticoagulantes causa sangrado bucal de origen sistémico. (2)

En el tratamiento anticoagulante se emplea derivados de la warfarina, acenocumarol, fármacos antagonistas de la vitamina K que actúan al inhibir la producción hepática de los factores de II, VII, IX y X. El objetivo de su uso es reducir el 10% a 40% los niveles plasmáticos de los factores de la coagulación, lo que bloquea la formación de fibrina. (2)

Ante un evento hemorrágico no es suficiente suspender el tratamiento anticoagulante, porque se requiere 3 o 4 días para la producción de factores de la coagulación se regularice, ni tampoco la administración de la vitamina K contrarresta de manera rápida el efecto de los anticoagulantes orales, en esos casos se debe administrar plasma o concentrados de factores de la coagulación. (2)

El mayor riesgo hemorrágico es en el primer mes de tratamiento o un incremento de la dosificación, en pacientes de 65 años o más, o pacientes

con antecedentes recientes de infarto al miocardio, de fibrilación atrial o sangrado gastrointestinal. El paciente que presenta mayor grado de anticoagulación son los portadores de prótesis valvulares. (2)

3.3.4. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El coeficiente normalizado internacional (INR) está para normalizar el tiempo de protrombina. Para cada lote de factor tisular el fabricante pone un índice de sensibilidad internacional (ISI) donde indica el factor tisular normalizada. El ISI se encuentra entre 1 y 2. El INR es la proporción entre el tiempo de protrombina de una persona y una muestra de control elevada a la potencia del SIS. (4)

El INR de un paciente sano es de 1.0, los pacientes que están bajo terapia anticoagulante suelen ser de 2.5 a 3.5. (2)

EL COCIENTE NORMALIZADO INTERNACIONAL(INR)

$$INR = \left(\frac{TP_{prueba}}{TP_{normal}} \right)^{ISI}$$

4.

IMG.7. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial S.L. 13 edición. España 2016. (4)

3.3.5. MANEJO ODONTOLÓGICO

El paciente con bajo tratamiento de anticoagulante, es muy importante la interconsulta médica para informarle el plan de tratamiento bucal, para obtener información precisa sobre: (2)

Motivo que obliga utilizar esos fármacos. (2)

El tiempo que van hacer empleados. (2)

El grado de anticoagulante del paciente. (2)

Si el tratamiento anticoagulante solo es durante 6 meses, es mejor posponer tratamientos quirúrgicos hasta que el fármaco se suspenda; si el tratamiento es por más tiempo, los problemas bucales deben ser tomados con precauciones. (2)

Los procedimientos de operatoria dental, prótesis o profilaxis dental, no se recomienda suspender el tratamiento anticoagulante y tratar la hemorragia cuando se presenta con fármacos hemostáticos como ácido tranexámico o EACA. Si se realiza procedimientos quirúrgicos el odontólogo debe tomarla decisión en pedir o no al médico que se suspenda o modifique la dosis de los anticoagulantes orales. (2)

Se sugiere el manejo ambulatorio si están siempre con una anticoagulación subóptima. (2)

El odontólogo debe considerar: (2)

El tipo de procedimiento dental que va realizar, así como el riesgo hemorrágico que puede implicar.

El grado de anticoagulante del paciente. (2)

Si se realizan extracciones, procedimientos quirúrgicos, raspados y alisados radicular o se va emplear una técnica anestesia troncular, se debe evaluar el INR reciente. (2)

El INR entre < 1.5 y 2.5 son considerados subóptimos, si es < 3.5 debe ser considerado alto riesgo hemorrágico. Con el INR 3 se puede realizar operatoria dental y rehabilitación, si el INR es 2 se puede efectuar procedimientos quirúrgicos. Si el INR ES 3.5 o mas no es recomendable realizar ningún tipo de procedimientos. (2)

Si el INR son elevados a lo deseado se recomienda hablar con el médico tratante del paciente y solicitar que reduzca la dosis del fármaco. Cuando se reduce la dosis del fármaco es recomendable esperar 2 días para solicitar el INR. Si los resultados demuestran que se llegó al nivel de anticoagulación deseado, se debe realizar de inmediato el procedimiento, ya que pueda existir un efecto rebote, y se produzcan procesos tromboembólicos en el periodo de reducción del anticoagulante. No se debe mantener mucho tiempo la dosis subóptimas por muchos días por eso es recomendable coordinar las citas con el paciente. Al día siguiente del procedimiento quirúrgico se debe regresar a la dosis original del tratamiento anticoagulante para lograr alcanzar el nivel de anticoagulación inicial en 2 a 3 días. (2)

Si el riesgo tromboembólico es muy alto se puede optar por un método combinado que requiere hospitalización, 24 horas antes de la administración se suspende los anticoagulantes orales y se reemplaza con heparina parenteral. 6 a 8 horas antes del procedimiento quirúrgico se retira la heparina, cuando se tiene un PT/INR y TTPa normales se lleva a cabo el procedimiento quirúrgico; después de 6 o 8 horas, la heparina se deberá reanudar y por la noche de ese mismo día el anticoagulante se podrá establecer. Los niveles normales de anticoagulación se alcanzan a las 48 horas. (2)

RECOMENDACIONES PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS BUCALES EN RELACIÓN A LOS RESULTADOS INR

INR	Procedimiento bucal
<2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple, endodoncia
3.0	Operatoria dental, prótesis fija
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

Cuadro 7. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015. (2)

INDICACION DEL TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTE ORALES

— Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.
— Prevención del embolismo de origen cardíaco:
• Valvulopatía mitral.
• Valvulopatía aórtica.
• Prolapso de la válvula mitral.
• Fibrilación auricular no valvular crónica o paroxística.
• Fibrilación auricular y cardioversión electiva.
• Prótesis valvulares cardíacas mecánicas.
• Bioprótesis valvulares cardíacas.
• Infarto agudo de miocardio.
— Prevención secundaria del infarto agudo de miocardio.
— Miocardiopatía dilatada.
— Accidentes isquémicos transitorios repetitivos secundarios
— Enfermedad cerebrovascular o trombosis arterial cerebral progresiva.
— Disección de pared de la carótida intracraneal.
— Prevención de la oclusión tras cirugía reconstructiva arterial periférica.

Cuadro 8. Ripollés de Ramón, Gómez Font, Muñoz – Corcuera, Bascones A. Actualización en los protocolos de extracción dental en pacientes anticoagulados. Scielo 2012; vol.28 (6): Madrid (9)

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL

Contraindicaciones absolutas:
— Diátesis hemorrágicas graves.
— Alergia al medicamento.
— Procesos hemorrágicos activos incluyendo:
• Úlcus sangrante.
• Neoplasias ulceradas.
• Retinopatía hemorrágica.
— Hemorragia intracraneal reciente.
— Aneurisma intracerebral.
— Hipertensión arterial grave o no controlable.
Contraindicaciones relativas:
— Mala absorción intestinal.
— Úlcus gastroduodenal activo.
— Enfermedad hepática o renal severa.
— Cirugía reciente del sistema nervioso central.
— Esteatorrea.
— Retinopatía hemorrágica.
— Alcoholismo activo.
— Alteraciones de la marcha.
— Escaso nivel mental.
— Alteración mental, falta de colaboración.
— Trastornos psiquiátricos con tendencia al suicidio.
— Epilepsia.
— Pericarditis con derrame.
— Pacientes con pronóstico vital infausto a muy corto plazo.
— Primer trimestre y último mes en gestación.

Cuadro 9. Ripollés de Ramón, Gómez Font, Muñoz – Corcuera, Bascones A.
Actualización en los protocolos de extracción dental en pacientes anticoagulados.
Scielo2012; vol.28 (6): Madrid (9)

3.3.6. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES FÁRMACO QUE REQUIEREN MAYOR CONSTANCIA E INTENSIDAD

Potenciadores:

- Analgésicos – antiinflamatorios:
- Ácido acetilsalicílico.
- Antimicrobianos y antiparasitarios:
- Cotrimaxazol.
- Tetraciclinas.
- Imidazolanos.
- Hipovolemiantes:
- Fibratos.
- Amiodarona. (9)

Inhibidores:

- Rifampicina
- Barbitúricos
- Fenitoina
- Colestiramina
- Poliestireno sulfonato cálcico
- Carbamacepina
- Suplementos dietéticos que aporten vitamina K. (9)

3.3.7. FÁRMACOS QUE INTERFIEREN DE FORMA CONSTANTE O HABITUALMENTE CON MENOS INTENSIDAD

Potenciadores: (9)

- Analgésicos antiinflamatorios:
- Sulfinpirazona
- Indometacina
- Naproxen
- Dipironas
- Piroxicam
- Antimicrobianos y antiparasitarios: (9)
- Macrólidos
- Quinolonas
- Isoniacida
- Clindamicina
- Hipovolemiantes: (9)
- Simvastatina y ocasionalmente otros inhibidores de HMG-CoA
- Psicofármacos (9)
- Antidepresivos
- Paroxetina, fluoxetina
- Clorpromacina
- Varios: (9)
- Clorpropamida y otros sulfonilureas
- Anticelurosos (cimetidina, ranitidina, omeprazol, ansoprazol)
- Tiroxina

- Tamoxifeno
- Disulfiran

Inhibidores (9)

- Aminoglutetimida
- Ciclosporina A
- Ticlopidina
- Ritonavir

3.3.8. PROTOCOLO PARA PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PREOPERATORIO

1. Realizar una anamnesis exhaustiva. (10)
2. Interconsulta con el médico tratante. (10)
3. Comparación del INR previa a la extracción. (9)
4. Uso de anestésicos con vasoconstrictor siempre que sea posible. (9)

OPERATORIO

1. Realizar punciones anestésicas cuidadosos y evitar técnicas tronculares que pueden producir hematomas profundos de ser posible se recomienda intentar técnicas infiltrativa o alternativas. Después de la punción de la punción realizar presión digital. (10)
2. La técnica quirúrgica tiene que ser atraumatica. (10)
3. Excelente control de hemostasia intraoperatoria. (10)
4. Utilizar suturas reabsorbibles, celulosa oxidada regenerada, esponjas de gelatina. (10, 11)

5. Después de la exodoncia aplicar en la zona una ampolla de 500gm de ácido tranexámico. Hacer compresión en la zona con gasa empapada 20 minutos. (9)

POSTOPERATORIO

1. Entregar indicaciones postoperatorias. (10)
2. Indicar dieta líquida y fría durante las primeras horas 24-48 horas. (10)
3. Reposo evitando la realización de ejercicios (11)
4. Indicar enjuagues cada 6 horas durante 2 días con ácido tranexámico. (9)
5. En cuanto al analgésico se debe indicar paracetamol. No se indicará fármacos de alta unión a proteínas plasmáticas en especial en AINE, pueden desplazar a los anticoagulantes orales aumentando los riesgos de hemorragia. (10)
6. Se le indicara al paciente si hubiese sangrado y no cesa pasado los 20 - 30 minutos debe ponerse en contacto con el odontólogo para tomar medidas necesarias que detengan la hemorragia. (11)

3.3.9. CAUSAS DE HEMORRAGIAS POST EXTRACCION EN PACIENTES

BAJO TERAPIA ANTICOAGULANTES ORALES

- Cuando se efectúa un trauma operatorio excesivo en los tejidos blandos. (10)
- Cuando no se cumple las instrucciones postoperatorias. (10)
- El paciente empuja con la lengua o succiona el alveolo, existe la presencia de plasminógeno y activadores del plasminógeno en la saliva que causa la fibrinólisis. (10)

- Inflamación en la extracción (fibrinólisis). (10)
- Uso incorrecto de analgésicos como aspirina y otros AINES que interrumpen la función plaquetaria. (10)
- Cuando la Hipertensión arterial no está controlada. (10)

3.4. NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Los nuevos anticoagulantes orales son sustitutos de los dicumarínicos, tienen pocas interacciones y no necesitan controles mensuales para las dosis fijas. Su mecanismo de acción es diferente del Acenocumarol o warfarina. (12)

3.4.1. DABIGATRÁN

Inhibe la trombina y transformación del fibrinógeno a fibrina. Se absorbe por vía oral y se elimina por vía renal y excreción biliar su dosificación tiene que manejarse con precaución en pacientes con enfermedad renal. (12)

Indicaciones:

- Prevención primaria de episodios tromboembólico venosos (reemplazo de cadera o rodilla)
- Prevención del ictus y embolia sistémica con fibrilación auricular. (13)

Pruebas de Laboratorio: No existe en la actualidad ninguna prueba que pueda cuantificar el nivel de anticoagulación de un paciente con tratamiento de dabigatrán. (13)

- **Tiempo de protrombina (TP):** no determina presencia de dabigatran en el plasma. (13)
- **Tiempo de ecarina (TE):** presenta relación lineal con niveles plasmáticos de dabigatran. En un TE normal excluye la presencia de dabigatrán. (13)

- **Tiempo de tromboplastina parcial activo (TTPa):** prueba precisa para cuantificar la intensidad de la coagulación en un paciente tratado con dabigatrán. Un TTPa elevado en un paciente tratado con dabigatrán. (13)
- **Tiempo de trombina diluida (TTd):** si la concentración de dabigatrán en el plasma es mayor de 200ng/ml a las 12 horas hay mayor riesgo de sangrado. Si la concentración de dabigatrán es menor de 48ng/ml a las 24 horas hay bajo riesgo de sangrado. (13)

Consideraciones Odontológicas: Los pacientes tratados con dabigatrán tienen mayor riesgo hemorrágico en tratamientos dentales invasivos. Se puede detener la medicación del dabigatran temporalmente. (13)

Si suspendemos el dabigatrán depende de la función renal del paciente y el peligro hemorrágico de la intervención. (13)

En tratamientos de alto riesgo de hemorragia se tiene que dejar el tratamiento de dabigatrán en relación que presente el paciente. (13)

Cuando se llegue a restaurar el tratamiento de dabigatrán después de la intervención será determinado por el riesgo hemorrágico de la propia intervención y estado hemostático del paciente. (13)

Cuando los pacientes tienen sangrado bajo o normal la administración de dabigatrán la dosis habitual a partir de las 8 horas del procedimiento y al día siguiente de la intervención se seguirá dando la dosis normal cada 12 horas. (13)

3.4.2. RIVAROXABAN

Interrumpe la función del factor Xa. Se absorbe por vía oral y su biodisponibilidad es superior al 80%. Rivaroxaban alarga el tiempo de trombina, reduce el tiempo de tromboplastina parcial activo. No tiene antídoto. (14)

Se metaboliza en el hígado y el resto por vía renal. El INR no es para medir la actividad coagulante, se puede emplear el tiempo de protrombina(TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada(TTP). Existe una nueva prueba se encuentra el Heptest que mide la actividad anti – Xa. (14)

Indicaciones:

- Prevención del TEV en pacientes adultos cirugía de reemplazo de cadera o rodilla. (12)
- Prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes adultos con FA no valvular. (12)
- Tratamiento de trombosis venosa profunda (EP) y prevención de sus recurrencias. (12)

Interacciones Medicamentosas:

- Contraindicado: antimicóticos azólicos, inhibidores dela proteasa del VIH. (12)
- Precaución con: rifampicina, fenobarbital, Fenitoina, Carbamacepina y hierba de san juan. (12)

Efectos Secundarios: Nauseas, artralgias, edemas, erupción cutánea, prurito, mareo, malestar general. (12)

3.4.3. APIXABAN

Inhibe el factor Xa. Su biodisponibilidad oral es 66%, se metaboliza en el hígado a través del citocromo P450, se elimina por vía fecal y vía renal. No está indicado para pacientes con insuficiencia renal. (12)

Indicaciones:

- Prevención del TEV en pacientes adultos cirugía de reemplazo de cadera o rodilla. (12)

- Prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes adultos con FA no valvular. (12)
- Tratamiento de trombosis venosa profunda (EP) y prevención de sus recurrencias. (12)

Interacciones Medicamentosas:

- Contraindicado: antimicóticos azólicos, inhibidores de la proteasa del VIH. (12)
- Precaución con: rifampicina, fenobarbital, Fenitoina, Carbamacepina y hierba de san juan. (12)

Dosis: La dosis puede variar dependiendo el tratamiento la dosis normal es 2.5 mg/12 horas. (12)

PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES(NACOs)

En casos de alto riesgo tromboembólico, se debe consultar la planificación del tratamiento dental con el cardiólogo del paciente. Se debe realizar una exhaustiva historia clínica,

Aspectos que se deben considerar a la hora de planificar la pauta en los pacientes: (12)

Tipo de tratamiento dental y medida del posible sangrado (12)

Antecedentes médicos (riesgo de hemorragia – riesgo de tromboembolismo). (12)

Disponibilidad de medidas hemostáticas. (12)

Si el tratamiento dental es de bajo riesgo de hemorragia, no es necesario modificar la pauta del NACO, se considera simple en la odontología las exodoncias de 3 dientes, los raspados y alisados radiculares y las cirugías para colocación de implantes 3 o menos. Actos quirúrgicos complejos más de 3 extracciones, más de 3 implantes. Se recomienda

eliminar la inflamación de la cavidad oral para evitar sangrado (raspado y alisado radicular, técnicas de higiene, utilizar colutorios antisépticos. (12) Paciente con riesgo de sangrado se debe realizar el tratamiento dental:

Tratar al paciente bajo el tratamiento de la terapia anticoagulante. (12)

Posponer la dosis diaria a después de realizar el procedimiento o suspender una dosis. (12)

Interrumpir la toma del anticoagulante de forma temporal, mismo día o días antes (24-48). (12)

Se debe disponer con medidas hemostáticas locales ácidos tranexámico, esponjas hemostáticas, celulosa oxidada, colutorios antifibrinolíticos. Se debe intentar los procedimientos atraumático posible. Después de la cirugía conseguir un cierre primario lograr una adecuada hemostasia aproximadamente 40- - 60 minutos. (12)

Se recomienda al paciente enjuagarse con ácido tranexámico entre 2 y 7 días.

En los pacientes con alto riesgo de tromboembolismo no se debe suspender el anticoagulante. (12)

El odontólogo debe consultar al cardiólogo si el tratamiento es de alto riesgo de sangrado. (12)

CAPITULO IV: ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

4.1. INDICACIONES

Los antiagregantes plaquetarios se usan en la prevención de trombosis arteriales y venosas, en pacientes de cardiopatía isquémica, válvulas protésicas, stents coronarios, profilaxis primaria de trombosis coronaria y prevención, secundaria de eventos tromboticos, accidente cerebrovascular, y angina inestable. (15)

4.2 ACIDO ACETILSALICILICO

Mecanismo de Acción: Inhibe la cicloxigenanasa plaquetaria (cox) encargado de fabricar el tromboxano A₂, su acción es a lo largo de toda la vida plaquetaria de 7 a 10 días.se absorbe en el intestino delgado y se metaboliza en el hígado. (15)

Dosis: Dosis bajas 75 – 160mg/día. Se utiliza angina inestable, infarto agudo al miocardio, ictus isquémico y estenosis carotídea grave. La dosis depende mucho de la gravedad de la patología vascular. (15)

Efectos Adversos: Trastornos gastrointestinales, dispepsia, gastritis erosiva o ulceración, náuseas y estreñimiento. (15)

4.3. CLOPIDOGREL Y TICLOPIDINA

Indicado para pacientes que no toleran ácido acetilsalicílico. (15)

Mecanismo de Acción: Bloquea la agregación plaquetaria estimulado por la adenosindifosfato(ADP). Activa el complejo grupo proteico GIIb/IIa alterado. Se elimina el 50%en la orina y el 46% en las heces a lo largo de 5 días. (15)

Dosis:

- Clopidogrel 75mg una vez al día. (15)
- Ticlopidina 250mg 2 veces al día. (15)

4.4. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE BAJO TERAPIA ANTIAGREGANTE

1. Informar al médico tratante para definir la suspensión del tratamiento antiplaquetario. (15)
2. Detener la administración de la TAP 3 o 4 antes del procedimiento. (15)
3. En el procedimiento odontológico tener medidas para la formación del coagulo. (15)
4. Continuar con el tratamiento ATP un día después del procedimiento. (15)

COMPORTAMIENTO ANTE UNA CIRUGÍA BUCAL

Efectuar una anamnesis exhaustiva. (15)

Interconsulta con el médico tratante. (15)

Indicar exámenes de hematología completa, PT, PTT, tiempo de sangría y retracción del coaguló. (15)

Hacer la cirugía en las primeras horas de la mañana. (15)

Toma de impresión arterial. (15)

Tener en cuenta los tejidos periodontales si están inflamados porque aumentaría el riesgo de sangrado. (15)

Indicarle paciente que puede tener sangrado antes y después del tratamiento quirúrgico. (15)

En pacientes con prótesis vulvares y stents coronario, se puede incluir la terapia si profiláctica antibiótica con 2g de amoxicilina y es alérgico 600g de Clindamicina 1 hora antes de la intervención. (15)

PERIOPERATORIO

Efectuar tratamientos por cuadrante. En caso de extracciones aisladas, realizaren varias citas. (15)

Las punciones anestésicas realizar de manera cuidadosa. Utilizar técnica de aspiración y evitar técnica troncular. (15)

Efectuar procedimientos lo más atraumático posible. (15)

Utilizar sutura 3-0 reabsorbible. (15)

Utilizar tapones hemostáticos: celulosa oxidada regenerada, esponjas de gelatina reabsorbible, colágeno o fibrina y cera de hueso, seguido de sutura sin tensión y presión digital con gasas. (15)

Utilizar electrocauterización si las medidas hemostáticas no son suficientes. (15)

POSTOPERATORIO

1. Toma de presión arterial. (15)
2. Evaluar al paciente al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta. (15)
3. Entregar por escrito las indicaciones postoperatorias. (15)

4. El único analgésico que se debe indicar es el acetaminofén o paracetamol, debido a que los AINES aumentan riesgos de hemorragias. (15)
5. Si el paciente presenta sangrado por más de 1 hora no controlable, hematomas de gran tamaño equimosis, advertir al paciente que debe acudir a la consulta odontológica. (15)

CONCLUSIONES

1. La realización de una buena historia clínica es muy importante porque nos permite identificar si un paciente presenta trastornos de hemostasia.
2. Si en nuestra consulta odontológica acude un paciente con tratamiento con anticoagulante y requiere tratamientos odontológicos es necesario la interconsulta con el médico tratante.
3. Para evitar complicaciones en tratamientos quirúrgicos con pacientes bajo tratamiento de anticoagulantes es necesario indicarle al paciente que se realice INR. El mismo día del procedimiento quirúrgico.
4. Al efectuar tratamientos quirúrgicos complejos o de mediana complejidad es necesario utilizar los hemostáticos locales para evitar complicaciones de hemorragia.
5. Tener conocimiento que medicamentos causen hemorragias en pacientes con tratamiento con anticoagulantes.
6. Es importante que el odontólogo tenga conocimiento de los rangos de INR.
7. Debemos tener información de los nuevos anticoagulantes para evitar sangrados y no provocar accidente tromboembólico.
8. En los tratamientos quirúrgicos evitar trauma excesivo en los tejidos blandos para no ocasionar hemorragias.

BIBLIOGRAFIA

1. Goodman E. Las bases farmacológicas de la terapéutica undécima edición. Colombia: Mc Graw – Hill Interamericana Editores, S.A .2007.
2. Castellanos José, Díaz Laura, Lee Enrique. Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.3ra edición. México: editorial El Manual Moderno S.A. 2015.
3. Espinoza teresa. Farmacología y terapia en odontología: fundamentos y guía práctica. Editorial Medica Panamericana México 2012.
4. Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica. Editorial Gea consultoría editorial S.L.13 edición. España 2016.
5. Sánchez Paulino. Manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia. Tesis Doctoral. Granada: Editorial de la Universidad de Granada;2009.
6. Tripathi K. Farmacología odontológica: fundamentos 1ra edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana;2011.
7. Aristel Pierre. Manual de farmacología básica y clínica. 6ta edición. México: Editorial Mc Graw – Hill Interamericana Editores S.A; 2013.
8. Benítez Pablo. Complicaciones en cirugía dentoalveolar en pacientes bajo terapia anticoagulante. Trabajo de graduación previo a la obtención del título de odontólogo. Guayaquil. 2012.

9. Ripollés de Ramón, Gómez Font, Muñoz – Corcuera, Bascones A. Actualización en los protocolos de extracción dental en pacientes anticoagulados. Scielo2012; vol.28 (6): Madrid.
10. Romo Fernando, Díaz Walter, Schulz Rolando, Torres María. Tópicos de odontología integral. Editorial grafica metropolitana.2011; Chile.
11. Rubio Alonzo, Martínez N, Cáceres E, Martínez S. Protocolo de actuación en la exodoncia en pacientes geriátricos antiagregantes y anticoagulados. Scielo 2015; vol.31(3): Madrid
12. Gonzales Francisco, Alvares Alejandra, Torres Jesús, Fernández Isabel. Nuevos anticoagulantes orales: repercusión odontológica. Cient. Dent. 2016. Vol.13(2). Madrid
13. Cuto Adrián, Guinaldo Noelia. Nuevos anticoagulantes en la odontología dabigatran Cient. Dent.2015. Vol. 15 (1). Madrid.
14. Mateo José. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. Revista de cardiología suplementos. 2013 Vol.13 (3). España.
15. Cedeño José, Rivas Neyla, Tuliano Rodolfo. Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetario. Revista odontológica mexicana.2013 vol.17(4). México.