

# Manejo del enfermo Hipocoagulado en el Tratamiento Quirúrgico Odontológico (T.Q.O)

**Palabras clave:** Anticoagulación  
**Key Words:** Anticoagulation

Dr. Yáñez Rivero, Oscar (\*)

## RESUMEN

En este trabajo tratamos de recordar a la profesión odontológica, dando una visión actualizada de la medicación que se utiliza en el tratamiento de los enfermos que requieren anticoagulación, como así también de los protocolos manejados por nosotros en caso de llevar a cabo tratamientos quirúrgicos en este tipo de pacientes de tal forma de minimizar los riesgos de sangrado por un lado y de trombosis por otro.

## INTRODUCCIÓN

Los enfermos con afecciones cardiovasculares suelen estar medicados con anticoagulantes o antiagregantes. Sometidos a intervenciones quirúrgicas, aún menores (extracciones dentarias) son pasibles de prolongado y excesivo sangrado por un lado, ó riesgo de tromboembolismo por otro, en el caso que se resolviera el retiro o la disminución de dicha medicación días previo al acto quirúrgico.

El avance científico tecnológico en cuanto a diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares hace y hará que hoy y en un futuro no muy lejano con más frecuencia veremos pacientes sometidos a intervenciones de cirugía cardíaca, lo que implica el mayor uso de terapia de anticoagulación, por lo que el odontólogo tiene la obligación de conocer los riesgos que entraña la atención de estos enfermos y tomar las medidas conducentes a minimizar los mismos.

## DESARROLLO

Seguiremos el siguiente ordenamiento del tema para la mejor ilustración del mismo.

- 1) Enfermedades tromboembólicas (E.T.E).
- 2) Anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos mas usados.
- 3) Anticoagulantes orales e interacciones medicamentosas.
- 4) Protocolos de atención en el paciente anticoagulado.

\*Director Dpto. Odontología Hospital de Clínicas (UDELAR)

\*Asist. Clín.Quir. II Facultad de Odontología (UDELAR)

**1 - Enfermedades tromboembólicas (E.T.E.)**

La tabla I nos indica aquellas afecciones que requieren o son tratadas mediante medicación de anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos.

**Tabla I**

- Obstrucción coronaria:
  - I.A.M.
  - Angor: → Estable
  - Inestable
  
- Trombosis Venosa Profunda (T.V.P.)
- Trombo embolia Pulmonar (T.E.P.)
- Válvula nativa:      Reumática  
                                  Prolapso mitral
- Prótesis Valvular:    Mecánica  
                                  Biológica
  
- Arteriopatía de miembros inferiores
- Afecciones vásculo cerebrales.
- Estado de hipercoagulabilidad
- Prevención de E.T.E. en cirugía y obstetricia

**2 - Anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos más usados**



- **Anticoagulantes Parenterales:**
  - Heparina no fraccionada (H.N.F.): → Sódica
  - Cálctica
  - Heparina de bajo peso molecular (H.B.P.M.):
    - Dalteparina (Fragmin“)
    - Enoxaparina (Clexane“)
    - Nadroparina (Fraxiparine“)
  
- **Anticoagulantes orales** → Warfarina (Choice“)

**Anticoagulantes Parenterales**

La heparina no fraccionada (H.N.F.) es un anti-coagulante de acción rápida, de uso parenteral. Se la encuentra bajo dos formas: Heparina cálcica y Heparina sódica.

Existen también en el mercado farmacéutico las Heparinas de bajo peso molecular (H.B.P.M.), su uso se hace cada día más frecuente, limitado muchas veces por su costo.

Tiene sus ventajas y desventajas sobre las HNF. Esta última es la más usada.

**Ventajas:** Producen menores eventos hemorrágicos; pueden suministrarse en forma subcutánea en una o dos dosis diarias; producen menos incidencia trombocitopenica y osteoporótica, no necesita (discutible) control de laboratorio, son de fácil manejo, permitiendo la auto administración.

**Desventajas:** Falta de dosis uniformes; ausencia de estandarización de su actividad y como ya lo señalamos anteriormente, costo elevado.

**Metabolismo:** La Heparina se inactiva en el tubo digestivo por lo que su utilización es por vía parenteral: intravenosa o subcutánea. No franquea la barrera placentaria por lo que puede administrarse en embarazadas. Se elimina por la orina. También se la encuentra en la leche materna.

**Acción:**

- a) su acción (de la H.N.F.) es breve, por lo tanto el tratamiento debe ser continuo a los efectos de mantener una tasa permanente de Heparina para contrarrestar toda tasa de Fibrina.
- b) Disminuye la tromboplastina formación.
- c) Dosis alta disminuye la agregabilidad y adhesividad plaquetaria
- d) Favorece la actividad fibrinolítica a nivel del coagulo (Trombo) y por consiguiente la disolución del mismo.

**Posología:** La dosis debe ser individualizada para cada enfermo de acuerdo al nivel de hipocoagulación deseado. No lo señalamos (el nivel), tampoco la vía de administración dado que esas indicaciones son patrimonio del hematólogo o internista.

**Control:** de HNF se realiza mediante KPTT. Normal 25" a 45". Se considerará hipocoagulado por encima de esos valores. El rango o nivel de hipocoagulación dependerá de la patología. Lo determina el médico tratante, en general entre 55" y 85". En cuanto a las H.B.P.M. no requieren control de laboratorio y cuando se lo monitorea se controla el nivel plasmático del factor Ant. – Xa y no con el KPTT.

**Antagonista:** El sulfato de protamina antagoniza su efecto anticoagulante.

## Anticoagulantes Orales

### Warfarina – Antivitamina K (AVK)

Definición – Bajo el término de AVK se reúne un grupo de sustancias, químicamente diferentes pero que tienen de común su acción anticoagulante y que son utilizables por vía oral.

Los antagonistas de la vitamina K fueron descubiertos 20 años después de la Heparina. Con anterioridad, veterinarios de USA (Dakota del Norte) observaron enfermedades hemorrágicas en el ganado que pastaba donde existía una especie de trébol con características determinadas.

Dam, en Holanda, observó otro fenómeno, en pollos que se alimentaban con una determinada dieta presentaban una disminución del tiempo de protrombina (TP). Si los animales recibían una droga que más tarde se llamó vitamina K (Koagulation) desaparecían aquellos síntomas. En 1940 Link sintetiza el dicumarol.

**Metabolismo:** Administradas por vía oral las AVK son absorbidas por la mucosa digestiva. Franquean la barrera placentaria, por lo que no deben ser administradas en embarazadas (riesgo hemorrágico para el feto).

También se encuentran en la leche materna. Se eliminan en la orina.

**Modo de acción:** La acción anticoagulante de la AVK se caracteriza por la disminución de la síntesis hepática de los factores II, VII, IX y X, y de las proteínas anticoagulantes C y S.

**Clasificación de las AVK:** Se ordenan de acuerdo a la latencia y duración de su actividad (tabla II). La utilizada en nuestro medio es la Warfarina.

Tabla II

	Warfarina (Choice)
Latencia (horas) _____	36 a 72
Duración de la actividad (días) _____	3 a 5

**Indicación de AVK:** Estos fármacos siempre son empleados para prevenir fenómenos tromboembólicos, sean ellos arteriales o venosos. Dentro de los usos más frecuentes: los recambios valvulares, prótesis cardíacas, fibrilación ventricular, trombosis venosas profundas (T.V.P.).

**Control:** Se realiza mediante el tiempo de Quick o tiempo de protrombina, que "es la prueba de referencia para el control biológico de la anticoagulación oral" (A. M. Otero).

Se considera una actividad óptima de la A.V.K. cuando la tasa de protrombina está situada entre un 25% y 35%. De acuerdo a nuestra experiencia, compartimos con varios autores que el sangrado post avulsión dentaria en pacientes con tasas de protrombina superiores al 30% obedece a factores locales y no sistémicos.

Dado que el T.P. varía para un mismo plasma según el reactivo (tromboplastina) y el equipo empleado (automático, semiautomático ó manual), los resultados deben ser normatizados y expresados en rangos internacionales. Se creó entonces, el I.N.R. (International Normaticed Ratio).

Para calcularlo se debe conocer el índice de sensibilidad de la tromboplastina y, como ésta es distinta en los diversos países, se ha tomado como referencia la Británica (índice de sensibilidad interacional- ISI). De esta manera los laboratorios uniformizan los resultados y realizan el cálculo del I.N.R. de acuerdo a la siguiente ecuación:

$$I.N.R. = \left( \frac{\text{Tiempo de Protrombina Paciente}}{\text{Tiempo de Protrombina Testigo}} \right) (ISI)$$

**El cálculo es de resorte puro y exclusivo del laboratorio, el médico u odontólogo solamente lo interpreta.**

Los rangos terapéuticos del INR variarán según la patología. Ejemplo, en la trombosis venosa profunda (TVP) oscila entre 2 y 3, en las prótesis valvulares 3 y 5.

### **Retiro de anti - vitamina K y el fenómeno de rebote**

El retiro de la A.V.K., como así también la restitución de la misma luego de la suspensión del tratamiento, ha despertado controversias. Se ha planteado que la suspensión brusca traería aparejado un fenómeno de hipercoagulabilidad (rebound phenomenon), con el consiguiente peligro de accidentes tromboembólicos.

Varios autores explican este fenómeno por un incremento de la actividad de coagulación de la sangre. Otros lo atribuyen a enfermedad arteriosclerótica previa, que aumenta la coagulabilidad y que se manifiesta una vez que el anticoagulante ha sido removido.

Después que esta teoría fue descripta, variadas investigaciones mostraron que el método de la suspensión del anticoagulante no tiene efecto de riesgo para la trombosis.

La restitución del anticoagulante luego de la suspensión ha sido también un tema polémico. Por un lado el temor a la hemorragia en el sitio de la intervención y por otro el riesgo de tromboembolismo durante el tiempo de retiro de la medicación.

Varios autores recomiendan la restitución de cuatro a diez días luego del procedimiento quirúrgico. Esto da lugar a un aumento de los riesgos de tromboembolismo en el periodo de la suspensión. Para la mayoría de los tratamientos quirúrgicos dentales la restitución del anticoagulante en el mismo día de la intervención no provoca riesgo de hemorragia ya que la A.V.K. necesita un cierto periodo de tiempo para alcanzar niveles terapéuticos adecuados, de esta manera el lapso de riesgo de hemorragia a sido minimizado.

De acuerdo a este último concepto, en general nosotros hemos adoptado, como veremos más adelante, la conducta de suspender la medicación de warfarina dos días antes del acto quirúrgico y retomarla al día siguiente del mismo **en acuerdo con el médico tratante**. Aconsejamos este proceder, en la medida que contemos con un tiempo de protrombina en la mañana de la intervención.

**Importante señalar:** El medico que maneja la anticoagulación debe ser especialista en el área, **nunca** el odontologo puede modificar la terapia instaurada por aquel para realizar un tratamiento odontológico. Debemos hacer la consulta medica correspondiente, a fin de acordar la conducción del caso. Por último, señalemos que el odontólogo tratante debe tener "training" en el manejo del paciente hipocoagulado por lo dificultoso que en oportunidades se torna su tratamiento, como así también experiencia en el manejo de los fármacos utilizados.

## **Antiagregantes Plaquetarios**

- AAS
- Ticlopidina
- Triflusal
- Dipyridamol

El más usado siempre es el ácido acetil salicílico (aspirina - AAS). Su acción se debe a que, por procesos bioquímicos, reduce la producción del tromboxano A2 y prostaglandina, sustancias proagregantes liberadas por las plaquetas. Esta acción se extiende por toda la vida de esta célula (10 días) por lo que el tomar una aspirina en el día de hoy implica que **todas** las plaquetas, por ese tiempo, tienen inhibición de la agregación.

**Indicaciones:** El AAS mostró su beneficio en la prevención de afecciones cerebrovasculares, cardiopatía izquemias, prevención de embolias de origen cardíaco. En el angor inestable ha mostrado su efectividad reduciendo el riesgo de I.A.M. en un 51%.

**Otros antiagregantes:** Ticlopidina, no demostró superioridad al AAS, unido a éste es efectivo en la prevención de accidentes isquémicos transitorios (AIT) cerebrales.

Se le debe considerar como terapéutica de alterna-  
tiva en : intolerancia al AAS; pacientes que  
continúan haciendo eventos isquémicos a pesar  
del AAS; pacientes con riesgo de desarrollar he-  
morragia gastrointestinal.

Triflusal, se considera de efectividad semejante  
al AAS con menores accidentes hemorrágicos.  
Dosis 900 mg/día. Se esperan más ensayos clí-  
nicos para confirmar su efectividad.

Dipiridamol, no mostró mayores beneficios.

### **Trombolíticos – Fibrinolíticos**

Por ultimo, señalemos que existen otras drogas  
utilizadas en los pacientes que sufrieron acciden-  
tes tromboembólicos, que no son anticoagulan-  
tes ni antiagregantes. Son los trombolíticos y fi-  
brinolíticos.

Se les utiliza en accidentes trombóticos agudos  
graves, como lo son el infarto agudo del miocar-  
dio ( I.A.M.) y troboembolismo pulmonar (T.E.P.).

El odontólogo sólo en casos excepcionales podrá  
atender enfermos sometidos a esa terapia.

Haremos una brevísima referencia a esos fárma-  
cos, con una precisión: en 22 años de vida hos-  
pitalaria nunca tuvimos la oportunidad (y creo  
que no la vamos a tener) de atender enfermos  
que en ese preciso instante estuvieran recibiendo  
terapia fibrinolítica, lo que por otra parte estaría  
contraindicado. La terapia fibrinolítica se realiza  
entre los 30 minutos y 6 horas de la obstrucción  
para conseguir el mejor resultado. Consideramos  
que la actividad odontológica en ese momento  
pierde relevancia, dado que el paciente se deba-  
te entre la vida y la muerte.

A título informativo digamos que los fármacos uti-  
lizados en la trombolisis son:

Activador tisular del plasminogeno (rt.P.A.), de  
uso extendido a nivel mundial, pero menos usa-  
do en el Uruguay por su costo. Produce recanali-  
zación de la arteria en más del 70 % cuando se  
lo aplica precozmente.

Estreptoquinasa, sustancia de origen biológico  
derivado del estreptococo. Ese origen le confiere  
la generación de fenómenos inmunológicos. Es  
altamente efectiva en la repermeabilización de la  
arteria trombosada en similar porcentaje que el  
rt.P.A.. Su uso está muy difundido en nuestro  
país. La mejor utilización, de estos fármacos es-  
tá entre 30 minutos a 2 horas luego de producido  
el accidente. Entre 2 y 4 horas la reperfusión dis-  
minuye; después de las 6 horas decrece aún más  
y entre las 12 y 24 horas los resultados son poco  
alentadores pero no adicionan riesgo al enfermo.

### **3 - Anticoagulantes orales e interacción medicamentosa**

Muchos medicamentos pueden interferir la ac-  
ción de la A.V.K. (la disminuyen o potencializan).  
Deben ser proscritos los antiinflamatorios como  
la fenilbutazona y los analgésicos como el ácido  
acetilsalicílico, que potencializan el efecto del an-  
ticoagulante. Como analgésico pueden ser indi-  
cados el paracetamol o la dipirona. **No prescribir  
otros analgésicos.**

La tabla III, (tomada de Bazerque), descripta por  
Perrin y Fabre (1972), es demostrativa de las inte-  
racciones medicamentosas de los anticoagulantes.

#### **Tabla III**

**I - Medicamentos que disminuyen la respues-  
ta hipoprotrombinémica a los anticoagulantes  
por vía bucal.**

#### **Por inducción enzimática**

- Barbitúricos
- Glutetimida
- Meprobamato
- Alcohol etílico
- Antihistaminicos

#### **Disminuyendo la absorción digestiva**

- Colestiramina
- Griseofulvina
- Antiácidos

**Por estimulación de los factores de la coagulación**

- Vitamina K
- Estrógenos

**II - Medicamentos que favorecen la respuesta hipoprotrombinémica a los anticoagulantes por vía bucal.****Por inhibición enzimática**

- Metilfenidato
- Cloranfenicol

**Por desplazamiento de su unión a las albúminas del plasma**

- Fenilbutazona
- Oxifenbutazona
- Salicilatos ( a dosis tóxicas)
- Indometacina

**Por depresión de los factores de la coagulación**

- Salicilatos
- Acetaminofén

**Por disminución de aporte de vitamina K:**

- Antibiótico de amplio espectro
- Aceites minerales

*Perrin y Fabre. 1972*

**4 - Protocolos de atención en el paciente Hipocoagulado**

Antes de señalar los distintos protocolos utilizados por nosotros para la atención quirúrgica odontológica de los enfermos con alteraciones de la crisis (hipocoagulados) considero pertinente realizar un ordenamiento y análisis de los factores de riesgo (tabla IV) capaces de desencadenar accidentes hemorrágicos por un lado, como tromboembólicos por otro, si la medicación no se maneja con buen criterio clínico. No obstante ello, muchas veces existen imponderables que no están en manos del

clínico y los accidentes se producen igualmente, pero sí es responsabilidad de quienes manejan éstos enfermos minimizar los factores de riesgo para el mejor éxito del tratamiento.

**En cuanto a los accidentes tromboembólicos,** hay variables que pueden favorecer los mismos. Algunos no son modificables (por ahora) y dependen mayormente de la herencia, como lo son deficiencias congénitas de las proteínas C y S, antitrombina III etc., otras, en cambio, se pueden mejorar y/o modificar: estilo de vida, de hábitos: (tabaquismo, alimentación), stress y algunas taras como: dislipidemias, HTA, obesidad, etc.

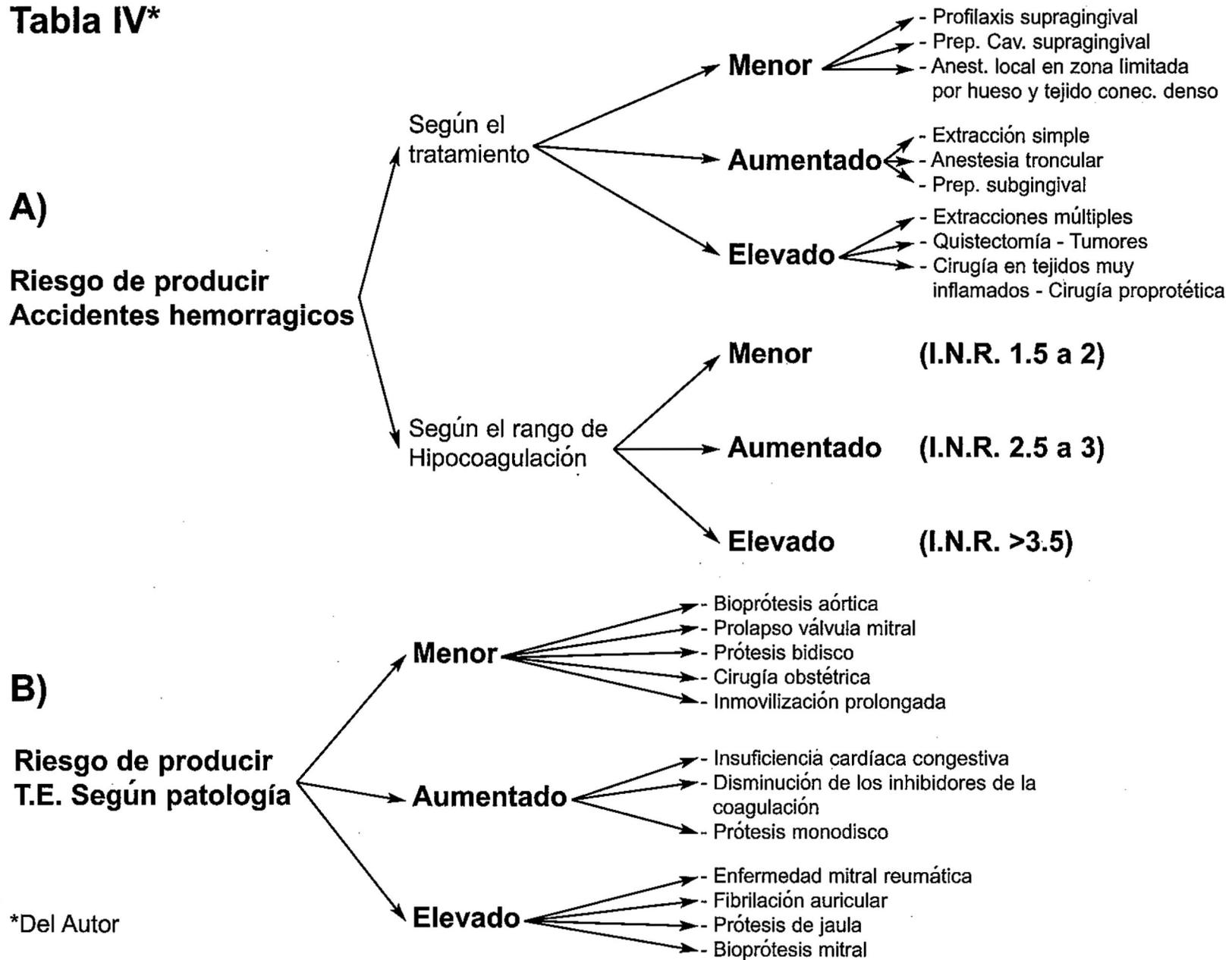
**En cuanto a los accidentes hemorrágicos,** el laboratorio nos da previamente la información referida al nivel de hipocoagulación del enfermo y nosotros actuaremos en consecuencia, pero no debemos desestimar los factores loco regionales, (inflamatorios, tumorales), etc. como también el estricto cumplimiento de las indicaciones post operatorias por parte del paciente, elementos todos ellos que juegan un rol muy importante en el éxito o fracaso terapéutico.

Veamos a continuación (tabla IV) el ordenamiento clínico-terapéutico de acuerdo al riesgo de producir accidentes hemorrágicos y tromboembólicos en enfermos hipocoagulados.

Esta clasificación u ordenamiento tiene un fin esencialmente didáctico y por sobre todo es dinámica y flexible. En oportunidades por circunstancias diversas o eventualidades clínicas puntuales, en un paciente particular, una afección catalogada como riesgo menor puede pasar al casillero de aumentado o elevado y viceversa. Por dicha razón el **buen criterio clínico** del técnico en analizar esa circunstancia es trascendente dado que el pronóstico, inclusive el vital, dependerá de ello.

**Clasificación del riesgo de acuerdo a la capacidad de generarse accidentes hemorrágicos y/o tromboembólicos (T.E.) En pacientes hipocoagulados**

**Tabla IV\***



\*Del Autor

Existen diversos protocolos de atención odontológica en el enfermo hipocoagulado.

Dependerá el uso de los mismos de varios factores, a saber:

- Rango de Hipocoagulación
- Tratamiento odontológico a realizar
- Patología que determina la hipocoagulación
- Nivel sociocultural del enfermo.

Como veremos, los factores que condicionan los protocolos son aquellos que enumerábamos cuando realizábamos el ordenamiento clínico terapéutico de acuerdo al riesgo de producir accidentes hemorrágicos o tromboembólicos.

Siguiendo a Mulligan y Weitzel (\*) veamos los protocolos descritos por dichos autores con el agregado realizado por nosotros (O.Y) de acuerdo a nuestra experiencia (Tabla V)

**Tabla V**  
**Mulligan y Weitzel (M – W) modificada**

**Riesgo del Tratamiento Dental**

<u>M – W</u>	<u>O.Y</u>
Bajo	(menor) I.N.R. 1.5 a 2
Moderado	(aumentado) I.N.R. 2.5 a 3.5
Alto	(elevado) I.N.R. > 3.5 KPTT > 80"

**Protocolo del Tratamiento Dental**

- M-W
- I) No cambio de la medicación
  - II) Chequeo de T.P. – Posible Cambio de la medicación.
  - III) Hospitalización
  - IV) Hospitalización (O.Y)

**Protocolo I: No cambio en la medicación**

Cuando se realiza un procedimiento simple como ser profilaxis supragingival, preparaciones cavitarias supragingivales y anestias terminales infiltrativas en áreas limitadas por hueso y tejido conectivo denso, no se requiere cambio en la medicación. Los sangrados que se producen en cierto número de enfermos (incluidos aquellos que se les realizan extracciones dentarias individuales, con poca implantación ósea o sin ella), pueden ser cohibidos mediante medidas locales en el área quirúrgica:

- sutura y compresión (morder gasa)
- esponja de gelatina en el alvéolo embebida en trombina bajo sutura lo mas hermética posible.

Los enfermos pasibles de este tratamiento son aquellos cuyo tiempo de protombina están dentro del rango 1.5 a 2.0 (I.N.R.).

Cuando el valor del INR está por encima 2.0 las posibilidades de sangrado en el postoperatorio

se acrecienta, agravado si la cirugía involucra tejidos inflamatorios hipervascularizados, granulomatosos, etc. o sea que las condiciones locales aumentan el riesgo de sangrado .

**Protocolo II: Cambio en la medicación:**

**Hospitalización del Enfermo**

Este protocolo indica la reducción o eliminación de la dosis de anticoagulantes antes del acto quirúrgico. Esto requiere el monitoreo previo del T.P. hasta conseguir un nivel adecuado antes de realizar el tratamiento. El problema consiste en que la warfarina tiene, como vimos en la tabla II, una latencia de acción de 36 a 72 horas y una duración de la actividad de 3 a 5 días por lo que se necesitan de 2 a 4 días de suspensión de la medicación para lograr niveles aceptables de tratamiento (1.5 a 2.0 de I.N.R.) con el riesgo consiguiente de producir accidentes T.E.. Este protocolo **siempre debe llevarse a cabo en acuerdo con el médico tratante**, como ya lo vimos anteriormente cuando describimos el retiro y la restitución de la A.V.K..

En general actuamos al segundo día de la suspensión previo chequeo del T.P. y la restituimos al día siguiente de la extracción. El uso de este protocolo dependerá como todos, de la causa por la que requiere un régimen de hipocoagulación: no es lo mismo una prótesis valvular en posición mitral que un antecedente de T.V.P. de hace 6 meses sin síntomas actuales

### **Protocolo III y IV: Hospitalización del enfermo**

#### **Protocolo III**

Este procedimiento se realiza en aquellos enfermos que van a recibir una cirugía bucal de mayor jerarquía y que presentan un riesgo elevado de tromboembolismo (portadores de prótesis valvular) como también de sangrado.

En el paciente con I.N.R. por encima de 4.0 - 4.5 existe un riesgo importante de hemorragia. En este caso se puede utilizar (si el paciente es de elevado riesgo) la combinación de warfarina y heparina por 24 a 36 horas. El protocolo de hospitalización, en todo caso, no debe ser una respuesta a la complicación del tratamiento dental sino una forma de proceder a fin de disminuir el riesgo del enfermo.

Antes de actuar quirúrgicamente el chequeo del T.P. es prioritario. Utilizando este protocolo, en acuerdo con el médico internista, actuamos de la siguiente manera:

- Suspender la warfarina (**Choice®**) tres días antes de la intervención y comenzar con H.N.F. a dosis terapéutica.
- Al segundo o tercer día, previo chequeo de KPTT, suspender la dosis de heparina de la mañana y a las cuatro ó cinco horas inmediatas realizar la cirugía.
- Retomar a las 12 horas siguientes la heparina. Al día siguiente recomenzar con warfarina hasta conseguir rangos de T.P. adecuados de no realizar eventos tromboticos y en ese momento (36 horas aproximadamente) suspender heparina y continuar con la warfarina como siempre.

**Dificultades de este protocolo.** Hemos tenido pacientes con reiterados sangrados que fueron solucionados con medidas locales (taponamiento del alvéolo con gasa a presión y sutura).

En general fueron bocas con un estado de salud e higiene deficitaria, acompañado por un cuadro inflamatorio importante, factores etiológicos desencadenantes del sangrado. No debemos olvidar que en estos enfermos (portadores de prótesis cardíacas) existe el riesgo de producir E.B. por lo que se debe realizar la profilaxis correspondiente en el momento previo del tratamiento del sangrado por lo que se justifica aún más la hospitalización del enfermo.

#### **Protocolo IV (Hospitalización)**

Este protocolo implica también la hospitalización del paciente. Igual que el anterior se le utiliza en enfermos con rango de hipocoagulación importante, propensos por lo tanto a realizar eventos hemorrágicos. Utilizamos en este caso las H.B.P.M. con el cual hemos tenido resultados muy satisfactorios.

#### **Procedemos de la siguiente manera:**

- Suspender warfarina e iniciar dosis de H.B.P.M. 60 mg./ día.
  - Luego de corregido el T.P. a niveles adecuados realizar el tratamiento quirúrgico odontológico (T.Q.O.).
  - Concluido el T.Q.O. (tres o cuatro días después) manteniendo el clexane, reiniciar dosis habitual de warfarina. Una vez logrado el I.N.R. adecuado, suspender el clexane y continuar con la warfarina como siempre.
- Con referencia al período de transición (toma simultánea de ambos medicamentos) se deben realizar dos precisiones:

- 1) En el período de transición no se debe realizar ningún procedimiento invasivo.
- 2) El comienzo de dicho período (o sea agregar warfarina a la heparina para luego retirar ésta), se debe realizar una vez que el odontólogo considera que la evolución cicatricial no implica peligro de nuevo sangrado al agregar la warfarina.

Hoy en el Hospital de Clínicas estamos utilizando, con mucho éxito, en pacientes hipocoagulados internados el protocolo siguiente: en acuerdo con el médico tratante, suspendemos la warfarina y la reemplazamos por H.B.P.M. El día anterior a la intervención se suspende la última dosis de H.B.P.M. (generalmente suministramos 2 dosis diarias) y se realiza la extracción. Se retoma la heparina a las 12 horas, los resultados hasta ahora han sido muy alentadores.

Por último debemos destacar que todo procedimiento en enfermos que requieran profilaxis de E.B. utilizamos los protocolos de la American Heart Association (A.H.A.) y de la British Society for Antimicrobial Chemotherapy (B.S.A.C).

Cuando describíamos con anterioridad los anticoagulantes parenterales mencionábamos las ventajas de las H.B.P.M. sobre las heparinas regulares por lo cual remitimos nuevamente al lector para recordar las mismas de este medicamento. La desventaja de este tratamiento es el costo elevado de las heparinas de bajo peso molecular lo que hace que no sea de uso frecuente su utilización.

**En el manejo de la hipocoagulación la filosofía por parte del internista y del odontólogo debe ser el de encontrar un justo equilibrio entre el riesgo de la hemorragia por un lado y la trombosis por otro, minimizando los mismos a fin de impedir ambos accidentes, pero sin dejar de olvidar una frase que hemos acuñado: "es preferible que el odontólogo trate la hemorragia y no el medico la trombosis".**

Por último, si bien nuestra experiencia en pacientes resueltos mediante tratamientos sistémicos es abundante, en cambio no lo es en cuanto a tratamiento local en el área intervenida.

Hoy en otros medios se están usando tratamientos locales como lo es la aplicación de "tapones" como lo son el "Tisucol", el "Fibrin sealant" y el "Beriplast". Todos son adhesivos biológicos. El primero lo hemos utilizado con éxito en pacientes hemofílicos. Su costo oscila en U\$S 150 por pa-

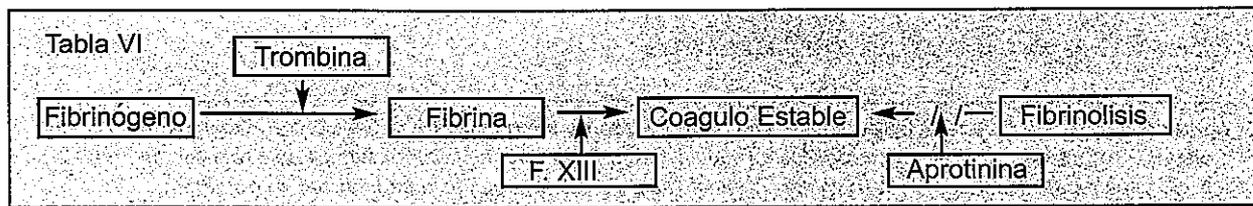
ciente por lo que su uso se hace muy restringido. El "Fibrin Sealant" reproduce la última fase de la coagulación que es la conversión del fibrinógeno en fibrina. Este adhesivo presenta dos componentes; por un lado fibrinógeno y proteínas plasmáticas, por el otro trombina y cloruro de calcio. Cuando ambos son mezclados y colocados en el alvéolo el fibrinógeno se transforma en fibrina por la acción de la trombina.

El otro adhesivo biológico (Beriplast) contiene: trombina, fibrinógeno, factor XIII y aprotinina.

La trombina convierte al fibrinógeno en un coágulo inestable de fibrina, el factor XIII estabiliza dicho cuadro y la aprotinina previene su degradación según lo esquematiza la tabla VI. Los tres adhesivos biológicos mencionados anteriormente son transportados al alvéolo mediante jeringas adecuadas y adaptadas a tal fin.

Los dos últimos nunca los utilizamos en el enfermo hipocoagulado, pero si nos guiamos por la literatura internacional al respeto y de nuestra experiencia en pacientes con déficit del factor VIII, no tenemos duda de las bondades de este tratamiento. Es por otra parte importante destacar que no existe riesgo de transmisión de infección viral debido al proceso de pasteurización de sus componentes.

En nuestra experiencia con los distintos protocolos (I, II, III y IV) señalados en este trabajo, los accidentes hemorrágicos no han sido de importancia que merecieran una atención especial de los mismos y pensamos que en muchos casos los factores locales y no los sistémicos jugaron un rol de primerísimo orden en su instalación. Por otra parte, nunca se nos reportó desde las clínicas médicas de donde provenían los enfermos, un accidente trombótico como resultado de los cambios en el régimen de hipocoagulación establecido para el tratamiento quirúrgico odontológico. No por eso vamos a dejar de reconocer las ventajas de los procedimientos hemostáticos locales en cuanto no hay modificación en el régimen de hipocoagulación.



Considero, pese a la poca experiencia en el uso de los adhesivos biológicos, que la elección de uno u otro procedimiento (modificación o no del régimen de hipocoagulación) dependerá de la patología de base que dió motivo al cambio, no es lo mismo una polivalvulopatía mitral y aórtica que una T.V.P. de hace seis meses sin sintomatología actual.

Por último, debemos señalar que en todo paciente sometido a terapia de anticoagulación es preferible que cualquier acto quirúrgico odontológico que requiera el uso de los protocolos II, III y IV se realice en régimen de internación, no así aquellos sometidos a terapia de antiagregación ó que no requieran cambio en la medicación (protocolo I).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Catalano Patricia M. – Trastornos hemostáticos – Medicina Interna en Odontología – Tomo I – Pag. 431 – Ed. Salvat, 1992-

Cazeres J.C. Dr. – Hemostasis en Odontología – Curso de Capacitación del Servicio de Cirugía B.M.F. del Departamento Odontológico de la D.N.S.F.F.AA.(Revista -1995)

Blinder Danielle, MD, DMD, Yifat Manor, DMD, URI Martinowitz, MD and Shlomo Taicher, DMD – Dental extraction in patients maintained continue oral anticoagulation. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Rad. End. 1999;88:137-40

Días Guzman Laura Ma. – Castellanos Suarez José Luis – Trastornos de la Hemostasis inducidos por el empleo de medicamentos. Med. Oral 1999;4:552/63

Rose Lois F- Kaye Donald - Medicina Interna en Odontología. Ed. Salvat 1992-

Lipa Bodner, DMD, Jean Marc Weinstein, MB BS, MRCP (UK), and Amalia Kleiner Baumgarten, MD, Beer- Sheva, Israel – Efficacy of fibrin sealant in patients on various levels of oral anticoagulant undergoing oral surgery. Oral Medicine Vol- 86 N° 4 - Oct. 1998

El paciente hipocoagulado – UDELAR – Fac. de Medicina – Clínica Medica A, Curso para Graduados/96 - publicación/1997

Gufa fármaco terapéutica – Farmanuario Uruguay 99 - Jul. 1999.

Matthew B. Hall, DDS, MD – Perioperative Cardiovascular Evaluation – Oral and Maxilofacial Surgery Clinics of North America – August 1992.

Mulligan R., Weitzel K. – Pretreatment management of the patient receiving anticoagulant drugs. J.Am. Dental Association. 1988; 117: 479 – 83

Uri Martinowitz MD, Avital L. Mazar, DMD, Shlomo Taicher, DMD, David Varon Dental extraction for patients on oral anticoagulant therapy. Oral Surg - Oral Med. - Oral Pathol. 1990; 70: 274-7

## SUMMARY

The present paper gives an update vision of the protocols and the medication used on the patients who required anticoagulation. The protocols handled by us in case of carrying out surgical processings in this type of patients of such form to diminish risk bleeding by a side and thrombosis on the other hand.

Agradecimiento: A Marianella Ojeda funcionaria de la Unidad de Informática de la Facultad de Odontología, Cinthia González becaria de Asistentes Académicos y Claudia Ramos. Sin ellas no hubiera sido posible realizar las múltiples y frecuentes modificaciones al texto original con la eficacia y rapidez que las circunstancias lo requerían.