

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Grado en Odontología

Consideraciones y manejo odontológico con respecto a pacientes que precisan terapia antiagregante

Madrid, curso 2022/2023

Resumen y palabras clave:

Introducción: La incidencia de pacientes que están sometidos a terapia con antiagregantes plaquetarios, está aumentando de forma exponencial en los últimos años, debido al aumento de la patología cardiovascular relacionada con un aumento significativo en la esperanza de vida de la población, por lo que en la práctica odontológica, realizar procedimientos que involucren sangrado profuso es común; **Objetivos:** el objetivo principal es describir consideraciones clínicas y epidemiológicas en pacientes que acuden a la consulta odontológica y que usan terapia antiagregante, como objetivos secundarios; describir los factores epidemiológicos y clínicos que presentan los pacientes que acuden a la consulta odontológica y que están sometidos a terapia antiagregante, estudiar protocolos de actuación preventivo-terapéuticos entre los pacientes antiagregados que acuden a tratamientos odontológicos; **Materiales y métodos:** esta revisión sistemática se realizó utilizando material bibliográfico recopilado en diferentes bases de datos. En la búsqueda pudimos concluir con la selección de 41 artículos y se utilizaron 2 páginas web oficiales. El rango de fechas fueron artículos publicados en los últimos 10 años desde que se pretendía actualizar la revisión sistemática; **Resultados:** se seleccionaron 41 artículos para realizar dicha revisión, la mayoría de los pacientes estaban sometidos a terapia antiagregante o anticoagulante y fueron sometidos a tratamientos dentales. **Conclusión:** Los pacientes con más frecuencia acuden a consulta odontológica son: varones y mujeres con una media de edad de 70 años, siendo más frecuente el género masculino, las alteraciones clínicas en dichos pacientes más comunes son: alteraciones coronarias, alteraciones vasculares cerebrales y vasculopatía periférica, en cuanto al protocolo de actuación terapéutico para dichos pacientes, la interrupción farmacológica no se recomendaba en la actualidad, debido a que el riesgo de hemorragia, no suponía importancia en comparación al riesgo de trombosis derivado de la interrupción del fármaco.

Palabras clave: Odontología, sangrado, prevención, terapia antiagregante, hemostasia.

Summary and key words:

Introduction: The incidence of patients who are undergoing therapy with antiplatelet agents is increasing exponentially in recent years, due to the increase in cardiovascular pathology related to a significant increase in the life expectancy of the population, so that in dental practice, performing procedures involving profuse bleeding is common; **Objectives:** The main objective is to describe clinical and epidemiological considerations in patients who attend the dental surgery and who use antiplatelet therapy, as secondary objectives; to describe the epidemiological and clinical factors presented by patients who attend the dental surgery and who are subjected to antiplatelet therapy, to study protocols for preventive-therapeutic action among antiplatelet patients who attend dental treatments; **Materials and methods:** this systematic review was carried out using bibliographic material compiled in different databases. In the search we were able to conclude with the selection of 41 articles and 2 official websites were used. The date range was articles published in the last 10 years since the systematic review was intended to be updated; **Results:** 41 articles were selected for the review, most of the patients were under antiplatelet or anticoagulant therapy and underwent dental treatment. **Conclusion:** The patients who most frequently attend dental consultations are: men and women with an average age of 70 years, with the male gender being more frequent, the most common clinical alterations in these patients are: coronary alterations, cerebral vascular alterations and peripheral vascular disease. With regard to the therapeutic action protocol for these patients, pharmacological interruption was not currently recommended, due to the risk of haemorrhage, which was not important in comparison to the risk of thrombosis derived from the interruption of the drug.

Key words: Dentistry, bleeding, prevention, antiplatelet therapy, hemostasis.

Índice

1. Introducción.....	1
1.1 Fisiopatología de la hemostasia.	1
1.2 Concepto de enfermedad tromboembólica.....	4
1.3 Epidemiología de la enfermedad tromboembólica.	5
1.4 Factores de riesgo en la trombosis.	6
1.5 Características clínicas de la enfermedad tromboembólica	7
1.6 Farmacología antiagregante.	7
1.7 Protocolo de actuación preventivo.....	10
1.8 Protocolo de actuación terapéutico	12
1.9 Justificación.....	14
2. Objetivos	14
2.1 Objetivo principal	14
2.2 Objetivos específicos o secundarios.....	14
3. Materiales y métodos.....	15
4.Resultados	16
5.Discusión.....	28
6. Conclusión	36
7. Bibliografía:	37
8. Anexos.....	42
8.1 Abreviaciones	42
8.2 Primeras páginas de los artículos	42

1. Introducción.

1.1 Fisiopatología de la hemostasia.

La hemostasia es un proceso natural y complejo, en el cual, el cuerpo es capaz de realizar sus funciones principales, las cuales son: evitar que la sangre se coagule y se encuentre en estado fluido, de manera que permita el paso a través de los diferentes vasos sanguíneos. Además, así evitar la pérdida de sangre desde el interior de los vasos cuando se producen en ellos una lesión (5,9). La fisiología de la hemostasia nos permite distinguir dos fases bien diferenciadas, entre ellas, las cuales son:

Hemostasia primaria:

Es el conjunto de procesos que van a realizar la formación del tapón de plaquetas. La fase de detección de la hemorragia se encarga de evitar la salida de la sangre al exterior vascular. En ella intervienen dos mecanismos, uno vascular y otro plaquetario.

1ª Fase vascular, llamada también vasoconstricción, inmediatamente cuando se produce la fractura del vaso, las fibras endoteliales producen una rápida contracción, de tal manera se produce una disminución de la luz del vaso y ,por tanto, la disminución en la pérdida de sangre (9).

2ª Fase Plaquetaria, consiste en la realización del tapón de plaquetas y dentro de esta fase podemos diferenciar dos etapas distinguidas.

Adhesión plaquetaria: después de haberse producido la rotura del endotelio, las plaquetas empiezan a unirse sobre todo las fibras de colágeno que se han desprendido de la pared vascular en la lesión, durante esta fase, las plaquetas obtienen una forma esférica con espículas de manera que estas le ayudan a adherirse al tejido circundante. Durante este proceso intervienen numerosas glucoproteínas (7,10).

Agregación plaquetaria: se conoce a la fase en la cual las plaquetas se unen entre sí de manera ordenada, este proceso requiere de Ca y ADP, los cuales se

liberan de los gránulos plaquetarios, a dicho proceso se le denomina activación de las plaquetas.

En dicha activación, las plaquetas sufren diferentes cambios en su estructura, de manera que tiene diferentes tipos de actividades biológicas en ellas, como:

- Produce cambios en la fisiología de las propias plaquetas.
- Aumento en la secreción de gránulos plaquetarios, para aumentar la adhesión de las plaquetas.
- Reclutar y activar a un mayor número de plaquetas.
- Favorecer la agregación de las plaquetas para obtener una mayor coagulación (9,10).

De esta manera se crea la primera barrera o tapón, este tapón es una línea de defensa inicial porque es permeable y servirá como anclaje inicial en las posteriores actuaciones de los procesos de la coagulación (10).

Hemostasia secundaria:

Segunda fase de la hemostasia, consiste en transformar la fluidez de la sangre dándole una consistencia con cierta viscosidad, de esta forma se consigue un entramado en forma de red que atrapa los diferentes componentes de la sangre y da origen al coágulo, cuyo objetivo será la obstrucción definitiva de la luz del vaso que fue dañado con anterioridad. Este procedimiento se conseguirá gracias a una proteína denominada fibrinógeno, que se convertirá en una proteína insoluble, denominada fibrina (5). Se pueden diferenciar varias fases:

Formación de protrombinasa.

Mediante diferentes vías: Vía extrínseca o exógena o vía intrínseca. Las dos vías tienen como finalidad la activación del factor de la coagulación X, y de esa forma, llegar a la vía común.

Formación de la trombina:

Únicamente reacciona sobre la protrombina (factor II).

La trombina, formará monómeros de fibrina, los cuales son solubles e inestables, pero en presencia de Ca y el factor VIII, formarán un polímero no soluble en forma de entramado tridimensional, que cierra los espacios que anteriormente dejó el tapón plaquetario y dará lugar al coágulo (7).

Fibrinólisis:

Este proceso en el cual se produce la eliminación del tapón de fibrina que se formó durante la cascada de la coagulación, una vez que se ha arreglado la pared vascular dañada, este coágulo no tiene ninguna función. La reacción más importante en esta etapa es la transformación de una proteína plasmática inactivada denominada plasminógeno, en una proteína activada denominada plasmina. Esta conversión se realiza gracias a factores endógenos llamados activadores del plasminógeno procedentes del endotelio vascular (5,7,9,10).

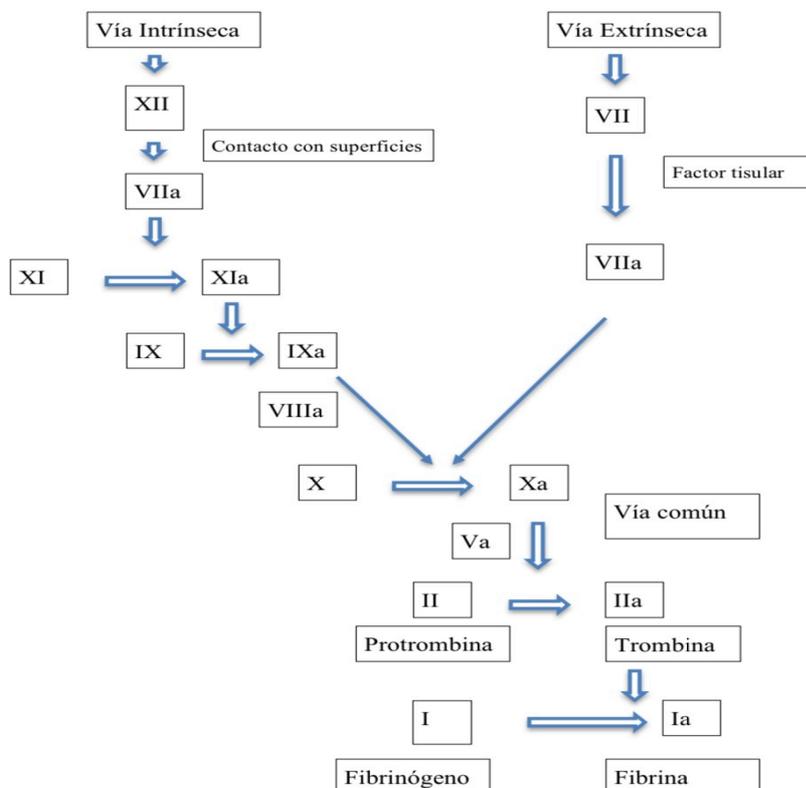


Figura 1. Cascada de la coagulación (10).

1.2 Concepto de enfermedad tromboembólica.

La enfermedad tromboembólica, es una de los principales problemas sanitarios por los cuales fallecen más personas en España y es una de las principales causas más frecuentes en todo el mundo. La carga general permanece alta. En total, se calcula que en 2013 la angiopatía coronaria provocó una de cada siete muertes en Estados Unidos.

Cuando definimos enfermedad tromboembólica, nos referimos tanto a trombosis como a embolismo (18). Se conoce comúnmente como trombosis a la patología en la cual se produce la formación de un coágulo de manera no fisiológica, en el interior de un vaso sanguíneo y el cual impedirá el paso de sangre de manera adecuada a través de la luz de dicho vaso. En el momento en el que se produce el desprendimiento de dicho coágulo y este migra a través del vaso sanguíneo a otras zonas del cuerpo obstruyendo o dificultado el paso de sangre a través de él, denominamos a dicho coagulo: émbolo.

Según el tipo de vaso donde se desarrolle dicho evento, podemos diferenciar dos tipos de enfermedad tromboembólica, arterial o venosa (15).

Plaquetas.

Las plaquetas son células sanguíneas, que no tienen núcleo, y tienen forma de disco, se encuentran disueltas en la sangre en unas concentraciones entre 200.000 a 400.000 unidades y con una vida media entre siete y diez días. El encargado fundamental de la formación de dichas plaquetas es la trombopoyetina (9,18).

Participación en la trombosis por parte de las plaquetas.

Cuando se produce un evento infeccioso o inflamatorio en el organismo, aumenta la probabilidad de padecer algún evento trombótico y riesgo de infarto agudo de miocardio, y esto es porque se produce un aumento de las interacciones entre las plaquetas y los leucocitos circulantes en sangre dado que las plaquetas son activadas y se unen a los leucocitos circulantes (9), favoreciendo la formación de fibrina, por lo que se establece un nexo de unión entre trombosis e inflamación (18).

Diferentes autores han documentado la relación entre diferentes tipos de infecciones y las plaquetas, produciendo en estas una acción pro inflamatoria, y activar episodios de trombosis en ellas. Además, los virus, como el VIH, HCV y virus del dengue provocan más trombosis; recientemente se demostró que las plaquetas regulan las respuestas inmunitarias antivíricas a través de los receptores (7,8,9,18).

1.3 Epidemiología de la enfermedad tromboembólica.

La tromboembolia venosa es un importante problema sanitario, la media anual de dicha enfermedad es de 108/100.000 casos/año. En Estados Unidos la incidencia anual es de 250.000 casos.

La incidencia es algo mayor entre las personas afroamericanas, 78/100.000 casos/año y menor entre asiáticos y nativos, 27/100.000 casos/año (16).

En EE.UU. según diferentes modelos de estudio, se han detectado entre casos incidentes y recurrentes, unos 900.000 casos anuales, aunque dicha incidencia tampoco ha variado demasiado en los últimos 20 años (19).

La enfermedad tromboembólica, es una de las patologías más comunes que se encuentran en personas de la tercera edad, por lo que las tasas de incidencia son mayores cuanto mayor sea su población independientemente del sexo (16). Las tasas incidentes anuales comparando a las personas de la misma edad, nos ofrecen que el género masculino es más propenso a padecer dicha enfermedad en 130/100.000 casos/habitante, y el género femenino es de 110/100.000 casos/habitante. Aunque cabe destacar que en hombres y mujeres, que se encuentran en edad fértil hay un pico en el que el género femenino es sobrepasado por el masculino hasta los 45 años (16,19).

En España, en cuanto a la enfermedad tromboembólica hablamos, se produce un caso por cada tres casos de IAM. La media de edad incidente en España es de 70 años, siendo muy parecido en hombres y mujeres, estando los hombres por encima en las estadísticas, es muy común que dichos pacientes que tengan, además, otras patologías que desencadenen el evento trombótico, siendo el 35% hipertensos, 20 % patología tumoral y el 15% diabetes. En España, dicha enfermedad se considera la 3 causa de mortalidad (16,19).

Podemos observar que se trata de un problema global, los factores asociados a dicha enfermedad son notablemente visibles y aumentan en los pacientes con cáncer, cuya incidencia en España se presenta en 8/1.000 casos/pacientes por año (8,15).

1.4 Factores de riesgo en la trombosis.

Los factores de riesgo incluidos en la trombosis en prevención primaria más habituales son enfermedades comunes tales como la insuficiencia renal, hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes (12).

La fisiopatogenia de la trombosis se considera multifactorial, en la cual podemos distinguir diferentes factores los cuales están íntimamente relacionados entre sí, comúnmente en atención primaria conocida como la triada de Virchow (8,12).

1. Anomalías en la pared interna vascular.
2. Anomalías en el flujo sanguíneo.
3. Anomalías en la composición sanguínea.

Las secuelas que pueden originar dicha tríada son: isquemia, edemas y embolos (15). Una de los principales factores de riesgo en la enfermedad tromboembólica es la trombofilia, cuyo principal problema es el desarrollo de factores que predisponen al paciente a desencadenar mayores eventos tromboembolicos, dicha patología puede ser hereditaria o adquirida.

Cuando hablamos de trombofilia hereditaria, hablamos de factores genéticos que se encuentran en el paciente que lo predisponen a sufrir dicho evento, estos factores suelen ser siempre relacionados con los mecanismos de coagulación y podemos encontrarlos en su organismo por ser carentes o en su defecto un aumento de dicho factor, lo cual supondrá un problema mayor (8,12,15)

Hablamos de la deficiencia de factores anticoagulantes presentes en el organismo, como son: antitrombina, proteínas C y S (8,15).

Cuando hablamos de trombofilia adquirida, nos referimos a la presencia de factores no hereditarios, que presentan al paciente mayor probabilidad de sufrir eventos trombóticos clínicos, como pueden ser: obesidad, el síndrome antifosfolípidos, procedimientos quirúrgicos, edad, tabaquismo, embarazo, cáncer, vasculitis, toma de anticonceptivos orales, sepsis, etc... (8,12,15).

1.5 Características clínicas de la enfermedad tromboembólica.

A continuación algunos de los signos y síntomas mas descritos por los pacientes en la trombosis venosa aguda y tromboembolismo pulmonar son (12,18):

Trombosis venosa aguda:

- Inflamación o edema de la zona o piernas afectada.
- Rubor, dolor o calor del miembro afectado.
- Tumefacción.
- Edema en miembros inferiores.
- Cambio en la tonalidad de la piel (colores enrojecidos, azulados y grisáceos)

Tromboembolismo pulmonar:

- Cuadro clínico por falta de aire o ahogo de aparición brusca (disnea).
- Aumento de ritmo cardiaco (taquicardia).
- Hemoptosis o tos seca.
- Desmayo o pérdida del estado de conciencia.
- Aceleración o incremento de la frecuencia de respiración (taquipnea).
- Disminución de la saturación de oxígeno.

1.6 Farmacología antiagregante.

La farmacología antiagregante, hoy en día, es uno de los fármacos más importantes y utilizados en atención primaria como prevención usado en cardiopatía isquémica, patologías cerebrovasculares, y patología periférica arterial (12,18). A continuación describimos los fármacos más utilizados.

Ácido Acetilsalicílico.

Es el fármaco utilizado por excelencia, y sus usos abarcan la mayoría de estrategias antiplaquetarias, además, de ser un fármaco económico y con una gran eficacia.

Modo de acción: bloquea la última etapa de agregación plaquetaria en la cual, se inhibe de manera irreversible la ciclooxigenasa plaquetaria. Tiene un efecto rápido de actuación, su pico está hacia los veinte / treinta minutos después de la ingesta.

Dosis: Las dosis más comunes en medicina oscilan entre los 80 mg/día hasta los 325 mg/día.

Efectos adversos: efectos gastrointestinales, como la úlcera péptica, es el efecto adverso más descrito por los autores, relacionado con ingestas diarias a partir de los 30 mg/día, además de tener un riesgo de hemorragia por este tipo de patologías entre 1%-3% al año (12,18).

Antagonistas de los receptores de ADP.

Tienopiridinas: la ticlopidina y el clopidogrel, además de prasugrel, ticagrelor y cangrelor. La potencia de dicho fármaco es más moderada que el de la aspirina, debido a que este no interrumpe todos los modos de activación plaquetaria posible. Es muy común el uso de AAS y Clopidogrel para reforzar dichos modos de activación plaquetarios en paciente con un riesgo elevado (12).

Dosis: 75 mg/día, aunque en situaciones especiales en las cuales se busque un bloqueo rápido de la ADP plaquetaria, se utilizan dosis de cargas entre 300 mg y 600mg.

Efectos secundarios: en cuanto a los efectos secundarios más descritos de dichos fármacos cabe destacar, la hemorragia como efecto colateral más importante (12,18).

Dipiridamol.

Es un fármaco antiplaquetario, por sí solo es un antiplaquetario de acción débil, el cual se suele unir con otro fármaco de mayor acción para cubrir sus carencias,

en este caso existe una preparación comercial denominada Aggrenox, que combina dicho fármaco (dipiridamol + AAS).

Mecanismo de acción: su acción consiste en la degradación del AMP cíclico, para de esta manera reducir el Ca intracelular y por consiguiente la activación plaquetaria, además de también inhibir la captación de adenosina.

Dosis: las posologías más habituales de esta preparación comercial rondan entre 200 mg de dipiridamol combinado con 25 mg de ácido acetilsalicílico.

Efectos secundarios: los efectos adversos más comunes en esta preparación son: rubor, cefaleas, hipotensión y mareos además de molestias digestivas, el dipiridamol es un fármaco que es vasodilatador, por lo que tiene algunas limitaciones en su uso terapéutico (12,18).

Antagonistas de los receptores gpIIb/IIIa.

Los fármacos más conocidos dentro de dicho grupo son: eptifibítdo, tirofibán y abciximab.

Mecanismo de acción: su acción principal es la inactivación de los receptores GpIIb/IIIa, los cuales su función principal es la agregación plaquetaria mediante la unión al fibrinógeno.

Dosis: las dosis descritas más habituales en cuanto al abciximab, hablamos de 0.25 mg/kg con una acción de 12 horas.

Efectos secundarios: en estos fármacos cabe destacar el efecto secundario más importante que es la trombocitopenia, además del riesgo hemorrágico(12,18).

VORAPAXAR.

Su modo de acción se basa en la antagonización de PAR-1. Es un fármaco que está bajo regulación de aprobación y estudio. Está indicado en pacientes con aterosclerosis marcada, pero su efecto secundario más destacable es la hemorragia (12,18).

1.7 Protocolo de actuación preventivo.

Fase preoperatoria o prequirúrgica:

Completar de manera exhaustiva la historia clínica, realizando una anamnesis detallada del paciente para determinar diferentes puntos clave como son: si el paciente presenta alguna patología de base: esto determinará, cuál será el tipo de anestésico a utilizar en cada procedimiento.

Información sobre si anteriormente en otros tratamientos o en su vida cotidiana ha padecido eventos hemorrágicos, al preguntar sobre ciertas patologías de base hemos de tener en cuenta que hay ciertas de ellas, que interferirán en la coagulación del paciente como son: problemas hepáticos, de alcoholismo, ciertos virus.. (4).

Tener en cuenta la medicación que está tomando además de sus reacciones adversas e interacciones, es importante conocer las posologías más comunes además de para que sirve cada una de ellas, de manera que podamos prever y anticiparnos a los posibles efectos como hemorragias o reacciones adversas.

En caso de estar bajo terapia antiagregante dual, realizar interconsulta con el médico de cabecera para determinar la suspensión o no de uno de los medicamentos.

Indicar análisis de hematología completo, en el que refleje el TPT y TPPA, así como el tiempo de lisis del coágulo y de tiempo hemorrágico (6).

Debemos planificar los procedimientos quirúrgicos que desencadenen o preveamos que puedan tener un mayor riesgo hemorrágico por la mañana a primera hora de manera que podamos de manera postoperatoria resolver dichos eventos (4,6).

La medición de 3 veces, de la presión sanguínea, cada 5 minutos y la determinación de la media de ellas será un paso fundamental en la fase post operatoria del paciente ya que a través de ella podemos anticiparnos a efectos adversos post cirugía.

Es importante concienciar al paciente de manera que la semana de la cirugía debe de tener una vida lo más adecuada posible a someterse a un procedimiento quirúrgico y además tener una buena higiene dental de manera que seamos capaces de disminuir al máximo las posibilidades de infección (11,12).

En pacientes que estén tomando dicha medicación, es importante para explicar con precisión los efectos secundarios que tiene tomar esos fármacos y explicar que los eventos hemorrágicos post exo son muy comunes.

Además, es importante saber que estos pacientes aparte de la medicación, es muy común que tengan alguna prótesis valvular o stent de manera que habrá que valorar la opción de profilaxis de antibiótico una hora antes del tratamiento según patología con 2 gramos de amoxicilina 1 hora antes del procedimiento o en alérgicos a la amoxicilina 600 mg de clindamicina 1 hora antes, con el fin de minimizar el riesgo de endocarditis (4,14).

Es importante clasificar al paciente según su riesgo trombotico de esta manera podremos evitar futuros imprevistos y reacciones adversas, diversos autores valoran la retirada de la medicación antiagregante, si el paciente está en un riesgo bajo, mientras que otros autores reflejan que teniendo en cuenta una buena planificación y realizamos unas buenas fases prequirurgica, quirúrgica y post quirurgia, no es necesario la retirada de la medicación, puesto que los riesgos son mayores que los beneficios que podemos causar al paciente. Esto siempre será valorado por el médico competente de familia que le esté realizando el seguimiento (23). A continuación en la figura 2 describimos el proceso por el cual se valorará el riesgo trombotico de los pacientes:

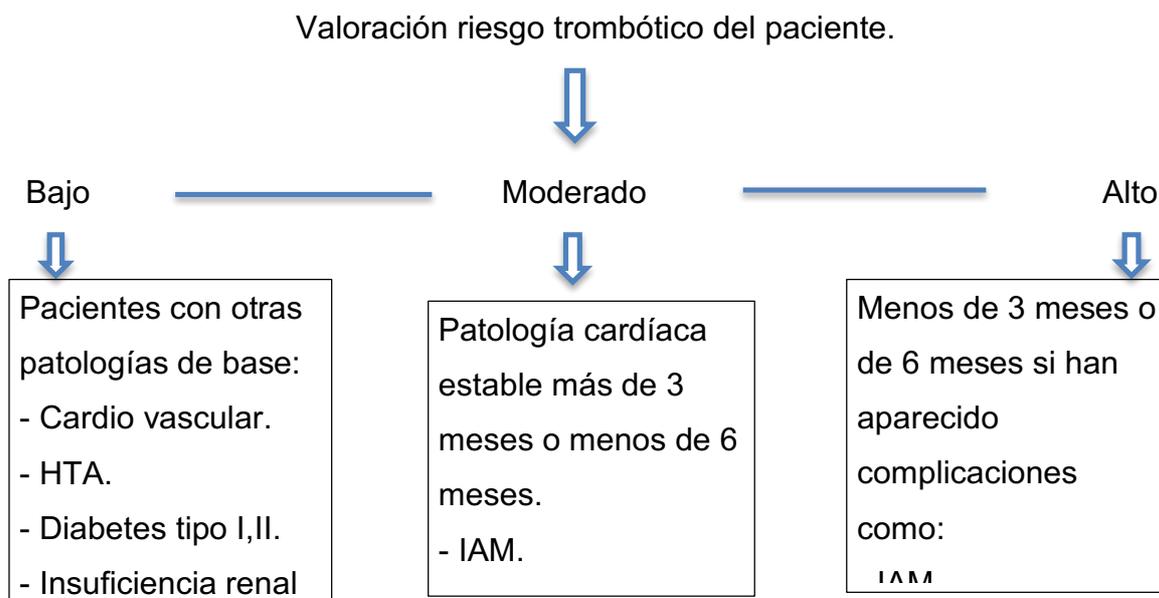


Figura 2. Clasificación del riesgo del paciente a sufrir trombosis (29).

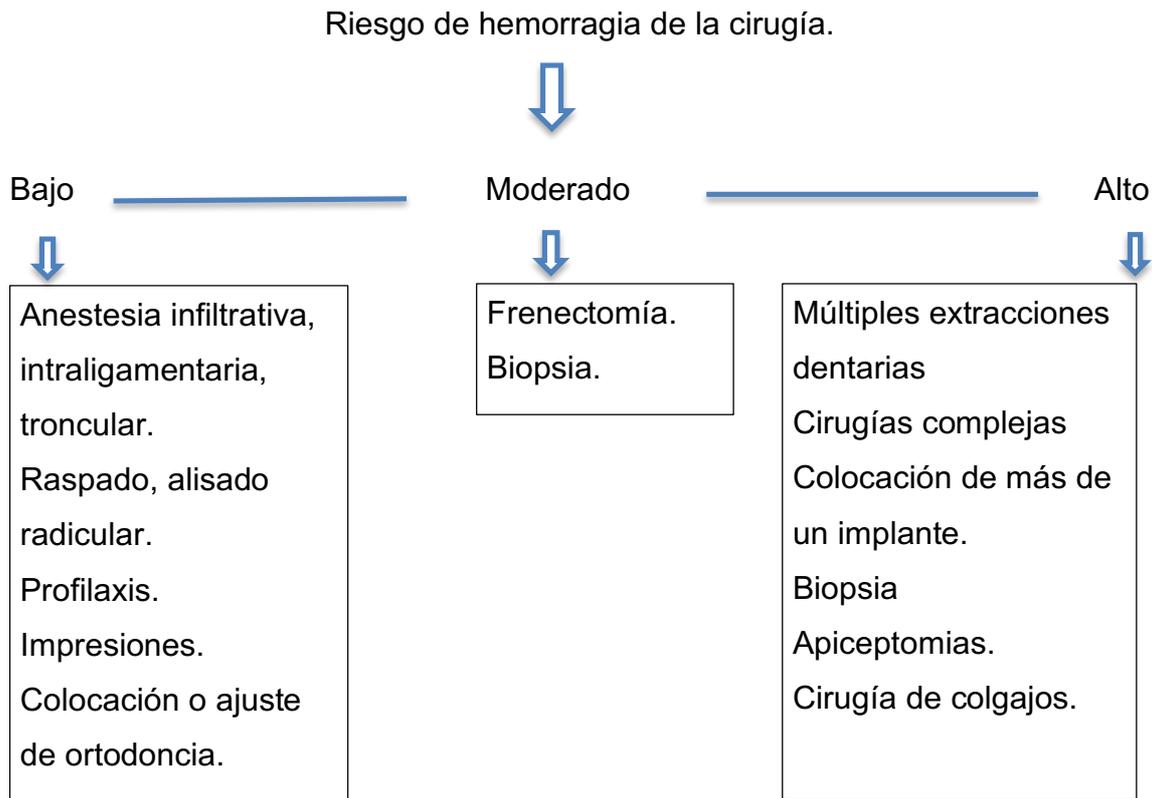


Figura 3. Riesgo hemorrágico en diferentes procedimientos odontológicos (29).

1.8 Protocolo de actuación terapéutico.

PERIOPERATORIO.

Realizar las extracciones o procedimientos quirúrgicos, limitándose a un área concreta de la boca, de manera que no realicemos procedimientos muy invasivos en toda la arcada, realizar por cuadrantes o sextantes. Está indicado realizar las extracciones de manera aislada y en varias citas al ser posibles una vez haya cicatrizado los tejidos en la anterior.

La técnica anestésica más adecuada en estos pacientes es la técnica infiltrativa, de manera que evitemos en medida de lo posible las técnicas anestésicas tronculares.

Es recomendable la realización de un curetaje del alveolo de manera meticulosa debido a que podemos eliminar con este todo el tejido de granulación, formar un buen coágulo y reducir el riesgo de sangrado (4,6).

Debemos ser lo más cuidadosos posibles, realizando una buena técnica y un mínimo traumatismo de la zona.

Podemos usar sutura reabsorbible o no, lo más delgada posible de 3.0 o 4.0.

La utilización de tapones hemostáticos de celulosa, fibrina, colágeno, celulosa, cera de hueso seguida de una sutura sin tensión además de presión con gasas suele ser las técnicas más empleada y factible (11).

En última opción, si todas las medidas hemostáticas descritas no funcionasen, una técnica a la que debemos recurrir es la electrocauterización con electrobisturí.

Después de aplicar dichas técnicas es recomendable que el paciente salga de la consulta mordiendo una gasa que puede ser seca o impregnada en sustancias antifibrinolíticas como puede ser el ácido tranexámico, además, se recomienda la espera del paciente en la sala de estar durante unos 30 - 40 minutos de manera que podemos observar el sangrado de la pieza antes de su marcha (6,14).

POSTOPERATORIO.

Podemos volver a revisar la presión sanguínea, de manera que así podemos observar cómo ha reaccionado su cuerpo al procedimiento quirúrgico, en caso de tener la tensión elevada pueda ser causa de rotura del coágulo y posterior sangrado.

Es importante realizar una evaluación final del paciente después de los 30 - 40 minutos posteriores al procedimiento quirúrgico, para valorar el sangrado (11).

Darle al paciente unas buenas recomendaciones post extracción de manera que no se enjuague, ni escupa, ni haga el vacío de la boca durante las primeras 24 horas, ya que podrá romper el coágulo.

Recomendaremos al paciente realizar reposo absoluto o relativo dependiendo del tipo de cirugía y la dimensión de esta, siempre evitando en cualquier caso el esfuerzo y el ejercicio.

En caso de que sangre demasiado, podremos colocar antifibrinolíticos impregnados en una gasa y morderá esta durante 30 a 40 minutos (6).

Recomendar al paciente, en medida de lo posible, la toma de alimentos y bebidas calientes.

Debemos de recomendar que como medicación auxiliar para aliviar el dolor, el uso de paracetamol la mejor elección dado que los AINES producen efectos indeseados en cuanto a eventos hemorrágicos hablamos.

Además, debemos recomendar al paciente que en el caso de que surja algún evento hemorrágico de duración mayor a 1 hora, hematomas de gran tamaño, debe acudir a la consulta (4,14).

1.9 Justificación.

Cada vez son mas los pacientes que acuden a las consultas odontológicas, los cuales, presentan diversas patologías que requieren de tratamiento con terapia antiagregante. Por este motivo es importante que el odontólogo sea capaz de abordar el protocolo preventivo y terapéutico, el manejo de estos pacientes. Este es el motivo por el cual, este trabajo pretende hacer una búsqueda bibliográfica para poder dilucidar estos aspectos y valorar la realización de protocolos preventivo-terapeuticos en el futuro.

2. Objetivos.

2.1 Objetivo principal.

- Describir consideraciones clínico-epidemiológicas en pacientes que acuden a la consulta odontológica y que usan terapia antiagregante, así como el manejo preventivo-terapéutico odontológico que debe aplicarse.

2.2 Objetivos específicos o secundarios.

- Describir los factores epidemiológicos y clínicos que presentan los pacientes que acuden a la consulta odontológica y que están sometidos a terapia antiagregante.

- Estudiar protocolos de actuación preventivos entre los pacientes antiagregados que acuden a tratamientos odontológicos.

- Indicar protocolos de proceder terapéuticos entre los pacientes antiagregados que acuden a la consulta odontológica a recibir tratamiento.

3. Materiales y métodos.

Esta revisión sistemática de la literatura se realizó utilizando material bibliográfico recopilado en Scopus, Web of Science Pubmed, Scielo, Science Direct, Google académico, Medline Complete, Dentistry and Oral Source y UpToDate como bases de datos. En relación con los pacientes antiagregados que frecuentan la clínica dental. Durante la selección de los artículos, se realizó una lectura comprensiva de los apartados de resumen y conclusión para valorar la relevancia de dichos artículos para nuestra revisión bibliográfica. Se escogieron aquellos los cuales se consideraron de gran interés para realizar su lectura completa, extrayendo su información más relevante para la realización de dicho trabajo. En la búsqueda pudimos concluir con la selección de 41 artículos de las bases de datos anteriormente citadas y se utilizaron 2 páginas web oficiales. El rango de fechas fueron artículos publicados en los últimos 10 años desde que se pretendía actualizar la revisión sistemática, pero se profundizó en aquellos que fueron publicados en los anteriores 5 años. Las palabras clave utilizadas fueron: Odontología, sangrado, prevención, terapia antiagregante, hemostasia.

Para optimizar la búsqueda de revisión bibliográfica, en las diferentes bases de datos, se utilizaron los operadores booleanos, ya que nos permitieron combinar distintos términos para realizar una búsqueda más compleja. Siendo AND y OR, los conectores encargados de recuperar registros uniendo las diferentes palabras claves con criterio de inclusión, recuperando registros que contuvieran todos los términos o alguno de ellos y NOT para descartar registros que incluyeran "cirugía general".

Los criterios de inclusión fueron artículos de pacientes antiagregados y anticoagulados sometidos a un tratamiento odontológico, especialmente extracciones dentales. Se prefirieron las revisiones bibliográficas y los artículos científicos a los casos clínicos para dar más importancia a la evidencia científica. Como criterios de exclusión fueron los artículos de más de 10 años, además de artículos escritos en otro idioma que no fuese inglés o español, además de artículos que no hablasen de odontología general o hablasen de otro tipo de cirugía que no estuviesen incluidas en el ámbito odontológico.

4.Resultados.

Proceso de selección del estudio.

Nuestra investigación, como se mencionó anteriormente, se hizo a través de algunas bases de datos en internet e investigación en internet.

Incluso después de introducir las palabras clave en nuestras bases de datos, algunos de los artículos que obteníamos en la búsqueda no eran aptos para realizar el estudio. Por lo que decidimos excluir algunos artículos que solo hablaban de odontología restauradora o preventiva, sin incluir en ellos información sobre exodoncias, cirugías e implantes o procedimientos que conlleven un sangrado en la clínica dental.

También se excluyeron artículos cuyo idioma no fuera inglés o español, incluso algunos que estuvieran fuera de la Comunidad Europea, cuyos procedimientos de actuación eran diferentes a los de España.

La principal base de datos que se utilizó fue Medline completa por el número de artículos disponibles y menos en UpToDate para tener revisiones actualizadas sobre los últimos conocimientos basados en trabajos previos y aplicación en la clínica dental.

Descripción del proceso de selección:

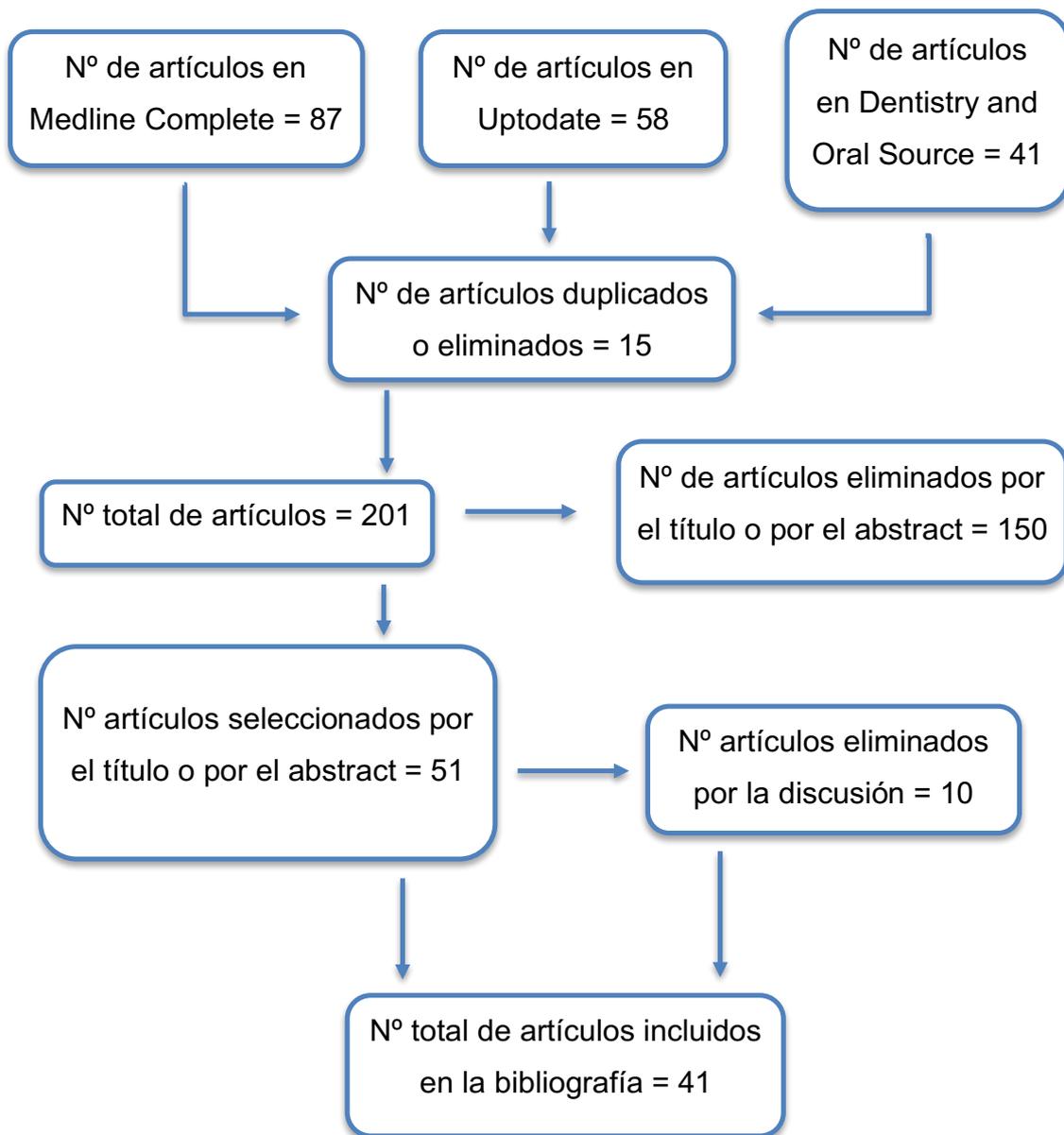


Figura 4: descripción del proceso de selección de los artículos mediante un diagrama tipo prisma.

Proceso de extracción de datos:

Artículos que se seleccionaron por su información, común, diferente o adicional entre cada artículo. En la siguiente tabla, se produce a realizar la descripción detallada y un resumen de la información extraída de cada artículo:

Tabla 1: Tabla de recogida de datos, información extraída de los artículos incluidos en la revisión.

Referencia	Nº Pacientes	Diseño	Palabras Clave	Resultados
1. Scottish dental clinical (2022)	-	Revisión bibliográfica.	Manejo dental, paciente antiagregado.	Protocolos actuación extracciones en pacientes antiagregados.
2. Pérez-Gómez F. (2007-2013)	-	Revisión bibliográfica.	Cascada coagulación, hemorragia.	Descripción de cascada de la coagulación y hemostasia.
3. Inokoshi M, Kubota K. (2021)	232	Estudio retrospectivo.	Anticoagulantes sangrado post-extracción.	Porcentaje de pacientes anticoagulados con sangrado, después de realizar extracción dental.
4. Cedeño, J. A. (2013)	-	Revisión Bibliográfica.	Terapia antiagregante, manejo odontológico.	Protocolo en pacientes en tratamiento con antiagregantes: modo de actuación.

5. National Blood Clot Alliance (2021).	-	Revisión bibliográfica.	Anticoagulantes Manejo médico.	Manejo de pacientes con terapia anticoagulante, durante los tratamientos quirúrgicos.
6. Costa-Tort J (2021).	3.947.	Revisión bibliográfica.	Cirugía oral, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, tratamiento dental.	Estudios en los cuales los pacientes con tratamiento antitrombótico, fueron sometidos a diferentes tipos de cirugía oral.
7. Grimaldo-Gómez, F. A. (2017).	-	Revisión bibliográfica.	Hemostasia, Cascada coagulación .	Desarrollo y descripción de la cascada de coagulación además de tipos de hemostasia.
8. Del Carmen, R. D. S. (2019)	-	Revisión bibliográfica.	Coagulación, dímero-D, fibrinólisis, hemostasia, trombofilia, trombosis.	Asociación entra la hemostasia y la enfermedad tromboembólica.

9. Unican. (2022)	-	Revisión bibliográfica.	Plaquetas, antiagregantes.	Definición de plaqueta e interacciones en la fase de agregación plaquetaria.
10. Guerrero Belsy (2015)	-	Investigación Clínica.	Formación del trombo, pruebas de la coagulación, trombina.	Especificidades y generalidades de la coagulación, además de pruebas para realizar sus respectivos estudios.
11. Dinkova AS (2017)	130	Estudio comparativo.	Agentes antiplaquetarios, hemorragia, hemostasia, hemostasia local, extracción dental.	Evaluar el riesgo de hemorragia durante las extracciones dentales en pacientes con TAP.
12. Rubio-Alonso L.J (2015)	-	Revisión bibliográfica.	ACO, antiagregación plaquetaria, riesgo trombosis, hemorragia.	Protocolos de acción para exodoncias en pacientes de la 3ª edad con terapia antiagregante.

13. Gurbel, P.A. (2014).	-	Revisión bibliográfica.	Pruebas de acción plaquetarias, trombosis, antiagregantes, tratamiento personalizado con anticoagulantes	Tratamiento con antiagregantes plaquetarios e interacciones.
14. Martínez-Moreno E. (2021).	147	Estudio retrospectivo.	Anticoagulantes , tratados con antiplaquetarios, complicaciones hemorrágicas, extracciones simples.	Evaluar las complicaciones en pacientes anticoagulados y con antiagregantes tras la realización de extracciones dentales simples, en un periodo de 4 años.
15. Puerta-Domínguez María Alejandra	1	Caso Clínico	Cardiopatías, accidente cerebrovascular , rehabilitación bucal, implantes dentales.	Protocolo de actuación en paciente con 2 antiagregantes plaquetarios.
16. Enfermedad tromboembólica (2015)	-	Revisión Bibliográfica.	Trombosis, tratamiento antiagregante plaquetario, enfermedad tromboembólica	Definición de enfermedad tromboembólica, tipos y epidemiología.

17. Guía SEHH-SETH (2015).	-	Revisión Bibliográfica	Hemostasia, anticoagulantes, trombosis.	Guía sobre ACO (sociedad española de hematología)
18. Kasper DL (2008-2015)	-	Revisión Bibliográfica.	Hemostasia, Agregación plaquetaria antiagregantes, enfermedad tromboembólica	Generalidades de la trombosis.
19. Heit JA (2010-2013)	-	Revisión Bibliográfica.	Enfermedad tromboembólica, epidemiología, antiagregación.	Epidemiología de la enfermedad tromboembólica.
20. Agencia Española de Medicamentos (2016).	-	Revisión Bibliográfica.	Prevención, fibrilación, riesgo, ictus, embolia.	Recomendaciones para realizar en pacientes con terapia antiagregante y anticoagulante.
21. Yamada, S.-I (2020).	-	Revisión Bibliográfica.	Odontología, extracción y anticoagulación.	Riesgo hemorragia en extracciones del tercer molar en pacientes anticoagulados.

22. Rojas-Jiménez LD (2020).	-	Revisión de la literatura.	Investigación, salud, odontología.	Manejo en la consulta odontológica, en procedimientos invasivos para pacientes con problemas en la coagulación.
23. Wang WY (2013).	-	Revisión de la literatura.	Anticoagulantes, extracciones dentarias, cicatrización.	Evaluación del riesgo de sangrado en pacientes con tratamiento con aspirina.
24. Tang M (2018)	338	Estudio retrospectivo.	Tratamiento antiplaquetario, aspirina, clopidogrel, extracción dental, ancianos, hemorragia postoperatoria.	Identificar los factores de riesgo de hemorragia tras extracciones dentales en pacientes de más de 60 años que recibían tratamiento con antiagregantes plaquetarios.
25. Yamunaqué-Vire JM (2021).	-	Revisión de la literatura.	Cirugías orales, extracciones dentales, antiagregación, hemorragia, sangrado.	Manejo del sangrado en pacientes sometidos a extracciones dentales y con

				tratamientos anticoagulante.
26. Badimon L. (2014).	-	Revisión bibliográfica.	Trombosis, Inhibidores de P2Y 12, Efectos pleiotrópicos.	Diferencias entre los nuevo antiagregantes y los antiguos.
27. Brennan MT (2022).	-	Revisión bibliográfica.	Acenocumarol, INR, extracción, odontología, tratamiento odontológico.	Manejo de pacientes anticoagulados y antiagregados.
28. Lillis T (2013)).	-	Estudio comparativo	Extracción dental, antiagregantes plaquetarios, cirugía oral, tratamiento.	Comparar prospectivamente el riesgo de hemorragia postextracción, en pacientes que recibían un tratamiento antiagregante plaquetario único o doble ininterrumpido

29. Blanco J (2015).	-	Revisión bibliográfica.	Tratamiento antiplaquetario, aspirina, clopidogrel, extracción dental, ancianos, hemorragia postoperatoria.	Protocolos clínicos para la atención al paciente con terapia antiagregante/ Anticoagulante.
30. Comunicación Área (2015).	-	-	Riesgo hemorrágico, enfermedad tromboembólica, extracción dental	Recomendaciones generales en para sanitarios a la hora de suspender tratamiento.
31. Milla J (2014).	-	Revisión bibliográfica.	Tratamiento médico, odontología, riesgo, hemorragia, trombosis.	Recomendaciones para el gabinete dental cuando se trata a pacientes con problemas en la coagulación.
32. Verma G (2014).	-	Revisión de la literatura.	Riesgo de sangrado, aspirina, extracción, sangrado, hemostasia.	La extracción dental puede realizarse con seguridad en pacientes en tratamiento con aspirina.

33. Girotra G (2014).	546	Estudio prospectivo.	Terapia antiplaquetaria, medidas hemostáticas locales, cirugía bucal menor, riesgo de sangrado postoperatorio prolongado.	Evaluación del riesgo de hemorragia y su control tras procedimientos quirúrgicos bucales menores en pacientes en tratamiento antiagregante plaquetario.
34. Madeley E (2018).	-	Revisión de la literatura.	Anticoagulantes, extracción dental, tratamiento, sangrado, riesgo.	Tratamiento anticoagulante oral y extracción dental.
35. Schreuder WH (2015).	-	Revisión de la literatura.	AINE, extracción dental, antiagregante plaquetario, aspirina, clopidogrel, dipyridamol, exodoncia, hemorragia postoperatoria, tienopiridina.	Manejo en la consulta dental para pacientes que están en terapia con medicación antitrombótica.

36. GONZÁLEZ C. (2015).	293	Estudio descriptivo transversal.	Nivel de sangramiento, exodoncias.	Mecanismos y manejo de la hemostasia en pacientes con terapia antitrombótica.
37. Napeñas JJ (2013).	-	Revisión bibliográfica.	Terapia antiplaquetaria, medidas hemostáticas locales, cirugía bucal.	Evaluar el riesgo de complicaciones hemorrágicas después de procedimientos dentales en pacientes con TAP.
38. PALOMO G (2022).	-	Revisión bibliográfica.	Antiagregantes plaquetarios, enfermedades cardiovasculares	Antiagregantes plaquetarios, usos y riesgos.
39. Nazar J. (2018).	-	Revisión Bibliográfica.	Manejo perioperatorio; antiagregantes plaquetarios; aspirina; clopidogrel	Manejo operatorio pacientes con terapia antiagregante.
40. Yáñez Posligua, H. M. (2021).	-	Revisión Bibliográfica.	Hemostasia, hemorragia, exodoncia, cirugía, agentes hemostáticos.	Describir los hemostáticos que se pueden usar para la inhibición de una hemorragia

				durante una exodoncia.
41. GARAY UNAMUNO (2021)	-	Revisión de la literatura.	Extracción, hemorragia, riesgo, extracción, odontología,	Manejo de la hemorragia y materiales empleados en la hemostasia en pacientes antitrombotic.

5. Discusión.

De acuerdo a las consideraciones clinico-epidemiológicas de la enfermedad tromboembólica podemos destacar según los análisis obtenidos muestran que la media anual global de incidencia es aproximadamente, es de 100/130 por cada 100.000 habitantes, siendo más elevada en los hombres que en las mujeres en una proporción de (2:1)(19). Podemos destacar que a la edad media de los 45 años, hay un pico en el cual la mujer igualan o llegan a superar al hombre, y este, se produce por los eventos hormonales que sufren las mujeres durante su etapa por el climaterio (8).

También se demostró que por cada caso de enfermedad tromboembólica, surgieron 3 casos de infarto agudo de miocardio o isquemia cerebral, en una relación 1:3. Por lo que hemos de tener en cuenta que dichos pacientes con terapia antiagregante, además tienen algún tipo de patología de base, siendo en primer lugar el IAM, en segundo lugar el ACV y en tercer lugar la enfermedad tromboembólica periférica (16,19), además cabe destacar la incidencia de tromboembolismo causado por cualquier tipo de cáncer que según varios artículos, nos sugiere que es 8 pacientes por cada 100.000 pacientes (8,15).

Según esta revisión dichos pacientes con terapia antiagregante además de dicha patología de base podemos encontrar otras patologías, en un porcentaje del 35% HTA, 20% diabéticos y un 15% otra patología asociada (16).

De acuerdo con la revisión, hemos de destacar que las principales manifestaciones clínicas más importantes en cuanto a la trombosis venosa profunda son: edema, rubor, calor y color del miembro afectado, mientras que las principales características clínicas del tromboembolismo pulmonar son: disnea, taquicardia, dolor de tórax y aumento de la frecuencia cardiaca.

Por tanto, según los autores revisados podemos llegar a la conclusión de que la enfermedad tromboembólica, es una enfermedad muy común. Siendo más frecuente en hombres que en mujeres y aumenta exponencialmente con el aumento de la edad o en cambios hormonales. Además, dichos pacientes no solo tienen su patología de base, sino, que tiene otras patologías asociadas por lo que es deber del odontólogo conocer las diferentes patologías, para poder mejorar el tratamiento personalizado de dichos pacientes.

De acuerdo a la prevención que debemos realizar para conseguir el éxito de un tratamiento es fundamental realizar una correcta anamnesis. Dicha anamnesis se realizará previamente a través de un cuestionario o historia clínica, por parte del paciente en la sala de espera.

Según esta revisión, sería el profesional posteriormente el odontólogo repetirá todas las preguntas de otra forma para confirmar que el paciente podría estar tomando alguna medicación que interfiera en su coagulación (4). Las preguntas sobre enfermedades hepáticas, enfermedades cardiacas serán de fundamental importancia para valorar si el paciente podría estar bajo terapia antiagregante o anticoagulante tras una patología o carecer de factores de coagulación que pudieran estar relacionados con una enfermedad. En ocasiones, los pacientes, al tomar su medicación a diario, pueden incluso olvidarse de sus nombre o incluso toman medicación por su cuenta, que puede no estar prescrita por un facultativo, como la aspirina, y esto debe constar en nuestra historia clínica (1,6). El dentista debe preguntar a sus pacientes si la medicación que está tomando es de manera puntual o de por vida, ya que si es de corta duración, los tratamientos urgentes podrían retrasarse hasta después de la interrupción del tratamiento antiagregante (1,12).

También destacamos que los autores subrayan la importancia de preguntar al paciente sobre por los tratamientos dentales previos, para saber si ha tenido

experiencias previas de hemorragias incontroladas tras un tratamiento dental, en su vida cotidiana (1).

Por tanto, según los autores revisados y la bibliografía consultada muestran como primera actitud, la importancia de una adecuada anamnesis. Sería conveniente entrenar a los odontólogos futuros sobre una anamnesis concreta sobre la terapia antiagregante para poder ponerlo en práctica en sus quehaceres diarios.

Respecto al riesgo hemorrágico trombotico, aunque los metaanálisis recogidos en las distintas revisiones indican que el riesgo de hemorragia postoperatoria en extracciones u otros procedimientos dentales es notablemente mayor en pacientes con tratamiento antiagregante TAPD, a diferencia de los pacientes que no reciben TAPD, la incidencia de hemorragias postoperatorias fue baja (entre el 0,4 y el 3,8%), y todos los eventos pudieron controlarse utilizando medidas hemostáticas locales. No se registraron tromboembolismo en dichos pacientes, aunque la duración del seguimiento en los estudios puede haber sido insuficiente para medirlos (1,6). El resumen de conocimientos clínicos del Instituto Nacional de Salud y Excelencia Asistencial (NICE) y el American Dental Association (ADA) Oral Health Topic on anticoagulants and antiplatelets reconocen el mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, sobre todo con el TAPD, pero recomiendan que no se interrumpan los antiagregantes plaquetarios en la cirugía dental debido al mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas para los pacientes con indicación de tratamiento antiplaquetario. Además, sugieren considerar la interrupción temporal del clopidogrel, en caso de TAPD, mediante interconsulta pero las recomendaciones no son específicas para la cirugía dental.

En cuanto a la hora de la suspensión del tratamiento antitrombotico, las diferentes bases de datos nos ofrecen que, esta anamnesis, nos permitirá evaluar el riesgo de evento trombotico o hemorrágico, en el caso de un paciente antiagregado (4). A la hora de evaluar la suspensión frente a la terapia con antiagregantes plaquetarios de los pacientes, cuando estos vayan a ser intervenidos en un procedimiento dental invasivo que requiera de sangrado, es importante tener en cuenta dos factores: el riesgo hemorrágico del paciente y el

riesgo trombótico de este, de manera, que con ello podemos evaluar la continuidad y/o suspensión de dicha terapia.

Para determinar el riesgo de tromboembolia en pacientes con comorbilidades. Esta puntuación del factor de riesgo se calcula en función del sexo, la edad, la enfermedad cardíaca (ictus, tromboembolia, accidente isquémico transitorio, infarto de miocardio, arteriopatía periférica), diabetes o hipertensión periférica), diabetes o hipertensión. (6,12).

En cuanto a la realización de la evaluación del riesgo trombótico los datos obtenidos nos muestran que deberá ser realizada por el médico encargado de dicha patología del paciente, ya que no depende de un solo factor, sino que son varios factores los cuales hay que tener en cuenta para dicha evaluación. Por tanto dicho médico especialista será el encargado de retirar, sustituir el tratamiento y nunca será el odontoestomatólogo el que tome esa decisión sobre el paciente (6).

Una de las herramientas fundamentales para el médico especialista y el odontoestomatólogo, son las pruebas de laboratorio las cuales nos darán una información más exacta de la situación hematológica del paciente (15).

Por el contrario el odontoestomatólogo lo que sí que podrá realizar será la evaluación del riesgo de sangramiento, diferenciando 2 casos notorios:

Si el sangrado dura menos de 45 minutos, se considera que es un riesgo bajo o normal, este tipo de sangrado se puede conseguir con diferentes procedimientos odontológicos, los cuales son: extracciones dentales simples, cirugías con poca duración y colocación de implantes que sean simples (11-12).

Si dicho sangrado excede los 45 minutos, hablamos de riesgo hemorrágico alto y en la consulta odontológica podemos conseguir este tipo de hemorragia con procedimientos como: intervenciones quirúrgicas que se excedan de un tiempo de realización mayor a 45 minutos, extracciones dentales de múltiples piezas, cirugías invasivas de cabeza y cuello (12).

Dichos pacientes sometidos a TAP podrán ser tratados con la modificación o sin ella del tratamiento por parte de su médico especialista, además de la evaluación del riesgo trombótico, la evaluación por parte del odontoestomatólogo del riesgo hemorrágico. Teniendo conocimiento de sus enfermedades de base, teniendo

estilos de vida saludables y contando con las medidas hemostáticas oportunas para la realización del coágulo (15).

Respecto al abordaje preventivo es fundamental la realización de: adecuada anamnesis, además de hacer hincapié en preguntas específicas por parte del odontólogo sobre la terapia antiagregante o eventos hemorrágicos, evaluación del riesgo trombótico del paciente por su médico especialista, evaluación del riesgo hemorrágico por parte del odontólogo con ayuda de las pruebas de laboratorio pertinentes. Con todos estos aspectos descritos podremos tener un gran éxito en el tratamiento de nuestros pacientes y evitar complicaciones a la hora de realizar procedimientos odontológicos.

En cuanto al manejo de la hemostasia los datos obtenidos en la realización de dicho trabajo demuestran que el riesgo de complicaciones hemorrágicas en pacientes en tratamiento con TAP y TAPD, es una relación entre 2 y 4% más, siendo mayor en el caso de la TAPD. De manera objetiva, como nos dice dicha revisión sistemática, el sangrado en pacientes tanto con TAP como TAPD, se puede manejar y ser controlado, mediante el uso de las técnicas de hemostasia local adecuadas.

El protocolo de actuación recogido según los análisis que podemos describir brevemente es: anamnesis, evaluación del riesgo hemorrágico y trombótico del paciente, utilización de las técnicas más adecuadas y sin trauma posibles, usar medidas hemostáticas locales más adecuadas y dar al paciente unas buenas recomendaciones post operatorias (36).

No solo podemos basar nuestros conocimientos en realizar la detención de la hemorragia, según Matocha, además de detener la hemorragia, debemos enfocar nuestros conocimientos a la realización de una técnica adecuada y lo más traumática posible, de manera que todos los pasos sumen:

Realizar una técnica anestésica evitando las anestésicas tronculares y realizando una buena aspiración además de una técnica correcta, hará que el riesgo hemorrágico del paciente descienda de manera notable (32),(36).

Además sería recomendable siempre centrarse en un área limitada, realizar el procedimiento por cuadrantes o sextantes, y en caso de tener que realizar algún tipo de colgajo, este sea mucoperióstico.

Matocha afirmó que el riesgo de sangrado después de extracciones dentales es raro en pacientes que reciben una terapia con aspirina en dosis bajas. La incidencia de complicaciones hemorrágicas posteriores a la extracción, incluidos otros factores de riesgo, no supera el 0,2-2,3% (32).

De acuerdo con la información contrastada en cuanto a las medidas de compresión una correcta hemostasia local será suficiente para detener el sangrado en caso de hemorragias postoperatorias y solo el 0,1% de estas hemorragias necesitarán una derivación al hospital (25).

La medida más importante de presión mecánica, es la utilización de una gasa o torunda durante 30 a 40 minutos para la estabilización del coágulo (25).

En los diferentes análisis, nos describen que en caso contrario de no ser capaces de realizar la hemostasia únicamente con medidas de compresión, la sutura de 4.0 o 5.0 para la cicatrización o cierre primario de la herida también puede utilizarse acompañado de un agente hemostático empapado en una gasa, como el ácido tranexámico (29).

De acuerdo a nuestras diferentes fuentes de información, en los pacientes que tomaban antiagregantes, el cierre primario se logró 30 min después de una extracción dental solo con compresión. Si no se detiene la hemorragia mientras se realiza la compresión, se utilizarán medidas hemostáticas adicionales (32).

La sutura no se realizará sistemáticamente, pero se utilizará cuando la hemostasia local y compresión fracasen o que exista un daño tisular en hemorragias leves (29).

Se realiza preferentemente con sutura no reabsorbible como la seda o el polietileno porque aumenta el tiempo de coagulación de la sangre y, por tanto, el tiempo cicatrización (12,15,32). También se recomienda en casos de elevación del colgajo mucoperióstico y extracciones seriadas (9). Sutura 3.0 se dice que aumenta el riesgo de tromboembolismo, aumenta el tiempo de cicatrización y acumula alimentos (40).

La sutura será el método secundario más eficaz para la realización de la hemostasia en la mayoría de casos, pero de lo contrario, se pueden utilizar otros agentes hemostáticos complementarios a la sutura.

Se puede colocar un tapón de fibrina rica en plaquetas y un tapón de celulosa oxidada con una sutura de colchón cruzado.

Sutura cruzada para retener el material en el interior de la cavidad, la celulosa oxidada se absorberá 4-8 semanas después de la colocación. La desventaja de ambos es el coste del tapón de celulosa oxidada (40,41).

Por tanto, según los autores revisados, en cuanto a la hemostasia, hemos de destacar que es el paso fundamental dentro del protocolo de actuación terapéutico en los pacientes con TPA y TAPD. Esta la deberemos conseguir en la mayoría de los casos con una compresión directa del alveolo con una gasa, en caso contrario, el odontólogo deberá realizar sutura, preferiblemente de 4.0 o 5.0 reabsorbible además de la utilización de agentes hemostáticos como el ácido tranexámico, esponjas de fibrina o de celulosa oxidada.

En referencia al ácido tranexámico, según los metaanálisis recogidos, sugieren que es un potente antifibrinolítico, el cual, impide la degradación del fibrinógeno en fibrina y, por tanto, la degradación del coágulo sanguíneo (40,41). Esto permite disponer de un tiempo correcto para la formación de un coágulo, lo cual es importante en pacientes bajo tratamiento anticoagulante. La formación de un coágulo, lo que es importante en pacientes antiagregados, ya que se pretende reducir el riesgo de hemorragia. Es barato, seguro y eficaz en el control de las hemorragias (32).

En los casos de bajo riesgo de hemorragia, como la extracción de un diente, se considera que el ácido tranexámico es eficaz para controlar la hemorragia postoperatoria leve.

Se administrarán 5mL de ácido tranexámico al 5% 5 a 10 min de enjuague bucal antes del procedimiento dental como prevención también.

Diversos autores recomiendan la utilización del ácido tranexámico en enjuagues 2 a 3 veces al día durante 90 segundos, hay controversia, porque diferentes autores refieren que la utilización de este agente mediante enjuagues podría provocar una disolución del coágulo. (12,25,29).

Consejos Post operatorios:

- Puede presentar ciertas molestias durante las primeras 24-48 días. Si lo considera necesario, puede tomar un analgésico, aconsejablemente, paracetamol evitando AINES.
- Mantener mordiendo la gasa 30 minutos en caso de no cesar el sangrado, cambiar la gasa y esperar otros 30 minutos, si no, acudir al especialista.
- No comer cosas duras, ni calientes en 24 horas para la estabilización del coágulo.
- No enjuagarse al menos en las 24h primeras a la extracción.
- Es muy importante continuar con las medidas higiénicas adecuadas. Si la encía está dolorida, debe cepillarse suavemente pero minuciosamente y usar las técnicas de higiene interproximal recomendadas. Es normal que haya sangrado gingival.
- Podemos usar hielo en la zona, actuará como desinflamatorio de la zona.
- Si es posible las primeras noches dormir con la cabeza levantada, algo inclinados, para evitar posibles hemorragias.
- Mantener reposo, no realizar esfuerzos físicos.
- No tomar alcohol durante las primeras 24h al menos.
- No fumar al menos en 48 – 72 h.

6. Conclusión.

- Los pacientes que precisan terapia antiagregante y con más frecuencia acuden a consulta odontológica son: varones y mujeres con una media de edad de 70 años, siendo más frecuente el género masculino, primando la aspirina como principal terapia antiplaquetaria.
- Las alteraciones clínicas en dichos pacientes más comunes son: alteraciones coronarias en primer lugar, alteraciones vasculares cerebrales en segundo lugar y en tercer lugar vasculopatía periférica.
- Respecto al abordaje en prevención, debemos tener en cuenta realizar una correcta y meticulosa anamnesis además de una correcta exploración extra e intraoral. Posteriormente se hará la valoración del riesgo de hemorragia teniendo en cuenta el tipo de fármaco, la posología, las otras patologías que presente el paciente además de la invasividad de la cirugía dental. Debido a la alta incidencia en estas patologías, la prevención se convierte en una herramienta fundamental a tener en cuenta en el futuro.
- En cuanto al protocolo de actuación terapéutico para dichos pacientes, la interrupción farmacológica no se recomendaba en la actualidad, debido a que el riesgo de hemorragia, no suponía importancia en comparación al riesgo de trombosis derivado de la interrupción del fármaco.
- Sería conveniente en el futuro realizar estudios que ampliaran los protocolos de actuación preventivo-terapéuticos para dar una mejor atención a nuestros pacientes que con tanta frecuencia acuden a nuestras consultas.

7. Bibliografía:

1. Scottish dental clinical effective program. Management of dental patients taking anticoagulants or antiplatelet drugs 2ed. 2022 Mar.
2. Pérez-Gómez F., Ramón Bover R. The New Coagulation Cascade and Its Possible Influence on the Delicate Balance Between Thrombosis and Hemorrhage [Internet]. Madrid; 2007. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-la-nueva-cascada-coagulacion-su-articulo-13113924>.
3. Inokoshi M, Kubota K, Yamaga E, Ueda K, Minakuchi S. Postoperative bleeding after dental extraction among elderly patients under anticoagulant therapy. Clinical Oral Investigation [Internet]. 2021;2363–71. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00784-02003559-z>.
4. Cedeño, J. A., Rivas, N., & Tuliano, R. A. (2013). Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. Revista odontológica mexicana, 17(4), 256-260.
5. National Blood Clot Alliance. MANAGING ANTICOAGULANTS BEFORE, DURING, AND AFTER MEDICAL PROCEDURES [Internet]. Stop the clot. [cited 2021 Dec 12]. Available from: <https://www.stoptheclot.org/about-clots/managing-anticoagulants/>.
6. Costa-Tort J, Flaviano VS di, González-Navarro B, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, López-López J. Update on the management of anticoagulated and antiaggregated patients in dental practice: Literature review. Journal of Clinical and Experimental Dentistry. 2021 Sep 1;13(9):948–56.
7. Grimaldo-Gómez, F. A. (2017). Fisiología de la hemostasia. Revista Mexicana de Anestesiología, 40(S2), 398-400.
8. del Carmen, R. D. S., Sandra, G. S., Guadalupe, B. R. S., Benjamín, R. J., & Hernán, N. Z. A. (2019). Hemostasia y factores asociados a tendencia trombotica. Contenido/Contents, 66(4), 227-233.
9. G367: Tema 4. Hemostasia: plaquetas [Internet]. Unican.es. [citado el 26 de octubre de 2022]. Disponible en : <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=548>.

10. Guerrero Belsy, López Mercedes. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Invest. clín [Internet]. 2015 Dic [citado 2022 Nov 16] ; 56(4): 432-454. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332015000400010&lng=es.
11. Dinkova AS, Atanasov DT, Vladimirova-Kitova LG. Discontinuation of oral antiplatelet agents before dental extraction - necessity or myth? Folia Medica. 2017; 59(3):336-343.
12. Rubio-Alonso L.J., Martínez-Rodríguez N., Cáceres-Madroño E., Fernández-Cáliz F., Martínez-González J.M.. Protocolos de actuación con la exodoncia en pacientes geriátricos antiagregados y anticoagulados. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 Jun [citado 2022 Nov 16] ; 31(3): 203-214. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300010&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000300010>.
13. Gurbel, P. A., Rafeedheen, R., & Tantry, U. S. (2014). Tratamiento antiagregante plaquetario personalizado. Revista Española de Cardiología, 67(6), 480-487.
14. Martínez-Moreno E, Martínez-López F, Rodríguez-Lozano FJ, OñateSánchez RE. Bleeding Complications in Anticoagulated and/or Antiplatelet-Treated Patients at the Dental Office: A Retrospective Study. Int J Environ Res Public Health. 2021; 18(4): 1609.
15. Puerta-Domínguez María Alejandra, Manzur-Villalobos Isabella, Llera-Ladera Ana Isabel, Rodríguez-Casanovas Héctor Juan, DíazCaballero Antonio. Manejo odontológico integral de paciente con antecedentes de ictus cerebral. Reporte de un caso. Univ. Salud [Internet]. 2018 Dec [cited 2022Nov16];20(3):312317. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072018000300312&lng=en. <https://doi.org/10.22267/rus.182003.134>.
16. Enfermedad tromboembólica - TROMBO.info [Internet]. Trombo. 2015 [citado el 26 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://trombo.info/enfermedad-tromboembolica/>.
17. Guía SEHH-SETH para el manejo de los nuevos anticoagulantes orales 2015 [Internet]. Sehh.es. [citado el 26 de octubre de 2022]. Disponible en:

<https://www.sehh.es/en/documents/guidesanddocuments/1747-guia-sehh-seth-para-el-manejo-de-losnuevosanticoagulantes-orales>.

18. Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Rosendaal FR, Büller HR. Capítulo 111: Trombosis venosa. En: Fauci AS, Braunwald E, Interna. 17a ed. China: McGrawHill. 2008; Vol 1:p731-735.
19. Heit JA. Venous Thromboembolism: Mechanisms, Treatment, and Public Awareness. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008 March; 28:370-372.
20. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. 21 de noviembre de 2016. UT_ACOD/V5/21112016. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/criterios-anticoagulantes-orales.pdf>.
21. Yamada, S.-I., Hasegawa, T., Soutome, S., Yoshimura, H., Miyakoshi, M., Ueda, N., Okamoto, K., Hishida, S., Rokutanda, S., Nakahara, H., Fujita, S., Akashi, M., Kitagawa, Y., Kirita, T., Shibuya, Y., Umeda, M., & Kurita, H. (2020). Prevalence of and risk factors for postoperative hemorrhage after lower third molar extraction on warfarin therapy: a multicenter retrospective study in Japan. *Odontology*, 108(3), 462–469. <https://doi.org/10.1007/s10266-019-00474-y>.
22. Rojas-Jiménez LD. Propuesta de manejo odontológico en procedimientos invasivos en pacientes anticoagulados con warfarina. Revisión de literatura. Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2020.
23. Wang WY, Cui NH, Wang EB, Zhang W. Clinical evaluation of influence of aspirin on post-operative bleeding after tooth extraction in the elderly. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2013;48(5):262-5.
24. Tang M, Yu C, Hu P, Wang C, Sheng J, Ma S. Risk factors for bleeding after dental extractions in patients over 60 years of age who are taking antiplatelet drugs. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2017; 56(9): 854- 858.

25. Yamunaqué-Vire JM, Merchán-Reyes F, Guillén-Guerrero PF. Manejo de la extracción dental en pacientes sometidos a terapia anticoagulante: una revisión de la literatura. *Revista OACTIVA UC Cuenca*. 2021; 6(2): 1-10.
26. Badimon L, Medieta G, Vilahur G. Diferencias en los mecanismos de acción de los nuevos antiagregantes: ¿cómo actúan? *Rev Esp Cardiol Supl* 2014;14(A):3-9.
27. Brennan MT, Valerin MA, Noll JL, Napeñas JJ, Kent ML, Fox PC, Sasser HC, Lockhart PB. Aspirin use and post-operative bleeding from dental extractions. *J Dent Res*. 2008 Aug;87(8):740-4. doi: 10.1177/154405910808700814. PMID: 18650545.
28. Lillis T, Ziakas A, Koskinas K, Tsirlis A, Giannoglou G. Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *Am J Cardiol*. 2011 Oct 1;108(7):964-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.05.029. Epub 2011 Jul 23. PMID: 21784392.
- 29.1. Blanco J, Álvarez S, Cuervo C, García A, León V, Robles V. et al. Atención al paciente con medicación antiagregante/anticoagulante. Protocolos clínicos, Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad. 2015.
30. Comunicación Área Adherencia terapéutica e inercia clínica [Internet]. Elsevier.es. [citado el 16 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familiasemergen-40-congresos-37-congreso-nacional-semergen-22-sesionarea-adherencia-terapeutica-e-inercia-2023-comunicacion-tengoque-suspender-el-antiagregante-21575>.
31. Milla J, Orlandi A. Manejo de pacientes anticoagulados y/o antiagregados en Odontología. Una revisión de la literatura. *RCOE*. 2014;19(1):29-33.
32. Verma G. Dental extraction can be performed safely in patients on aspirin therapy a timely reminder. *ISRN Dent*. 2014; 463684. doi: 10.1155/2014/463684. eCollection 2014. Review.
33. Girotra C, Padhye M, Mandlik G, Dabir A, Gite M, Dhonnar R et al. Assessment of the risk of haemorrhage and its control following minor oral surgical procedures in patients on anti-platelet therapy: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43(1):99-106.

34. Madeley E, Duane B. Oral anticoagulant therapy and tooth extraction, does the evidence support drug holidays? *Evid Based Dent.* 2018 Jun;19(2):53-54. doi: 10.1038/sj.ebd.6401308. PMID: 29930372.
35. Schreuder WH, Peacock ZS . Antiplatelet therapy and exodontia. *J Am Dent Assoc* 2015; 146: 851–856.
36. GONZÁLEZ, Carmen Blanca Ciria. EXODONCIAS SIN SUSPENDER LA TERAPIA ANTITROMBÓTICA EN PACIENTES CARDIÓPATAS.
37. Napeñas JJ, Oost FC, DeGroot A, Loven B, Hong CH, Brennan MT, Lockhart PB, van Diermen DE: Review of postoperative bleeding risk in dental patients on antiplatelet therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013 Apr; 115(4):491-9.
38. PALOMO G Iván F, TORRES U Constanza I, MOORE-CARRASCO Rodrigo E, ALARCÓN L Marcelo A, MARAGAÑO L Patricio J. Antiagregantes plaquetarios: mecanismos de acción y riesgos asociados al uso. *Vitae [Internet].* 2009 Jan [cited 2022 Nov 16] ; 16(1): 133-143. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-40042009000100016&lng=en.
39. Nazar J. Claudio, Contreras C. José Ignacio, Molina P. Ian, Fuentes H. Ricardo. Manejo perioperatorio de pacientes usuarios de antiagregantes plaquetarios. *Rev Chil Cir [Internet].* 2018 [citado 2022 Nov 16] ; 70(3): 291299. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262018000300291&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0718-40262018000300291>.
40. Yáñez Posligua, H. M. (2021). Agentes Hemostáticos En La Inhibición De Hemorragia Durante La Exodoncia (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología).
41. GARAY UNAMUNO, Génesis Andrea. Tratamiento de hemorragias post extracciones en pacientes con terapia de anticoagulantes. 2021.

8. Anexos.

8.1 Abreviaciones.

- Ca = Calcio.
- ADP = Adenosin difosfato.
- VIH = Virus de inmunodeficiencia humana.
- HCV = Virus de hepatitis c.
- EE.UU: = Estados Unidos.
- IAM = Infarte agudo de miocardio.
- AAS = Ácido acetilsalicílico.
- HTA = Hipertensión arterial.
- ACO = Anticoagulantes orales.
- TAPD = Terapia antiplaquetaria dual.
- TAP = Terapia antiplaquetaria.

8.2 Primeras páginas de los artículos.