

Manejo y tratamiento dental quirúrgico de pacientes en terapia con antiagregantes plaquetarios. Revisión de la literatura

Management and dental surgical treatment of patients under antiplatelet therapy. Literature review

Presentado 22 de agosto de 2016
Aceptado: 3 de marzo de 2017

Matías Emilio Figueredo López

Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo, Venezuela

Resumen

El temor a desarrollar un sangrado excesivo lleva a los especialistas a suspender el tratamiento con antiagregantes plaquetarios –de rutina en pacientes con patología cardíaca isquémica, fibrilación atrial y stents coronarios, entre otros– antes de un procedimiento quirúrgico. La interrupción pone en riesgo la vida del paciente, pues estas terapias se utilizan para la prevención de accidentes trombóticos.

Este trabajo se propuso realizar una revisión bibliográfica de los pacientes en terapia con antiagregantes plaquetarios sometidos a procedimientos quirúrgicos odontológicos. La búsqueda se efectuó por medio del portal PubMed a partir de palabras clave como *exodontia*, *aspirin*, *antiplatelet therapy* y *clopidogrel*. Se incluyeron aquellos artículos que hacen referencia a la indicación y el manejo de la terapia con antiagregantes plaquetarios –en monoterapia o terapia dual– antes de una cirugía dentoalveolar.

El riesgo de sangrado intraoperatorio es ciertamente mayor en los pacientes en terapia con antiagregantes plaquetarios. Sin embargo, el sangrado posoperatorio no lo es, pues puede ser controlado satisfactoriamente con medidas locales. Además, la prevención del peligro de sangrado no compensa el riesgo de tromboembolismo que implica la suspensión de la terapia.

Los procedimientos quirúrgicos en pacientes con antiagregantes plaquetarios pueden llevarse a cabo de forma segura, sin alteración o modificación de la terapia, siempre y cuando se tomen las medidas pertinentes de hemostasia, y mientras sean realizados por un profesional con la experiencia necesaria. De todas formas, se aconseja consultar al médico especialista antes de interrumpir cualquier terapia.

Palabras clave: Aspirina, clopidogrel, exodoncia, terapia con antiagregantes plaquetarios.

Abstract

The fear of developing an excessive bleeding leads the specialists to discontinue the treatment with antiplatelet drugs before a surgical procedure increasing the risk of thromboembolic events in patients. These therapies are used routinely for the prevention of thrombotic events in patients with ischemic heart disease, atrial fibrillation and coronary stents, among others.

The aim was to review the literature about the case of patients under antiplatelet therapy in need of surgical dental procedures. The following search terms were used in PubMed: exodontia, aspirin, antiplatelet therapy, clopidogrel. Articles

that made a reference to the indication and management of both mono and dual antiplatelet therapy in patients who are undergoing dentoalveolar surgery were included.

The risk of intraoperative bleeding is certainly greater for patients on therapy with antiplatelet agents. However this is not due to postoperative bleeding that can be satisfactorily controlled with local measures and this increased risk is not worth the risk of thromboembolism which the interruption of the therapy involves.

Surgical procedures in patients receiving antiplatelet agents can be safely carried out without alteration or

modification of the therapy. It is important to implement appropriate hemostasis measures and the procedures have to be conducted by a dentist with adequate experience in this type of cases. Similarly, it is advisable to consult a

physician to decide if therapy discontinuation is appropriate.

Key words: Antiplatelet therapy, aspirin, clopidogrel, exodontia.

Introducción

Con los años, se ha vuelto más común la medicación crónica en pacientes con diferentes patologías, lo cual ha aumentado la esperanza de vida de la población. Un ejemplo de ello son los tratamientos farmacológicos para la alteración cardiovascular, en los que la medicación puede ser aplicada diariamente por el resto de la vida del paciente.¹

Entre los medicamentos que han sido más investigados y puestos a prueba están los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes, desarrollados para la prevención y el manejo de la trombosis arterial y venosa. Los antiagregantes plaquetarios se utilizan de forma rutinaria para la evitar los accidentes trombóticos en pacientes con antecedentes de patología cardíaca isquémica (angina o infarto de miocardio), fibrilación atrial, stents en las arterias coronarias, patología asintomática de la arteria carotídea, y en aquellos con riesgo de experimentar accidentes cerebrovasculares isquémicos.⁴

Sin embargo, a pesar de sus beneficios, se ha observado que estos medicamentos incrementan el tiempo de sangrado y, con él, el riesgo de hemorragias posoperatorias.¹

En consecuencia, es común que algunos médicos, frente a pacientes bajo terapia de antiagregantes plaquetarios (TAP), indiquen la interrupción de la medicación por tres o más días antes de un procedimiento quirúrgico dental (como extracciones), a fin de evitar un posible sangrado.

Pero aunque está demostrado que la TAP podría aumentar el riesgo de sangrado intra y posoperatorio, su suspensión incrementa el peligro de aparición de accidentes tromboembólicos –como infarto agudo de miocardio o trombosis del stent– o cerebrovasculares, debido a la oclusión de los vasos sanguíneos en el corazón, los pulmones y el cerebro.^{1-4,7-10}

Desarrollo

De todos los fármacos, la aspirina y la warfarina siguen siendo los medicamentos de uso más común para las terapias anticoagulante y antiagregante. En el caso de la terapia antiagregante, puede indicarse un solo fármaco (monoterapia) o dos.⁵ La terapia simple se utiliza en la prevención de infar-

tos de miocardio y accidentes cerebrovasculares; la doble consiste en combinar dos fármacos antiagregantes plaquetarios con diferentes mecanismos de acción. Esta última terapia es indicada después de la colocación de un stent coronario –en los casos de angina estable e inestable, y en pacientes con patología coronaria o con alto riesgo de trombosis por antecedentes de infarto de miocardio–, de 3 a 12 meses; y aunque logra minimizar el riesgo de trombosis y reestenosis del stent, conlleva el peligro de hemorragia durante el primer año posterior a su colocación.⁶⁻⁹

Función plaquetaria. La hemostasia es un mecanismo cuyo fin es impedir la extravasación de sangre, en caso de lesión, a los vasos sanguíneos, y resulta del balance entre mecanismos de coagulación y anticoagulación junto con fibrinólisis y antifibrinólisis. En este mecanismo pueden distinguirse dos etapas o fases: primaria y secundaria. La primaria es aquella en la cual se da la vasoconstricción, y las plaquetas forman el tapón plaquetario para evitar el sangrado; la secundaria está mediada por los factores de la coagulación, encargados de generar el tapón de fibrina. La alteración en alguno de estos mecanismos puede desencadenar hemorragias o trombosis.^{11,12}

Las plaquetas son células que se encuentran dentro de los vasos; tienen forma de disco, carecen de núcleo, y son derivadas del megacariocito. Son producidas en la médula ósea, liberadas a la circulación, y viven aproximadamente diez días. En los vasos se mantienen circulando, pero cuando ocurre una lesión se activan, cambian de forma, se adhieren a los vasos y entre ellas mismas, y ayudan a sellar el defecto producido, evitando el escape de sangre fuera del vaso sanguíneo.¹³

Antiagregantes plaquetarios. Son un grupo de fármacos que tienen la característica común de disminuir la capacidad de la plaqueta para agregarse, inhibiendo así la formación de trombos. Son útiles en la circulación arterial, donde los anticoagulantes tienen poco efecto.¹³

Aspirina. El ácido acetilsalicílico –mejor conocido como aspirina– fue descubierto en 1853 por el químico Charles Frédéric Gerhardt, quien trabajaba

para Bayer,[®] empresa que la comercializaría bajo ese nombre desde 1897.^{2,5} Es uno de los fármacos más estudiados, económicos y seguros en todo el mundo, y sus efectos han sido probados por más de cien años.^{2,13} Lawrence Craven, un médico de Glendale, California, reportó que bajas dosis de aspirina pueden prevenir los infartos de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. En una investigación con 400 pacientes que recibieron aspirina por dos años (1948-1950), ninguno de ellos desarrolló infarto de miocardio. Y demostró también que aquellos pacientes que utilizaban la aspirina para aliviar el dolor postonsilectomía desarrollaban mayor hemorragia posoperatoria.¹⁴

El mecanismo de acción antitrombótico del ácido acetilsalicílico es la inhibición, de forma irreversible, de la actividad de la ciclooxigenasa (COX) en la plaqueta. La fosfolipasa A2 interviene sobre la membrana celular para liberar ácido araquidónico. En esta fase, la COX actúa sobre el ácido araquidónico y produce prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano A2. Este último es un potente estimulante para la degranulación plaquetaria y su agregación. La aspirina, al inhibir la COX, disminuye los niveles de tromboxano A2, incrementando el tiempo de sangrado.^{5,15} Es de ciento cincuenta a doscientas veces más selectiva de la isoforma COX-1 constitutiva que de la isoforma inducible COX-2. La COX-1 es mucho más sensible a dosis bajas de aspirina (80 mg/día) que a dosis altas. La completa inactivación de la COX-1 y la agregación inducida por colágeno se logran con una dosis de 160 mg/día, y sus propiedades son efectivas hasta los 320 mg/día.^{2,16} Una dosis por encima de los 320 mg/día disminuye la efectividad de la aspirina debido a la inhibición de la producción de prostaciclina. Hay estudios que indican que la dosis óptima para el efecto antiagregante es de 160 mg/día; pero en casos de emergencia, en los que es necesaria una antiagregación urgente, puede aplicarse una dosis de 300 mg/día.^{16,17} Cabe destacar que existe una asociación entre una pobre respuesta de la aspirina y un alto riesgo de aparición de accidentes isquémicos, aunque se considera que la resistencia a la aspirina es un fenómeno esporádico (menor al 5% de los pacientes).¹⁸

Tienopiridina. Tres generaciones de tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel y prasugrel) conforman una familia de fármacos que actúan inhibiendo la agregación plaquetaria por bloqueo de los receptores de ADP de la plaqueta. Aprobados en 1997, entre ellos se destaca el clopidogrel, que sustituyó a la ticlopidina por ser más seguro, ya que posee un inicio

de acción más rápido con la administración de dosis de carga.^{19,20} Conocido como Plavix,[®] es un profármaco que requiere ser metabolizado en el hígado a través de una doble oxidación en el sistema microsomal P450. El resultado es el metabolito en su forma activa, que actúa bloqueando la agregación plaquetaria por la inhibición de la unión del ADP a su receptor plaquetario y la activación subsiguiente del complejo GPIIb-IIIa, mediada por ADP, bloqueando la fijación del fibrinógeno y la membrana plaquetaria, de acción concentración-dependiente, de forma irreversible, por lo cual su efecto se mantiene a lo largo de la vida de la plaqueta (7-10 días).^{21,22}

La TAP dual consiste en la aplicación de dos fármacos: aspirina y una tienopiridina como el clopidogrel, combinación utilizada en casos de riesgo de infarto de miocardio, de angina inestable, o como rutina por 6-12 meses después de la inserción percutánea de un stent. De esta manera, se potencian sus efectos debido a la disminución de la agregación plaquetaria por parte de la aspirina y de la adhesión del fibrinógeno a la plaqueta activada; todo esto, determinado por diferentes ensayos clínicos a gran escala, que han demostrado el claro beneficio de la aplicación conjunta de estos medicamentos para la prevención de la recurrencia de accidentes tromboembólicos.^{6,23-25} Se puede obtener un gran efecto inhibitorio mediante una dosis de carga de 600-300 mg seguida por una dosis diaria de 75 mg, lo cual logra reducir el riesgo de trombosis de los stent en un 30%.²⁶ El inicio de la terapia con una sola dosis de 75 mg/día logra el efecto antiagregante después de 3 a 5 días, mientras que una dosis de carga de 300 mg/día consigue el mismo efecto en 4 a 6 horas, y el uso de una dosis de carga de 600 mg/día ha demostrado alcanzar dicho efecto en apenas 2 horas.²⁰

Dipiridamol. Comercializado bajo el nombre de Persantin,[®] este fármaco posee dos acciones: la de antiagregante plaquetario y la de vasodilatador, por lo cual, en pacientes con cardiomiopatía isquémica, incrementa la perfusión del miocardio y la función ventricular izquierda, además de disminuir la hipertensión pulmonar. Por otro lado, es utilizado junto con anticoagulantes orales para la profilaxis contra el tromboembolismo asociado a prótesis de válvulas cardíacas.^{27,28} En cuanto a su mecanismo de acción, inhibe la producción de tromboxano A2 y, en consecuencia, la agregación plaquetaria. Asimismo, inhibe la recaptación de adenosina hacia la plaqueta, los glóbulos rojos y las células endoteliales, y además inhibe la enzima fosfodiesterasa, aumentando los niveles de adenosín monofosfato cíclico (AMPc). Al

aumentar los niveles de adenosina extracelular, se promueve la vasodilatación. Su acción es reversible después de 24 horas, y ha demostrado ser menos efectivo que la aspirina y las tienopiridinas.²⁸

El paciente antiagregado y la cirugía oral.

Cada año, cerca de diez millones de personas en el mundo sufren de ataques al corazón, y la incidencia del infarto de miocardio sigue aumentando. A pesar de ello, se han realizado grandes avances en el manejo y el tratamiento farmacológico de estas alteraciones cardiovasculares, los cuales han conseguido disminuir su mortalidad.^{29,30} En el ámbito odontológico, cuando se trata de pacientes en TAP, el riesgo de que se desarrolle un sangrado excesivo suele llevar al profesional a indicar su suspensión antes de los procedimientos quirúrgicos, acción que puede dejar expuesto al paciente a sufrir trombosis, infarto de miocardio, oclusión del stent o accidentes cerebrovasculares.³¹⁻³⁴ Además, retirar el antiagregante plaquetario puede provocar un fenómeno de rebote, es decir, la hipercoagulabilidad por el aumento de los niveles de tromboxano A₂, lo cual incrementa las complicaciones tromboembólicas.³⁵ La discontinuación de la TAP también incrementa el riesgo de trombosis en pacientes a los que se les ha colocado un stent coronario, quienes deben realizar una TAP dual –con una aspirina y una tienopiridina– hasta conseguir la reendotelización del stent, la cual ocurre tras 6 a 12 meses.^{6,8,33}

Según algunos estudios, ante cualquier procedimiento quirúrgico que requiera la alteración de la TAP, el profesional odontológico debería esperar un mínimo de 6 semanas después de la colocación un stent metálico coronario y 6 meses en el caso de los stent liberadores de fármacos.³⁶ A la hora de considerar la interrupción de la terapia antiagregante, no solo deben evaluarse los riesgos de experimentar hemorragias pos e intraoperatorias o accidentes tromboembólicos, sino también las posibles consecuencias de esas complicaciones. Mientras que las complicaciones hemorrágicas son inconvenientes previsibles, pasibles de ser manejados de forma más oportuna, los accidentes tromboembólicos pueden conducir a incapacidad permanente o a la muerte.³⁴

Algunos estudios señalan que, a fin de minimizar el riesgo de hemorragia durante la cirugía, los pacientes en TAP deben interrumpir su terapia 7 días antes del procedimiento, y que las nuevas plaquetas disponibles superarán el efecto inhibitorio de la aspirina.^{37,38} También se recomienda discontinuar la terapia por 3 días, ya que el número de plaquetas nuevas en circulación será suficiente para conseguir

una correcta hemostasia.^{38,39} Incluso se ha propuesto que la TAP sea interrumpida de 24 a 48 horas antes, y reiniciada de 24 a 48 horas después de la cirugía.³⁸

Sin embargo, aunque algunos lo libran a criterio del médico especialista, hay estudios que indican que la TAP nunca debe ser interrumpida.⁴⁰ Uno de ellos concluye que, en pacientes en terapia con clopidogrel tras la colocación de un stent coronario, la suspensión de la medicación incrementa diez veces las probabilidades de sufrir trombosis del stent.⁴¹

En cuanto a los estudios a favor de la recomendación de suspender la TAP para minimizar el riesgo frente a un sangrado, algunos son antiguos, no están bien documentados o no han sido realizados por odontólogos y, en cambio, generalizan sus conclusiones a las demás especialidades.^{42,43} Hay informes en cirugía cardíaca, ortopédica y otorrinolaringológica que demuestran un incremento en el sangrado posoperatorio en pacientes con antiagregantes plaquetarios. No obstante, este sangrado posoperatorio tiene consecuencias más severas por tratarse de cirugías del abdomen o de la cavidad torácica, los cuales tienen espacios con compartimientos, por lo que, después de suturar la herida en planos, el sangrado posoperatorio no es visible. En contraste, en las cirugías sin compartimientos el riesgo de sangrado asociado a la interrupción de la TAP no supera el peligro de un síndrome coronario agudo.^{33,44-47} Concretamente, la cirugía dentoalveolar es un procedimiento en un espacio sin compartimientos, de modo que el sangrado es totalmente visible y puede ser atendido sin retrasos.⁴⁸

Discusión

Tsai *et al.* realizaron 3035 extracciones en 1271 pacientes, de los cuales 125 estaban en tratamiento con aspirina, 42 con clopidogrel y 16 en terapia dual. El resto de los pacientes eran sanos y no recibían medicación. La incidencia de sangrado posoperatorio fue más alta –aunque no significativa– en el grupo con terapia dual (4,2%) que en el de aquellos que recibían solo aspirina (1,1%) o clopidogrel (3,1%). Hubo solo 15 casos con sangrado posoperatorio inmediato, de los cuales 8 presentaban periodontitis, que se terminó complicando en inflamación aguda local o absceso alveolar, lo cual indica que la periodontitis es un factor de riesgo para el sangrado posoperatorio.⁴⁹

Elad *et al.* informaron un caso de sangrado severo después de un tratamiento periodontal no quirúrgico en un paciente en TAP dual (aspirina 100 mg y clopidogrel 75 mg/día). En el preoperatorio, los valores

plaquetarios y el INR estaban en rangos normales. A 12 horas del procedimiento, el paciente llegó a la sala de emergencias con hemorragia gingival y hematemesis, y el diagnóstico fue el de shock hipovolémico.⁵⁰

Medeiros *et al.* realizaron extracciones en 63 pacientes con patología coronaria y los dividieron en dos grupos: el grupo 1 (31 pacientes) interrumpió su TAP 7 días antes del procedimiento quirúrgico y la reestableció un día después, mientras que el grupo 2 (32 pacientes) no suspendió ni alteró su terapia. Al final de la extracción, se contabilizó el sangrado, separando la solución fisiológica de la de sangre aspirada. No se registraron episodios de hemorragia intra ni posoperatorios. Al comparar la cantidad de sangre aspirada, se observó mayor hemorragia en el grupo que no alteró la TAP, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa, si se tiene en cuenta la relación entre el tiempo quirúrgico y la cantidad de hemorragia intraoperatoria. Los autores concluyeron que no debe suspenderse la TAP antes de un procedimiento quirúrgico dentoalveolar simple.⁵¹

Park *et al.* efectuaron extracciones en 100 pacientes con stent, en TAP simple y dual, sin alterar su medicación y las emparejaron a otros 100 pacientes como grupo control. El sangrado excesivo posoperatorio apareció apenas en 2 casos del grupo de pacientes en TAP y en solo uno del grupo control. Aún así, no hubo complicaciones en ninguno de los casos, y la hemostasia se consiguió por presión con una gasa.³²

Bajkin *et al.* evaluaron el sangrado posoperatorio en pacientes sometidos a extracciones dentales simples sin uso de colgajo, y valoraron la influencia de la TAP simple o dual en dicho sangrado. Su muestra fue de 160 pacientes, de los cuales 43 recibían TAP dual (aspirina y clopidogrel), y 117, simple (84, aspirina; 20, clopidogrel; 13, ticlopidina); y el grupo control fue de 105 pacientes. Ningún paciente desarrolló sangrado posoperatorio; sin embargo, en un paciente medicado con aspirina se registró un hematoma en la mejilla.⁵²

Lillis *et al.* compararon el riesgo de hemorragias inmediata y posextracción en 643 pacientes, de los cuales 78 recibían TAP simple; 33, TAP dual, y 532, ninguna medicación (grupo control). En 22 (66,7%) de los pacientes con terapia dual apareció un sangrado prolongado inmediato; hubo 2 (0,4%) casos de sangrado prolongado en el grupo control; 1 (2,4%) en un paciente medicado solo con aspirina, y 1 (2,8%) en un paciente que recibía clopidogrel. El grupo con terapia dual presentó un mayor riesgo —estadísticamente significativo— de hemorragia prolon-

gada en comparación con el grupo control, aunque en todos los casos la hemostasia se consiguió mediante medidas locales. Los autores destacaron que las complicaciones hemorrágicas ocurren en casos de periodontitis activa, por la hiperemia local en el sitio de inflamación, la cual posiblemente provoque una fragilidad de los vasos sanguíneos que da lugar al sangrado posoperatorio.²³

En una revisión de la literatura, Napeñas *et al.* informaron sobre el posible riesgo de sangrado o hemorragia posoperatoria en pacientes con TAP tras procedimientos dentales invasivos como extracción simple, múltiple, de tercer molar retenido, apicectomía, alveoloplastia, implante dental, remoción de torus, biopsia excisional, cirugía con colgajo, cirugía periodontal, o raspado y alisado radicular. En cuanto al sangrado intraoperatorio, no hubo diferencias entre los pacientes en TAP simples y aquellos en duales; en cambio, el sangrado posoperatorio inmediato se incrementó en aquellos pacientes con TAP dual, en comparación con los de TAP simple y los del grupo control. No se registró ningún caso de sangrado posoperatorio de 3 horas a 1 semana. Los autores concluyeron que con medidas locales es posible lograr una correcta hemostasia.³¹

Henning realizó 297 osteotomías en pacientes con TAP y las comparó con 179 osteotomías en pacientes que no recibían ningún tipo de anticoagulante ni antiagregante. El sangrado posoperatorio apareció en 7 casos: 5 (1,7%) pacientes en TAP y 2 (1,1%) pacientes sin tratamiento (una diferencia no significativa), y las medidas locales fueron suficientes para conseguir hemostasia local.⁴⁷

Gröbe *et al.* determinaron la incidencia de hemorragia posoperatoria en osteotomías bucales. Realizaron 405 osteotomías: 64 en pacientes con clopidogrel (75 mg/día), 60 en pacientes con terapia dual de clopidogrel (75 mg/día) y aspirina (100 mg/día) y 281 en pacientes sin ninguna medicación. En los 124 casos de pacientes en TAP, se mantuvo la medicación. Hubo hemorragia posoperatoria en 1 (1,6%) caso en TAP simple, en 2 (3,3%) en terapia dual, y en 2 (0,7%) sin antiagregante, lo cual no fue estadísticamente significativo. Aunque las muestras no son grandes, el procedimiento de osteotomía es mucho más invasivo que la extracción simple. No obstante, la aparición de accidentes hemorrágicos fue muy baja.⁵³

Girotra evaluó el riesgo de sangrado posoperatorio en pacientes con TAP, así como la relación entre la TAP y el nivel de medidas hemostáticas requeridas para detener el sangrado. El grupo de estudio fue de

546 pacientes (310 con aspirina, 97 clopidogrel y 139 en TAP dual), y el grupo control, de 575 individuos sanos. Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron: extracciones simples, múltiples, hemiarcadas completas, extracciones quirúrgicas, alveoloplastias, colgajos, biopsias excisionales. El sangrado prolongado apareció en 15 pacientes del grupo control (2,6%), 2 pacientes tratados con aspirina (0,6%), 5 pacientes medicados con clopidogrel (5,2%) y 11 en TAP dual (7,9%). La diferencia entre la TAP y el sangrado posoperatorio inmediato fue poca pero estadísticamente significativa; pero no fue así en el caso de los sangrados prolongados más allá de las primeras 24 horas. En cuanto a la hemostasia, hubo una relación estadísticamente significativa entre la TAP dual y el requerimiento de más de una medida de control hemostático para detener el sangrado.⁴⁸

Como se mencionó previamente, en ocasiones los médicos tratantes y los odontólogos pueden instruir al paciente a detener el tratamiento antiagregante por temor a un sangrado excesivo o difícil de controlar. Sin embargo, en la literatura se observa que los procedimientos quirúrgicos dentales –incluso aquellos más complejos– pueden realizarse sin la necesidad de alterar la TAP. También, que la continuidad del tratamiento no implica necesariamente que se produzcan sangrados intra o posoperatorios incontrolables, ya que en la mayoría de los casos no se precisa llevar a cabo grandes medidas para controlar la hemostasia. Asimismo, la interrupción de las TAP tiene cada vez menos adeptos.^{1,4,11}

Consideraciones. Todo procedimiento quirúrgico menor –como extracciones simples de hasta 3 piezas dentales, operculectomías, alargamiento de coronas, tartrectomías supragingivales, remoción quirúrgica de dientes– puede ser realizado con seguridad, sin la necesidad de alterar la TAP, siempre que se apliquen las correspondientes medidas de hemostasia. Cuando deban realizarse más de tres extracciones, serán necesarias múltiples sesiones (por ejemplo, tres por hemiarcada por sesión).^{5,4} Otro aspecto a considerar es el componente sistémico del paciente: aquellos con fallo renal, trombocitopenia, enfermedad hepática, alcoholismo, hemofilia, desórdenes medulares, en quimioterapia o con anticoagulantes, entre otros, deben ser derivados a su especialista a fin de ser valorados.³⁷

Manejo de la hemostasia. Los procedimientos deben ser lo más atraumáticos posible. Es preciso recordar que, mientras mayor sea el tiempo quirúrgico, mayor será la cantidad de sangrado intraoperatorio.⁵¹ Después de extraer la pieza dentaria se puede rellenar el alvéolo con un agente hemostático local –por ejem-

plo, celulosa oxidada (Surgicel®), esponja de colágeno o de gelatina reabsorbible– y, posteriormente, suturar correctamente los márgenes del tejido. Antes de colocar estos agentes en el alvéolo, para asegurar una buena hemostasia es necesario haber legrado todo tejido de granulación apical, ya que son fuente de sangrado posoperatorio, al igual que la periodontitis crónica en progreso.⁵⁴⁻⁵⁶ Por sus propiedades, los agentes hemostáticos activan localmente la cascada de la coagulación y ayudan a la conformación tridimensional del coágulo, pero no forman parte de los factores de coagulación.⁵⁴ Cuando estas medidas fallan, es posible acudir al uso de electrocauterio. También se le puede indicar al paciente que muerda una gasa por 30 minutos para hacer compresión en la zona.⁵⁶ Otra medida consiste en realizar enjuagues con ácido tranexámico, cuya propiedad proteolítica inhibe la degradación de la fibrina y, en consecuencia, la acción del plasminógeno sobre aquella.⁵⁷ Una vez logrado un coágulo estable, debe indicarse al paciente evitar los enjuagues durante las primeras 24 horas, no succionar fuertemente ni frotar la zona con la lengua o algún objeto, evitar líquidos calientes por el resto del día e intentar no masticar con la hemiarcada involucrada. Ante un nuevo sangrado, será preciso aplicar presión en el alvéolo mordiendo una gasa durante otros 30 minutos; y en caso de no detenerlo, acudir inmediatamente al profesional.⁵⁵

Conclusión

Los procedimientos quirúrgicos odontológicos en pacientes en TAP –simple o dual– pueden realizarse de forma segura, utilizando las medidas hemostáticas correspondientes, sin la necesidad de alterar ni interrumpir la terapia para reducir el riesgo de sangrado prolongado o de difícil manejo (circunstancia en la que también intervienen la destreza y la experiencia del profesional). Asimismo, suspender la TAP para evitar una posible hemorragia incontrolable no compensa el peligro de desarrollar un fenómeno tromboembólico.

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este estudio y afirman no haber recibido financiamiento externo para realizarlo.

Referencias

1. Shah KA, Patel MA, Tatu R, Patel V. Relationship between use of aspirin and post-extraction bleeding time. A single blind study. *Adv Hum Biol* 2013;3:28-33.
2. Abdulgani A, Sadeq O, Ali J, Mohammad ZK, Nikos K, Kouremada T, et al. Continuing aspirin therapy does not

- increased risk of bleeding for patients undergoing minor dental procedures. *IOSR-JPBS* 2016;11:15-23.
3. Owens CD, Belkin M. Thrombosis and coagulation: operative management of the anti-coagulated patient. *Surg Clin North Am* 2005;85:1179-89.
 4. Napeñas JJ, Hong CHL, Brennan MT, Furney SL, Fox PC, Lockhart PB. The frequency of bleeding complications after invasive dental treatment in patients receiving single and dual antiplatelet therapy. *J Am Dent Assoc* 2009;140:690-5.
 5. Darawade DA, Kumar S, Desai K, Hasan B, Mansata AV. Influence of aspirin on post-extraction bleeding. A clinical study. *J Int Soc Prevent Communit Dent* 2014;4:63-7.
 6. Sadeghi-Ghahrody M, Yousefi-Malekshah SH, Karimi-Sari H, Yazdanpanah H, Rezaee-Zavareh MS, Yavaramhadi M. Bleeding after tooth extraction in patients taking aspirin and clopidogrel (Plavix®) compared with healthy controls. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2016;54:568-72.
 7. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr., Gardner TJ, Lockhart PB, Moliterno DJ, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:734-9.
 8. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 2004;109:1371-8.
 9. Toscano NJ, Mumford CJ, Turner CB. Dental management of the anticoagulated patient. *Clinical Update, Naval Postgraduate Dental School* 2006;28:9-10.
 10. Amer MZ, Amer MZ. Early post-percutaneous coronary stent intervention period: is the tooth extraction safe? *Journal of American Science* 2011;7:804-11.
 11. Van Diermen DE, Aartman IH, Baart JA, Hoogstraten J, Van der Waal I. Dental management of patients using antithrombotic drugs: critical appraisal of existing guidelines. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:616-24.
 12. Cañigral A, Silvestre FJ, Cañigral G, Alós M, García-Herrera A, Plaza A. Evaluation of bleeding risk and measurement methods in dental patients. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal* 2010;15:863-8.
 13. Kumar AJ, Kumari MM, Arora N, Haritha A. Is antiplatelet therapy interruption a real clinical issue? Its implications in dentistry and particularly in periodontics. *J Indian Soc Periodontol* 2009;13:121-5.
 14. Miner J, Hoffhines A. The discovery of aspirin's anti-thrombotic effects. *Tex Heart Inst J* 2007;34:179-86.
 15. Dogne JM, De Leval X, Benoit P, Delarge J, Masereel B, David JL. Recent advances in antiplatelet agents. *Curr Med Chem* 2002;9:577-89.
 16. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86
 17. Dalen JE. Aspirin to prevent heart attack and stroke: What's the right dose? *Am J Med* 2006;119:198-202.
 18. Krasopoulos G, Brister SJ, Beattie WS, Buchanan MR. Aspirin "resistance" and risk of cardiovascular morbidity: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008;336:195-8.
 19. Cadroy Y, Bossavy JP, Thalamos C, Sagnard L, Sakariassen K, Boneu B. Early potent antithrombotic effect with combined aspirin and a loading dose of clopidogrel on experimental arterial thrombogenesis in humans. *Circulation* 2000;101:2823-8.
 20. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, Gershlick AH. CLASSICS Investigators. Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting: the clopidogrel aspirin stent international cooperative study (CLASSICS). *Circulation* 2000;102:624-9.
 21. Angiolillo DJ, Fernández-Ortiz A, Bernardo E, Alfonso F, Macaya C, Bass TA, et al. Variability in individual responsiveness to clopidogrel: clinical implications, management, and future perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1505-16.
 22. Ferreira JL, Angiolillo DJ. Clopidogrel response variability: current status and future directions. *Thromb Haemost* 2009;102:7-14.
 23. 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;108:964-7.
 24. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events trial investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
 25. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-89.
 26. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, et al. CURRENT-OASIS 7 trial investigators. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* 2010;376:1233-43.
 27. Weber R, Weimar C, Diener HC. Antiplatelet agents in stroke prevention. Acute and long-term treatment strategies. *Hamostaseologie* 2009;29:326-33.
 28. De Schryver E, Algra A, Van Gijn J, Weinberg PD, Bennett RH. Dipyridamole for preventing stroke and other vascular events in patients with vascular disease. *Stroke* 2008;39:1397.
 29. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607-21.
 30. Yusuf S, Reddy S, Öunpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases, part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104:2746-53.

31. Napeñas JJ, Oost FCD, DeGroot A, Loven B, Hong CHL, Brennan MT, *et al.* Review of postoperative bleeding risk in dental patients on antiplatelet therapy. *Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115:491-9.
32. Park MW, Her SH, Kwon JB, Lee JB, Choi MS, Cho JS, *et al.* Safety of dental extractions in coronary drug-eluting stenting patients without stopping multiple antiplatelet agents. *Clin Cardiol* 2012;35:225-30.
33. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, Abbate A, Fusaro M, Burzotta F, *et al.* A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006;27:2667-74.
34. Schreuder W, Peacock Z. Antiplatelet therapy and exodontia. *JADA* 2015;146:851-6.
35. Lordkipanidze M, Diodati JG, Pharand C. Possibility of a rebound phenomenon following antiplatelet therapy withdrawal: a look at the clinical and pharmacological evidence. *Pharmacol Ther* 2009;123:178-86.
36. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, *et al.* Perioperative management of antithrombotic therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed.: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:326-50.
37. Daniel NG, Goulet J, Bergeron M, Paquin R, Landry PE. Antiplatelet drugs. Is there a surgical risk? *J Can Dent Assoc* 2002;68:683-7.
38. Verma G. Dental extraction can be performed safely in patients on aspirin therapy. A timely reminder. *ISRN Dentistry* 2014;463684.
39. Little JW, Miller CS, Henry RG, McIntosh BA. Antithrombotic agents: implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:544-51.
40. Murphy J, Twohig E, McWilliam SR. Dentists' approach to patients on anti-platelet agents and warfarin: a survey of practice. *J Ir Dent Assoc* 2009;56:28-33.
41. Spertus JA, Kettelkamp R, Vance C, Decker C, Jones PG, Rumsfeld JS, *et al.* Prevalence, predictors, and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting stent placement: results from the PREMIER registry. *Circulation* 2006;113:2803-9.
42. Conti CR. Aspirin and elective surgical procedures. *Clin Cardiol* 1992;15:709-10.
43. Armstrong MJ, Gronseth G, Anderson DC, Biller J, Cucchiara B, Dafer R, *et al.* Summary of evidence-based guideline: periprocedural management of antithrombotic medications in patients with ischemic cerebrovascular disease: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2013;80:2065-9.
44. Sahebally SM, Healy D, Coffey JC, Walsh SR. Should patients taking aspirin for secondary prevention continue or discontinue the medication before elective, abdominal surgery? Best evidence topic (BET). *Int J Surg* 2014;12:16-21.
45. Vaclavik J, Taborsky M. Antiplatelet therapy in the peri-operative period. *Eur J Intern Med* 2011;22:26-31.
46. Eichhorn W, Burkert J, Vorwig O, Blessmann M, Cachovan G, Zeuch J, *et al.* Bleeding incidence after oral surgery with continued oral anticoagulation. *Clin Oral Invest* 2012;16:1371-6.
47. Hanken H, Tieck F, Kluwe L, Smeets R, Heiland M, Precht C, *et al.* Lack of evidence for increased postoperative bleeding risk for dental osteotomy with continued aspirin therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;119:17-19.
48. 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 antiplatelet therapy: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43:99-106.
49. Lu SY, Tsai CY, Lin LH, Lu SN. Dental extraction without stopping single or dual antiplatelet therapy: results of a retrospective cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45:1293-8.
50. Elad S, Chackartchi T, Shapira L, Findler M. A critically severe gingival bleeding following non-surgical periodontal treatment in patients medicated with anti-platelet. *J Clin Periodontol* 2008;35:342-5.
51. Buhatem Medeiros F, Porrio de Andrade AC, Angelis GAMC, Conrado VCLS, Timerman L, Farsky P, *et al.* Bleeding evaluation during single tooth extraction in patients with coronary artery disease and acetylsalicylic acid therapy suspension. A prospective, double-blinded, and randomized study. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69:2949-55.
52. Bajkin BV, Urosevic IM, Stankov KM, Petrovic BB, Bajkin IA. Dental extractions and risk of bleeding in patients taking single and dual antiplatelet treatment. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2015;53:39-43.
53. Gröbe A, Fraederich M, Smeets R, Heiland M, Kluwe L, Zeuch J, *et al.* Postoperative bleeding risk for oral surgery under continued clopidogrel antiplatelet therapy. *BioMed Research International* 2015;823651.
54. Kumar S. Dental management of patients on antiplatelet therapy. Literature update. *Asian J Pharm Clin Res* 2016;9:26-31.
55. Dinkova A, Kirova D, Delev D. Dental management and bleeding complications of patients on long-term oral antiplatelet therapy. Review of existing studies and guidelines. *J of IMAB* 2013;19:298-304.
56. Morimoto Y, Niwa H, Minematsu K. Hemostatic management of tooth extractions in patients on oral antithrombotic therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66:51-7.
57. Carter G, Goss A, Lloyd J, Tocchetti R. Tranexamic acid mouthwash versus autologous fibrin glue in patients taking warfarin undergoing dental extractions. A randomized prospective clinical study. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1432-5.

Contacto:

MATÍAS EMILIO FIGUEREDO LÓPEZ
 matiasfigueredolopez@gmail.com

Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo,
 Antiguo Psiquiátrico de Bárbula, pabellones 7, 9 y 11,
 Naguanagua, Carabobo, Venezuela