

M. Brescó Salinas¹
J.M. Martínez Sanz²
L. Berini Aytés³
C. Gay Escoda⁴

1 Médico Estomatólogo. Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Máster de Cirugía e Implantología Bucal.

2 Médico Estomatólogo. Máster de Cirugía e Implantología Bucal.

3 Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal.

4 Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del

Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda
C/ Ganduxer 140, 4º

08022 Barcelona.

E-mail: cgay@bell.ub.es

Cirugía bucal y ácido acetilsalicílico: una propuesta de actuación

RESUMEN

En la praxis diaria, cada vez es más frecuente atender en las clínicas dentales un número creciente de pacientes con enfermedades oclusivas arteriales (infarto de miocardio, angina inestable, accidente vascular cerebral), en los que se emplea ácido acetilsalicílico como agente antiagregante plaquetario en el tratamiento o como prevención secundaria, y que son subsidiarios de procedimientos de cirugía bucal con riesgo de hemorragia intra o postoperatoria (cirugía periapical, implantología, extracciones de dientes incluidos, etc.).

Nuestra propuesta consiste en la supresión del ácido acetilsalicílico, 5 días antes de la intervención, previa valoración preoperatoria conjunta entre odontólogo y cardiólogo y/o hematólogo, junto con la firma del «consentimiento informado» por parte del paciente. Asimismo, nos parece imprescindible conocer momentos antes de nuestra intervención quirúrgica el tiempo de hemorragia.

PALABRAS CLAVE

Cirugía bucal; Ácido acetilsalicílico; Tiempo de hemorragia.

ABSTRACT

Nowadays, it is every day more frequent in dental practice to find an increasing number of patients with occlusive arterial diseases (myocardial infarction, angina pectoris, stroke), in which acetylsalicylic acid is used as platelet antiaggregant, or as secondary prevention. Some of these patients are subsidiary of oral surgery treatment with a high risk of haemorrhage during or after surgery (endodontic surgery, implants, impacted teeth). We proposed to avoid aspirin, 5 days before surgical treatment, with previous joint evaluation by the dentist and the cardiologist or the hematologist. It is also always necessary the «informed consent» of the patient and the knowledge of the bleeding time previously to the surgery.

KEY WORDS

Oral surgery; Acetylsalicylic acid; Bleeding time.

HISTORIA

Durante varios siglos, diferentes culturas reconocieron el efecto medicinal de la corteza del sauce (*Salix alba*). En Inglaterra, a mediados del siglo XVIII, Edmund Stone describió en una carta al presidente de la Royal Society un «relato del éxito obtenido con la corteza del sauce para curar la fiebre recurrente». Como el sauce crece en áreas húmedas, «donde esta fiebre es muy abundante», Stone supuso que tal vez tenía propiedades curativas adecuadas para esa condición.

El ingrediente activo de la corteza del sauce es un glucósido amargo llamado salicilina, aislado por primera vez en forma pura por Leroux, en 1829, que demostró sus acciones antipiréticas. Por hidrólisis, la salicilina produce glicosa y alcohol salicílico. Éste puede convertirse en ácido salicílico, ya sea «in vivo» o por manipulación química. El salicilato de sodio se utilizó primero para el tratamiento de la fiebre reumática y como antipirético en 1875; pronto siguió el descubrimiento de sus efectos uricosúricos y su utilidad en el tratamiento de la gota. El enorme éxito de esta droga motivó a Hoffman, un químico empleado por Bayer, a preparar ácido acetilsalicílico sobre la base del trabajo previo, pero olvidado, de Gerhardt en 1853. Después de la demostración de sus efectos antiinflamatorios, fué introducido en la práctica médica en 1899 por Dreser con el nombre de aspirinae. Este nombre es un derivado de *Spiraea*, especie vegetal de la que una vez se preparó ácido salicílico.

Los salicilatos sintéticos desplazaron a los compuestos obtenidos de fuentes naturales. A principios de siglo ya se conocían las principales acciones terapéuticas de la aspirina⁽¹⁾.

QUÍMICA Y FARMACOCINÉTICA

El ácido acetilsalicílico (AAS), es un éster acetilado del ácido salicílico ó 2-hidroxibenzoico. Del ácido salicílico derivan el salsalato ó ácido salicilsalicílico, que carece de residuo catiónico y que después de su

absorción se desdobra en dos moléculas de salicilato, y el diflunisal, entre otros.

La farmacocinética de los salicilatos es compleja porque:

- Es distinto su modo de utilización según el objetivo que se persigue: como analgésicos (generalmente dosis pequeñas) o como antiinflamatorios (dosis elevadas).
- Se han introducido formas galénicas muy variadas para mejorar su absorción, para reducir su toxicidad gástrica, y para prolongar su nivel plasmático.
- Es preciso distinguir entre el AAS y el ión salicilato que de él se deriva; el AAS es más activo como analgésico aunque el salicilato mantiene su capacidad antiinflamatoria.
- El metabolismo es saturable, por lo que la semivida es dosis-dependiente.

El AAS se absorbe muy bien en el estómago y el duodeno; puesto que su pKa es de 3,5, en el medio ácido del estómago gran parte se encuentra en forma no ionizada, lo que facilita su absorción por difusión; el tiempo máximo de absorción (tmax) es de 1 hora. Hay formas más solubles (aspirina tamponada, aspirina efervescente y acetilsalicilato de lisina) que, al reducir la desintegración y favorecer la motilidad de la pared gástrica, aceleran la absorción siendo el tmax de unos 30 minutos. Durante su paso por la mucosa, parte del AAS se hidroliza y deja libre el salicilato; cuanto más rápida es la absorción, menor es la hidrólisis y mayor es la concentración máxima (Cmax) en plasma, existiendo una gran variabilidad individual. Los alimentos reducen la velocidad de absorción. La absorción de AAS por vía rectal es más lenta e imprevisible. La semivida de eliminación del AAS es muy rápida, de 20 a 50 minutos según la forma galénica que se considere.

Para el salicilato, el tmax es de 2-3 horas según la forma galénica; la Cmax es más elevada para el AAS soluble o tamponado que para el comprimido, y la de éste es mayor que la de las formas de liberación retardada. El salicilato se fija intensamente a la albúmina del plasma y difunde a todos los tejidos y líquidos orgánicos, incluido la sinovial y la leche.

Parte del salicilato se elimina por la orina sin meta-

Tabla 1 Datos farmacocinéticos. Insel, 1994⁽¹⁾

Ácido acetilsalicílico*						
Eficacia oral (%)	Excreción urinaria (%)	Límite en plasma (%)	Clearance (ml/min/kg)	Vida media (horas)	Concentraciones efectivas	Concentraciones tóxicas
68 ± 3	1,4 ± 1,2	49	9,3 ± 1,1	0,25 ± 0,03	Véase Ác. Salicílico	Véase Ác. Salicílico
Ancianos Cirrosis		Uremia	Ancianos Cirrosis	Hepatitis		

*Los valores se dan para el Ácido acetilsalicílico sin modificar. El ácido acetilsalicílico es convertido en ácido salicílico durante la absorción y después de ésta. Véase en ácido salicílico los parámetros para ese compuesto.

bolizar, favorecida por un pH alcalino. Se metaboliza en el hígado en forma de ácido salicílico (conjugado con glicocola), glucurónido salicílico, glucurónido salicílico y ácido gálico. La semivida de eliminación del salicilato es de 2-3 horas para concentraciones bajas (analgésicas: 20 mg/100 ml) y de 15-30 horas para concentraciones altas (antiinflamatorias: 20-30 mg/100ml).

El tratamiento prolongado con dosis elevadas provoca inducción enzimática, que tiende a reducir los niveles plasmáticos.

De todos estos hechos se desprenden las siguientes conclusiones prácticas:

- Las variaciones interindividuales de niveles plasmáticos para una misma dosis son grandes.
- A concentraciones elevadas, como las requeridas en el tratamiento de la artritis, pequeñas variaciones de dosis pueden provocar grandes oscilaciones en la concentración plasmática; es decir, pequeños ajustes de dosis pueden bastar para eliminar algunos síntomas tóxicos, o viceversa.
- Por ello, es recomendable la monitorización de los niveles plasmáticos^(1,2).

Según Insel⁽¹⁾, las características farmacocinéticas del AAS y del ácido salicílico son las que aparecen en las tablas 1 y 2.

ACCIONES FARMACOLÓGICAS

Las principales acciones del AAS son: analgésica,

antitérmica, antiinflamatoria, metabólica, sobre la respiración y el equilibrio ácido-base. Haremos también especial hincapié en su acción sobre la hemostasia.

El AAS acetila irreversiblemente la ciclooxigenasa, inhibiendo la actividad de dicha enzima que convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, los cuales se transforman en prostaglandinas y tromboxanos. En sangre la prostaciclina PGI₂ inhibe la agregación plaquetaria humana «in vitro», contribuyendo a las propiedades no trombogénicas de la pared vascular, al contrario que la prostaglandina tromboxano A₂ (TXA₂) que es un inductor muy poderoso de la agregación plaquetaria y de la reacción liberadora de plaquetas, y se cree que es un mediador fisiológico de la primera⁽³⁾.

Pero es la acción del AAS sobre la hemostasia, la que más nos interesa en cirugía bucal, para lo cual necesitamos recordar que el mecanismo fisiológico de la hemostasia consta de cuatro fases:

- Vasoconstricción localizada en el área afectada.
- Formación de un agregado o trombo de plaquetas sobre la superficie vascular lesionada.
- Formación de fibrina que refuerza el trombo plaquetario.
- Eliminación de los depósitos de fibrina o fibrinolisis.

Vasoconstricción

La lesión vascular produce una vasoconstricción inicial, debida a un mecanismo simpático reflejo. Este fenómeno, que dura aproximadamente 30 segundos,

Tabla 2 Datos farmacocinéticos. Insel, 1994⁽¹⁾

Ácido salicílico^(a)

Eficacia oral (%)	100
Excreción urinaria (%)	2-30 ^(b) Cirrosis, Artritis reumatoidea, Ancianos.
Límite en plasma (%)	Dependiente de la dosis ^(c) . Uremia, Hipoalbuminemia, Neonato, Embarazo, Artritis reumatoidea.
Clearance (ml/min/Kg)	0,18 +/- 0,02 a 254-312 microg/ml ^(d) Neonatos, Hepatitis, Ancianos, Artritis reumatoidea.
Vida media (horas)	Dependiente de la dosis ^(e) . Cirrosis, Artritis Reumatoidea, Hepatitis.
Concentración efectiva	150-300 microg/ml ^(g)
Concentración tóxica	> 200 microg/ml ^(h)

^(a)El fármaco presenta una cinética dependiente de la dosis; ^(b)Dependiente de la dosis y del pH de la orina; ^(c)95% a 14 microg/ml; 80% a 300 microg/ml; disminuye más con concentraciones más elevadas; ^(d)El clearance total no varía dentro de los límites terapéuticos en estudios en estado estable, en personas en estado de normalidad (pH de la orina <6), debido a la relación inversa de los cambios de unión proteica y depuración del fármaco no unido; ^(e)Los límites van desde 2,4 horas con una dosis de 300 mg hasta 19 horas y más en caso de intoxicación; ^(g)Efectos antiinflamatorios; ^(h)Tinnitus.

permite la estasis de la circulación y favorece la formación del trombo plaquetario.

Formación del trombo plaquetario

Las plaquetas constituyen el trombo plaquetario, el cual proporciona la hemostasia primaria o provisional, siendo el sustrato sobre el que se forma la fibrina.

Su intervención en la hemostasia se debe esencialmente a un proceso de contracción celular dependiente del calcio, iniciado tras el contacto de las plaquetas con las estructuras del subendotelio. En la formación del trombo plaquetario intervienen elementos de la pared vascular, proteínas del plasma y los hematíes; se distinguen dos fases: la adherencia de los trombocitos al subendotelio, y la formación de agregados sobre las plaquetas adheridas.

Adherencia plaquetaria

Como consecuencia de la lesión vascular, las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales. En segundos, su forma discoide se vuelve esférica y

emiten seudópodos, con lo que logran la máxima superficie de adherencia, requiriéndose la glucoproteína de la membrana plaquetaria y el factor von Willebrand (vWF), presente en el plasma y en el subendotelio (Fig. 1).

Una vez que las plaquetas se activan por el contacto con el subendotelio, el complejo glucoproteico IIb-IIIa contribuye a su deposición, con lo que se extienden al máximo sobre la pared vascular lesionada. El vWF y otra proteína adherente (fibronectina) también intervienen en la interacción de la GPIIb-IIIa con el subendotelio. Otro complejo glucoproteico (GPIa-IIa) de la membrana plaquetaria contacta directamente con el colágeno del subendotelio, lo que contribuye también a la interacción de las plaquetas con la pared vascular.

Agregación plaquetaria

La unión de las plaquetas entre sí y sobre las ya fijadas al subendotelio determina la formación de agregados plaquetarios (Fig. 1). Para ello se requiere la integridad de las glucoproteínas del grupo GPIIb-IIIa,

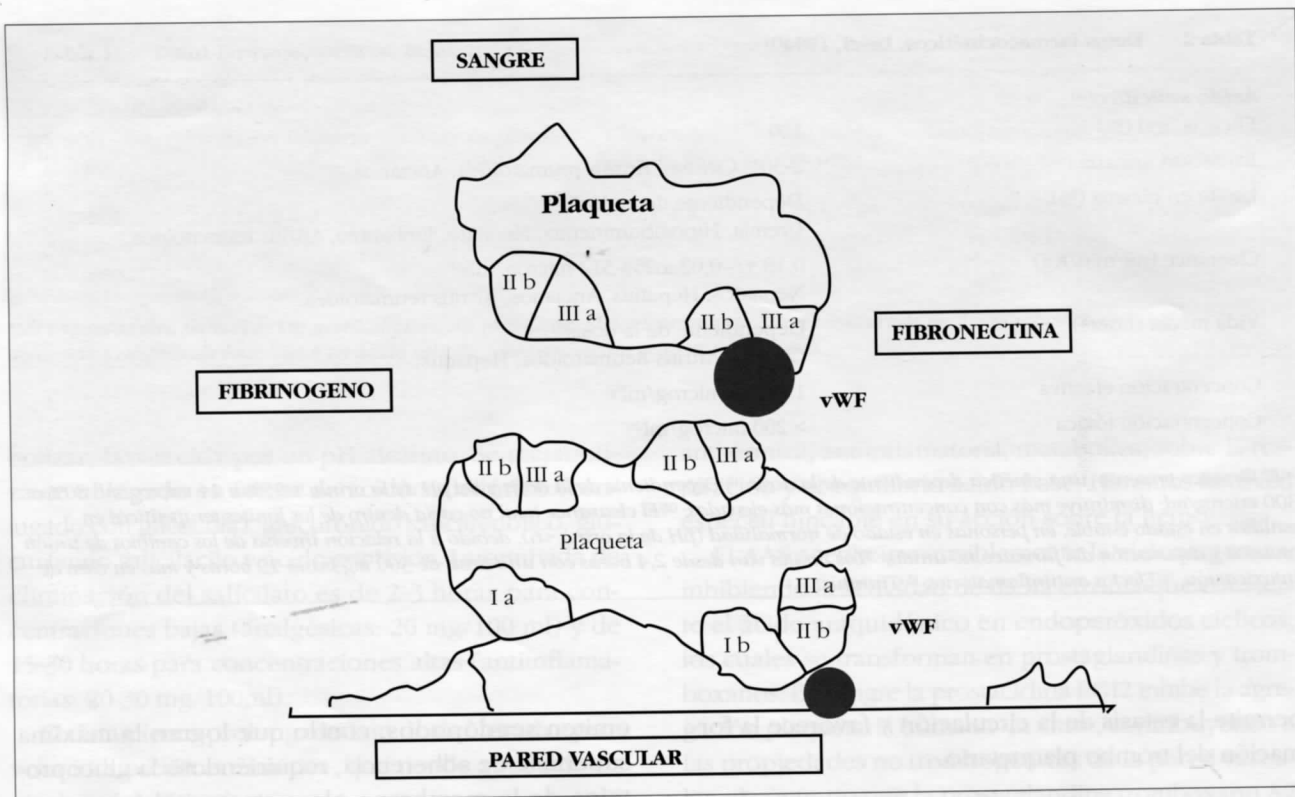


Figura 1. Mecanismo de adherencia y agregación plaquetaria. Las plaquetas se adhieren al subendotelio mediante la interacción del factor von Willebrand (vWF) con las GPIb (contacto) y las GPIIb-IIIa (deposición) de la membrana plaquetaria. La agregación ocurre mediante la interacción del vWF y del fibrinógeno con la GPIIb-IIIa [Castillo y cols., 1995⁽⁴⁾].

que se enlazan con el fibrinógeno en presencia de calcio extracelular, lo que da origen a puentes interplaquetarios.

El incremento del calcio necesario para la contracción celular se realiza por la liberación de adenosinodifosfato (ADP) de los gránulos intracitoplasmáticos, por la síntesis intraplaquetaria del TXA2 y por la trombina que se forma por la reacción de los factores de la coagulación absorbidos en la atmósfera plasmática periplaquetaria. La trombina induce asimismo la agregación a través de los mecanismos de liberación de ADP y de la síntesis del TXA2, y también por otras vías que son actualmente desconocidas.

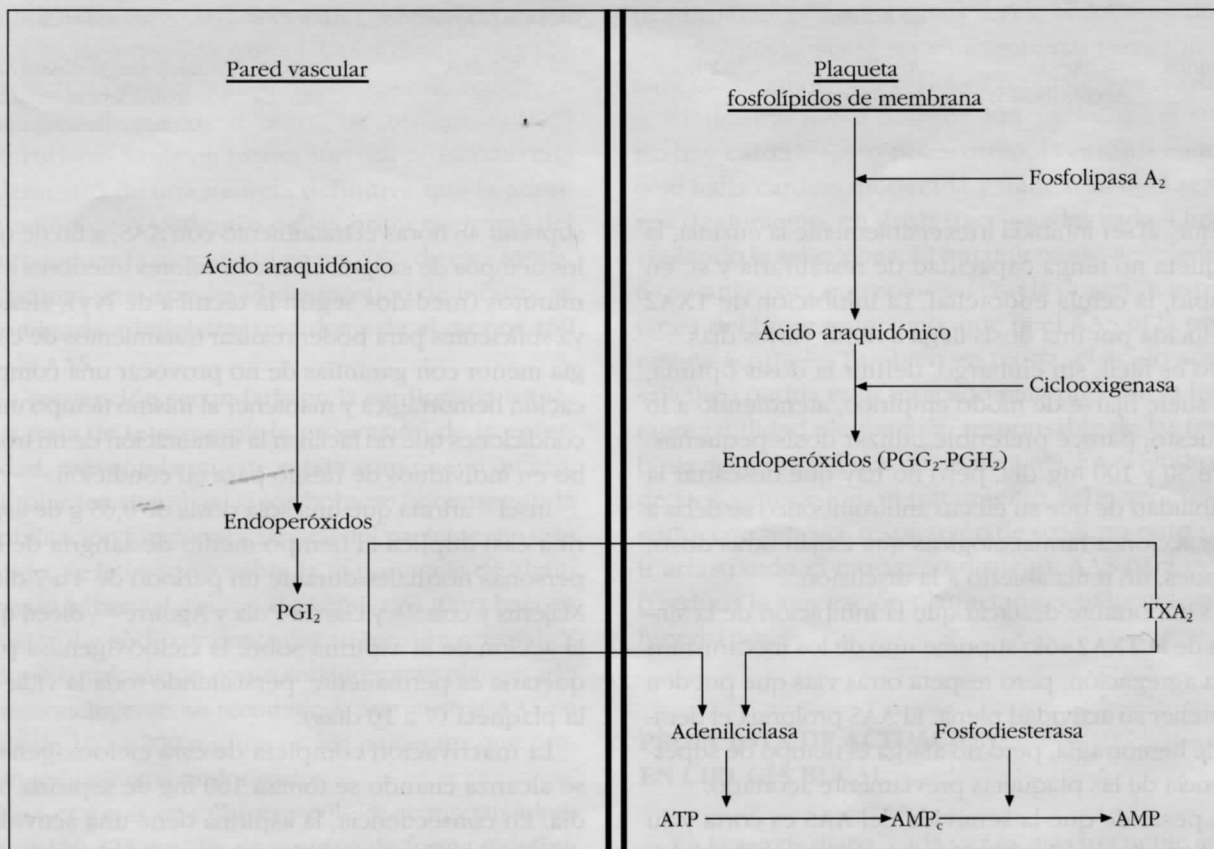
La contracción de las plaquetas determina también la secreción de ATP, ADP, serotonina, factor plaquetario 3, betatromboglobulina y un factor mitógeno

capaz de inducir la proliferación de las células musculares lisas de la pared vascular.

El TXA2 se forma a partir de la liberación de ácido araquidónico de los fosfolípidos de la membrana. La enzima ciclooxygenasa transforma el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos (PGG2 y PGH2), a partir de los cuales se forma el TXA2 mediante la acción de la enzima tromboxano-sintetasa (Tabla 3). El TXA2 es un potente vasoconstrictor y el inductor de la agregación de las plaquetas.

Las células endoteliales también son capaces de metabolizar el ácido araquidónico y de producir los endoperóxidos intermediarios, los cuales se convierten en PGI2 por acción de la enzima prostaciclina-sintetasa. La PGI2 tiene gran poder vasodilatador y es el antiagregante más potente que se conoce⁽⁴⁾.

Tabla 3 Formación de la prostaglandina tromboxano A₂ (TXA₂) y prostaciclina (PGI₂) que activan e inhiben la función plaquetaria, mediante la inhibición y activación respectivamente de la adenilciclasa [Castillo y cols., 1995⁽⁶⁾]



Vane, en 1971, descubrió la acción inhibitoria de la aspirina sobre la síntesis de las PG⁽⁵⁾. El ácido acetilsalicílico inhibe la agregación inducida por ADP y el colágeno y produce una inhibición irreversible de la ciclooxigenasa, por acetilación de la enzima, por lo cual esta acción es específica del AAS y no del salicilato ni de otros AINEs^(1,2,6-8,13-15). Como consecuencia no se generarán los endoperóxidos y las plaquetas no formarán TXA₂ ni la célula endotelial la prostaciclina PGI₂. El efecto de la aspirina sobre las plaquetas es irreversible y dura mientras las plaquetas permanecen en la circulación, es decir de ocho a diez días⁽⁸⁻¹⁰⁾. A los cinco o seis días, el 50% de las plaquetas funcio-

nará de forma normal y por tanto el efecto de la aspirina sobre la función plaquetaria, considerada globalmente, desaparece de los cinco a siete días de suspender la toma del fármaco.

En la tabla 4, Toledo⁽¹¹⁾ esquematiza de forma didáctica las propiedades de la aspirina. Lógicamente, la inhibición debería suponer un descenso en la síntesis tanto de TXA₂ plaquetario como de PGI₂ del endotelio, contrarrestándose un efecto con el otro. Pero en la práctica, dosis pequeñas de AAS parecen inhibir en mayor grado el TXA₂ que la PGI₂. Por otra parte, las plaquetas no tienen capacidad de sintetizar las ciclooxigenasas, a diferencia de las células endoteliales; de

Tabla 4 Propiedades de la aspirina. Toledo, 1996⁽¹¹⁾

Fármaco	Composición	Mecanismo de acción	Inicio del efecto	Recuperación función plaquetaria	Dosis habitual	Efectos secundarios
Aspirina	Ácido Acetilsalicílico	Acetila la ciclooxigenasa	1 hora	5-7 días	160-325 mg/día	Hemorragia digestiva, Insuficiencia renal, Aumento de sangrado

ahí que, al ser inhibida irreversiblemente la enzima, la plaqueta no tenga capacidad de restaurarla y sí, en cambio, la célula endotelial. La inhibición de TXA2 producida por una dosis llega a durar varios días.

No es fácil, sin embargo, definir la dosis óptima, que suele fijarse de modo empírico; atendiendo a lo expuesto, parece preferible utilizar dosis pequeñas, entre 50 y 100 mg/día, pero no hay que descartar la posibilidad de que su efecto antitrombótico se deba a otras acciones farmacológicas que exijan otras dosis; es, pues, un tema abierto a la discusión.

Es importante destacar que la inhibición de la síntesis de la TXA2 sólo suprime uno de los mecanismos de la agregación, pero respeta otras vías que pueden mantener su actividad plena. El AAS prolonga el tiempo de hemorragia, pero no alarga el tiempo de supervivencia de las plaquetas previamente acortado.

A pesar de que la semivida del AAS es corta y su nivel en plasma dura muy poco, su capacidad inhibidora es grande y prolongada, por lo que basta administrar una sola dosis al día⁽¹²⁾.

Castillo y cols.⁽¹³⁾ reafirman el mecanismo irreversible del AAS, ya que una sola dosis inhibe el funcionamiento de las plaquetas durante aproximadamente 4-6 días; y, que a pequeñas dosis, la inhibición de la síntesis de PGI2 en la pared vascular no se evidencia, lo que indica una acción más duradera y más intensa sobre las plaquetas (inhibe la formación de TXA2) que sobre la pared vascular. Por ello, se ha supuesto que pequeñas dosis de 80-300 mg/día comportarían menor riesgo hemorrágico y serían más eficaces que las dosis de 1-2 g/día empleadas en los ensayos clínicos iniciales.

Sonksen y cols.⁽¹⁴⁾ afirman en su trabajo que basta

suprimir 48 horas el tratamiento con AAS, a fin de que los tiempos de sangría alcancen valores inferiores a 10 minutos (medidos según la técnica de Ivy), siendo ya suficientes para poder realizar tratamientos de cirugía menor con garantías de no provocar una complicación hemorrágica y mantener al mismo tiempo unas condiciones que no faciliten la instauración de un trombo en individuos de riesgo para tal condición.

Insel⁽¹⁾ afirma que una sola dosis de 0,65 g de aspirina casi duplica el tiempo medio de sangría de las personas normales durante un período de 4 a 7 días. Majerus y cols.⁽¹⁵⁾ y García-Pola y Aguirre⁽¹⁶⁾, dicen que la acción de la aspirina sobre la ciclooxigenasa plaquetaria es permanente, persistiendo toda la vida de la plaqueta (7 a 10 días).

La inactivación completa de esta ciclooxigenasa se alcanza cuando se toman 160 mg de aspirina por día. En consecuencia, la aspirina tiene una actividad máxima como agente antitrombótico con dosis mucho más bajas que las requeridas para otras muchas de sus acciones. Dosis más altas de 160 a 320 mg/día no incrementan su eficacia antitrombótica, pero aumentan su toxicidad, especialmente los efectos hemorrágicos. Según Cutando⁽¹⁷⁾, la capacidad hemorrágica del AAS persiste durante 7 días, aunque al tercer día ya ha disminuido mucho, después claro está, de interrumpir el tratamiento.

USOS TERAPÉUTICOS DEL AAS

Dejando a un lado sus propiedades analgésicas y antipiréticas para procesos agudos o como tratamientos sintomáticos, el ácido acetilsalicílico tiene

gran utilidad terapéutica en diferentes procesos patológicos, como las enfermedades arteriales coronarias (infarto de miocardio, angina inestable) o los ictus secundarios a enfermedad vascular cerebral primaria. Así se ha demostrado que el AAS a dosis bajas (75 mg/día) en pacientes con angina estable reduce la incidencia de muerte e infarto de miocardio⁽¹⁸⁾. El «International Study on Infarct Survival 2» (estudio ISIS 2) demostró de una manera definitiva que la administración de AAS dentro de las primeras horas del infarto reduce la mortalidad en un 20%; de esta forma, tan pronto se sospecha el diagnóstico de infarto, se recomienda administrar una dosis de al menos 160 mg de AAS.

La prevención secundaria en la cardiopatía isquémica trata de interrumpir la progresión de la enfermedad, prevenir la muerte súbita y un nuevo infarto, controlar los síntomas, si los hubiese, y conseguir la rehabilitación funcional y laboral del paciente. En este sentido, se le instruye sobre la importancia de abandonar el hábito tabáquico, de seguir una dieta baja en colesterol y sodio, y controlar su tensión arterial. Y aunque la valoración como antiagregante plaquetario no es concluyente, se recomienda administrar AAS en dosis de 100 a 200 mg/día en los pacientes que precisen tratamientos prolongados.

Becker y cols.⁽¹⁹⁾ y Cairns y cols.⁽²⁰⁾ aconsejan administrar 160-325 mg/día de aspirina de forma indefinida en los enfermos con historia de angina estable, infarto agudo de miocardio, ictus o ataques de isquemia transitoria (AIT).

Otras entidades nosológicas en las que se emplea el AAS son también la artritis crónica juvenil en cuyas formas sistémicas se comienza con ácido acetilsalicílico a dosis de 80-90 mg/kg/día en niños con menos de 25 kg o de 2,5-3,5 g/día en los de más peso, administrados en 4 tomas al día⁽²¹⁾.

En el Síndrome Antifosfolípido, se recomienda la administración de AAS (50-150 mg/día) durante el embarazo, en mujeres con antecedentes de abortos de repetición⁽²²⁾. En la enfermedad de Kawasaki, el tratamiento se basa en la administración precoz y combinada de salicilatos (80-100 mg/kg/día durante

los primeros 14 días y luego 3-5 mg/kg/día) y altas dosis de gammaglobulina intravenosa⁽²³⁾. Asimismo el tratamiento de la tiroiditis subaguda es puramente sintomático. En los casos leves, el AAS, en dosis de 1,5-2 g/día, suele ser suficiente para controlar la sintomatología⁽²⁴⁾. En la fiebre reumática se aconseja administrar AAS a dosis de 100 mg/kg/día cuando no hay carditis (sólo poliartitis), la carditis es leve o se halla carditis moderada y tiene más de 3 semanas de duración, en dosis fraccionadas cada 4 horas vigilando la salicilemia. El tratamiento se mantiene 4-6 semanas para que coincida con la duración espontánea del brote reumático, que ni el AAS ni la prednisona acorta⁽²⁵⁾. También en teoría, el ácido acetilsalicílico podría estar indicado para prevenir la hiperagregabilidad plaquetaria, responsable de las trombosis de altura del mal de montaña⁽²⁶⁾. En el Síndrome de Descompresión, el tratamiento debe ser escalonado, con reposo, respiración de oxígeno puro para ir arrastrando el nitrógeno disuelto, AAS para evitar o reducir la agregación plaquetaria, y oxigenoterapia hiperbárica⁽²⁶⁾.

PROPUESTA DE ACTUACIÓN EN CIRUGÍA BUCAL

En la praxis diaria, cada vez es más frecuente atender en las clínicas dentales un número creciente de pacientes que siguen una medicación con inhibidores de la agregación plaquetaria, de forma prolongada, fundamentalmente ácido acetilsalicílico como tratamiento o como prevención secundaria de enfermedades oclusivas arteriales (infarto de miocardio, angina inestable, ataques isquémicos cerebrales transitorios)^(9,19,20) y que demandan un tratamiento de cirugía bucal (exodoncias simples o complejas, cirugía periapical, extracción de un diente incluido, exéresis de quistes maxilares, implantes etc.); es decir, procedimientos todos ellos de alto riesgo de hemorragia, a excepción de la extracción dentaria simple acompañada de cierre primario de la herida que es considerada de riesgo intermedio (Tabla 5).

Tabla 5 Valoración del riesgo de hemorragia en los tratamientos odontológicos

Bajo riesgo

- Restauraciones dentales supragingivales (amalgama o composite).
- Profilaxis supragingival (limpieza simple de los dientes).
- Anestesia infiltrativa

Riesgo intermedio

- Profilaxis subgingival (raspado profundo, alisado radicular).
- Restauración dentaria que se extiende subgingivalmente.
- Extracción dentaria simple acompañada de cierre primario de la herida.
- Tratamiento endodóncico.
- Anestesia troncular.

Riesgo alto

- La mayor parte de la cirugía bucal y periodontal.
- Curetaje gingival.

El propósito de este artículo es orientar la conducta del dentista ante un paciente de estas características. La literatura odontológica y médica sobre el tema es escasa, poco clarificadora y en ocasiones ambigua. Ante un paciente que ha padecido un infarto de miocardio, por ejemplo hace 9 meses, y que desde entonces toma 75 mg/día de AAS, el dentista tiene dudas razonables sobre la conducta a seguir, por las posibles complicaciones hemorrágicas. Así Thomason y cols.⁽²⁷⁾ describen una hemorragia aspirina-inducida en un paciente organotransplantado tras una gingivectomía que requirió transfusión plaquetar.

Silvestre⁽²⁸⁾, Gay Escoda y cols.⁽²⁹⁾, García-Pola y Aguirre⁽¹⁶⁾, Caughman y cols.⁽³⁰⁾ y Cutando⁽¹⁷⁾, ante un paciente que esté tomando salicilatos, antes de realizar cualquier intervención quirúrgica, analizan la función plaquetaria mediante el tiempo de hemorragia e interrumpen el consumo de aspirina durante siete días antes de la intervención.

Nuestra nueva propuesta para aquellos pacientes con enfermedades oclusivas arteriales en los que se emplea ácido acetilsalicílico como agente antiagre-



Figura 2. Incisión en el lóbulo de la oreja para medir el tiempo de hemorragia por el método de Duke.

gente plaquetario en el tratamiento o como prevención secundaria, de forma crónica, y que son subsidiarios de procedimientos de cirugía bucal con alto riesgo de hemorragia intra o postoperatoria, consiste en la supresión del AAS 5 días antes de la intervención (ya que una sola dosis inhibe irreversiblemente el funcionalismo de las plaquetas durante 4-6 días), previa valoración preoperatoria conjunta entre odontólogo y cardiólogo y/o hematólogo (debemos acostumbrarnos a las decisiones conjuntas multidisciplinarias), junto con la firma del «consentimiento informado» por parte del paciente.

Asimismo, nos parece imprescindible conocer instantes antes de nuestra intervención el tiempo de hemorragia, el cual, como dice Barber y cols.⁽³¹⁾, es un test que debe ser utilizado selectivamente para aquellos pacientes sospechosos de riesgo de hemorragia sobre la base de su historia o de evidencias en las pruebas de laboratorio. Los dos métodos más empleados son el de Duke y el de Ivy. En el método de Duke se practica una incisión de 2 mm de longitud en el lóbulo de la oreja, recogiénose en un papel de filtro las gotas de sangre que fluyen, hasta que se detiene la hemorragia. El tiempo normal es inferior a 5 minutos (Figs. 2 y 3).

Más exacto y reproducible es el método de Ivy. Para llevarlo a cabo se coloca un esfigmomanómetro en el



Figura 3. Recogida de las gotas de sangre con un papel de filtro en el método de Duke.

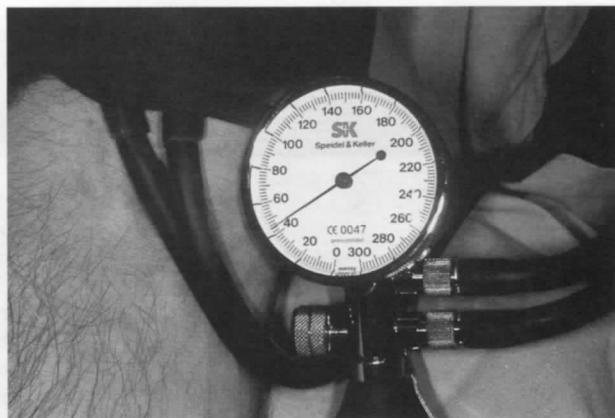


Figura 4. Esfigmomanómetro en el brazo a una presión de 40 mm de Hg. Paso previo a la medición del tiempo de hemorragia por el método de Ivy.



Figura 5. Incisión de 1 cm de largo y 1 mm de profundidad en la cara anterior del antebrazo. Método de Ivy.

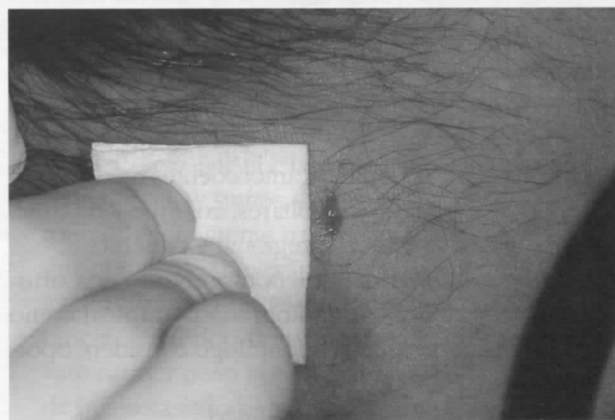


Figura 6. Recogida de las gotas de sangre con un papel de filtro en el método de Ivy.

brazo a una presión constante de 40 mmHg y, a continuación, se practica una incisión de 1 cm de largo y 1 mm de profundidad en la cara anterior del antebrazo, 5 cm por debajo de la flexura del codo. La sangre que mana es recogida de la misma forma que con el método de Duke. El tiempo de sangría normal es inferior a 9,5 minutos (Fig. 4, 5 y 6)⁽⁴⁾.

Pawlak y cols.⁽³²⁾ realizaron un ensayo clínico a doble ciego con el que demostraron que después de la ingestión de aspirina tras una exodoncia, el tiempo de Ivy se elevaba en el 75% de los casos y que el

tiempo de hemorragia era 2,75 veces mayor en el grupo de la aspirina que en el grupo del paracetamol.

Es importante recordar como dicen Berini y Gay Escoda⁽³²⁾, que un paciente que ha sufrido un infarto de miocardio o un accidente vascular cerebral se incluye en la categoría ASA IV durante los 6 primeros meses después del ataque, considerándose inadecuado hacerle cualquier tratamiento odontológico. En cambio el que ha presentado una angina de pecho está dentro de la categoría ASA III -siempre y cuando esté bien

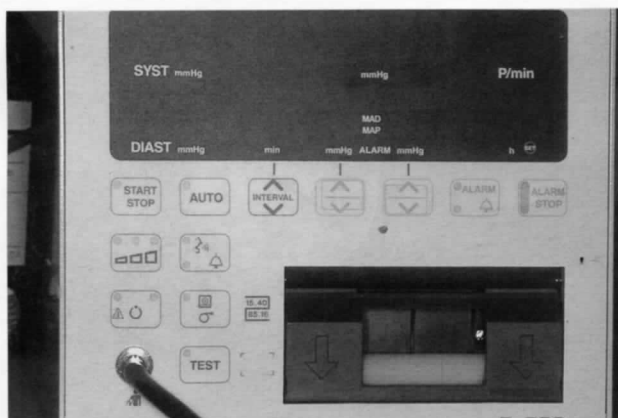


Figura 7. Aparato electrónico portátil para monitorización de la tensión arterial.

controlado y asintomático- y sí que puede recibir atención odontológica.

Proponemos la siguiente pauta para el tratamiento de estos pacientes:

1. Historia clínica completa (antecedentes médico-quirúrgicos personales y familiares, enfermedad actual, exploración física local, regional y general).
2. Estudio radiográfico, que comprenderá una ortopantomografía y una radiografía periapical como mínimo, más las que el odontólogo considere oportuno.
3. Protocolo preoperatorio analítico:
 - Hemograma completo (recuento de hematíes, leucocitos y plaquetas, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio).
 - Bioquímica (glucosa, creatinina, proteínas totales, proteinograma, cociente albúmina/globulinas).
 - Pruebas de hemostasia (tiempo de Quick, tasa de protrombina, ratio normalizada internacional (INR), tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de sangría).

Con estos tres primeros pasos podremos realizar un correcto diagnóstico y plan de tratamiento de nuestro paciente. Junto o previa autorización del cardiólogo y/o hematólogo suspenderemos la toma de AAS durante los 5 días previos a nues-

Tabla 6 Cantidad máxima de cartuchos de anestésico local a emplear en el paciente de riesgo. Berini y Gay Escoda, 1997⁽³²⁾

- Epinefrina 1: 50.000 (lidocaína): 1,1 cartuchos.
- Epinefrina 1: 80.000 (lidocaína): 1,7 cartuchos.
- Epinefrina 1: 100.000 (lidocaína, mepivacaína, articaína): 2,2 cartuchos.
- Epinefrina 1: 200.000 (lidocaína, articaína, bupivacaína, etidocaína): 4,4 cartuchos.

tra intervención, siempre y cuando las otras pruebas de cribaje (screening) sean normales, especialmente el número de plaquetas, el tiempo de sangría (hemostasia primaria), el tiempo de Quick (vía extrínseca de la coagulación), y el tiempo parcial de tromboplastina (vía intrínseca de la coagulación).

4. Conocimiento en los momentos previos de la intervención del tiempo de sangría (Duke: inferior a 5 minutos; Ivy: inferior a 9,5 minutos).
5. Es importante el control de la ansiedad, entre otros motivos por el aumento del consumo de oxígeno que supone; por esto es aconsejable -previa autorización del cardiólogo- efectuar una premedicación ansiolítica, por ejemplo con diazepam⁽²¹⁾. La administración preoperatoria de nitroglicerina -sublingual, 15 minutos antes- además de sus efectos beneficiosos reportará también una «tranquilidad suplementaria»; si pensamos utilizar esta estrategia tendremos que contar con la autorización del cardiólogo.
6. Es aconsejable tanto en los pacientes con accidentes vasculares cerebrales como en los que sufren patología coronaria, la monitorización (aparato electrónico portátil), ya que se debe prevenir cualquier subida de la tensión arterial (Fig. 7).
7. Técnica anestésica local cuidadosa especialmente al efectuar las tronculares del nervio dentario inferior, ya que la inserción de la aguja en el espacio pterigomandibular presenta una incidencia del 10-15% de aspiración positiva de sangre durante su administración, y la hemorragia en este espacio

Tabla 7 Pauta de actuación ante un paciente que toma AAS al que debe efectuarse alguna técnica de cirugía bucal

1. Historia clínica.
2. Estudio radiográfico.
3. Analítica preoperatoria:
 - a) Hemograma: hematíes, leucocitos, plaquetas, Hgb, Hcto, VCM.
 - b) Bioquímica: glucosa, creatinina, proteínas totales/albúmina, albúmina/globulinas.
 - c) Hemostasia: Tiempo de Quick, tasa de protrombina, ratio normalizada internacional (INR), tiempo parcial de trombo-plastina (TPT), tiempo de hemorragia.
4. Realizar tiempo de sangría antes de la intervención (Duke < 5 min.; Ivy < 9,5 min.).
5. Premedicación ansiolítica (diazepam). ¿Nitroglicerina sublingual 15 min. antes?
6. Monitorización de la tensión arterial. Aparato electrónico portátil.
7. Técnica anestésica cuidadosa especialmente con las tronculares.
8. Técnica quirúrgica lo más atraumática posible.
9. Sutura con material reabsorbible para disminuir el riesgo de sangrado, al no ser preciso retirar los puntos.
10. Apósito de gasa con ácido tranexámico, 20 minutos de compresión.
11. Se recomienda paracetamol y/o codeína.
12. Cada paciente debe ser evaluado individualmente, considerando el nivel de riesgo de la cirugía bucal y la posibilidad de que se presente una hemorragia.

puede ocupar el espacio retrofaríngeo y producir un compromiso de la vía aérea.

En cuanto a la elección del vasoconstrictor, Berini y Gay Escoda⁽³³⁾ estiman que la dosis máxima total de adrenalina para estos pacientes de riesgo es de 0,04 mg, siendo la cantidad máxima de cartuchos a emplear en estos pacientes la que aparece en la tabla 6.

8. Técnica quirúrgica lo más atraumática posible.
9. Sutura reabsorbible para disminuir el riesgo de sangrado, al no ser preciso retirar los puntos.
10. Apósito de gasas estériles haciendo presión en la zona operatoria durante 20-30 minutos. Incluso sería recomendable que estuvieran empapadas en ácido tranexámico (Amchafibrin® 500 mg, ampollas) por su efecto antifibrinolítico, que impediría o retardaría la disolución del coágulo formado, o bien que el paciente hiciera enjuagues con Amchafibrin® (durante 2 minutos, 10 ml), cada 6 horas durante el primer día después de la intervención quirúrgica. En dicho período la dieta debe ser líquida o blanda y a temperatura ambiente. Si durante el postoperatorio aparece hemorragia, el paciente debe acudir al profesional, el cual observará el tipo de hemorragia, y si hay signos de infección, edema o hematoma. Generalmente bastará con efectuar un enjuague con ácido tranexámico durante 2 minutos y la aplicación de una gasa empapada de esta sustancia, haciendo presión; si no cesa, se combina este primer paso con anestesia local y aplicación de hemostasia local mediante un taponamiento con colágeno texturado (Lyostyp®), seguido de una meticulosa sutura. Y si continúa la hemorragia, deberá valorarse la posibilidad de efectuar una transfusión de concentrados de plaquetas; esta decisión debe tomarla el hematólogo.
11. No se deben emplear en el postoperatorio antiinflamatorios no esteroideos, recomendándose el paracetamol y/o codeína como analgésico.
12. Por último, siempre debemos tener en cuenta que cada paciente debe ser evaluado individualmente, considerando el nivel de riesgo del procedimiento odontológico y teniendo siempre presente el grado de riesgo de hemorragia (Tabla 7).

peratorio aparece hemorragia, el paciente debe acudir al profesional, el cual observará el tipo de hemorragia, y si hay signos de infección, edema o hematoma. Generalmente bastará con efectuar un enjuague con ácido tranexámico durante 2 minutos y la aplicación de una gasa empapada de esta sustancia, haciendo presión; si no cesa, se combina este primer paso con anestesia local y aplicación de hemostasia local mediante un taponamiento con colágeno texturado (Lyostyp®), seguido de una meticulosa sutura. Y si continúa la hemorragia, deberá valorarse la posibilidad de efectuar una transfusión de concentrados de plaquetas; esta decisión debe tomarla el hematólogo.

11. No se deben emplear en el postoperatorio antiinflamatorios no esteroideos, recomendándose el paracetamol y/o codeína como analgésico.
12. Por último, siempre debemos tener en cuenta que cada paciente debe ser evaluado individualmente, considerando el nivel de riesgo del procedimiento odontológico y teniendo siempre presente el grado de riesgo de hemorragia (Tabla 7).

BIBLIOGRAFÍA

- Insel PA. Agentes analgésicos-antipiréticos y antiinflamatorios; drogas empleadas en el tratamiento de la artritis reumatoidea y la gota. En: Goodman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P. (eds). *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México D.F.: Editorial Médica Panamericana 1994;624-638.
- Flórez J. Fármacos analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartríticos. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A (eds). *Farmacología Humana*. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas 1994;315-329.
- Campbell WB. Autocoides derivados de lípidos: eicosanoides y factor activador plaquetario. En: Goodman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P (eds). *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México D.F. Editorial Médica Panamericana 1994;588-604.
- Castillo R, Ordinas A, Reverter JC, Vicente V, Rocha E. Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995;1770-1804.
- Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature New Biol* 1971;231-232.
- Pedersen AK, Fitzgerald GA. Dose-related kinetics of aspirin. Presystemic acetylation of platelet cyclooxygenase. *N Engl J Med* 1984;311:1206-1211.
- Schafer AI. Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on platelet function and systemic hemostasis. *J Clin Pharmacol* 1995; 35:209-219.
- Hirsh J, Dalen JE, Fuster V, Harker LB, Patrono C, Roth J. Aspirin and other Platelet-Active Drugs. *Chest* 1995;108:247-257.
- Roth GJ, Calverly DC. Aspirin, Platelets, and Thrombosis: Theory and Practice. *Blood* 1994;83:885-898.
- Patrono C. Aspirin as an antiplatelet drug. *N Engl J Med* 1994; 330:1287-1294.
- Toledo T. Fármacos inhibidores de la función plaquetaria. *Medicine* 1996;7:1458-1466.
- Flórez J. Farmacología de la hemostasia, la coagulación y la fibrinólisis. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A (eds). *Farmacología Humana*. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas 1994;695-720.
- Castillo R, Ordinas A, Reverter JC. Terapéutica antitrombótica. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:1800.
- Sonksen JR, Kong KL, Holder R. Magnitude and time course of impaired primary haemostasis after stopping chronic low and medium dose aspirin in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 1999; 82:360-365.
- Majerus PW, Broze GJ, Miletich JP, Tollefsen DM. Agentes anti-coagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios. En: Goodman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P (eds). *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México D.F.: Editorial Médica Panamericana 1994;1271-1289.
- García-Pola MJ, Aguirre JM. Asistencia odontológica a pacientes con alteraciones en la coagulación. Accidente hemorrágico en el gabinete odontológico. Manejo odontológico del paciente anémico. En: Bullón P, Machuca G. (eds). *La Atención Odontológica en Pacientes Médicamente Comprometidos*. Madrid: Normon 1996:525.
- Cutando A. El paciente cardíaco en odontoestomatología. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. (eds). *Medicina Oral*. Barcelona: Masson 1995:633.
- Sanz GA. Cardiopatía isquémica. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:539-551.
- Becker RC, Ansell J. Antithrombotic Therapy. *Arch Intern Med* 1995;155:149-161.
- Cairns JA, Lewis D, Meade TW, Sutton C, Theroux P. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest* 1995;108:380-400.
- Arnal C. Artritis crónica juvenil. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma, 1995:1015.
- Font J. Síndrome antifosfolípido. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:1105.
- Cid MC, Bosch JA. Enfermedad de Kawasaki. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:1118.
- Foz M, Lucas A. Tiroiditis. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:2089.
- García San Miguel J. Infecciones estreptocócicas. Fiebre reumática. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:2265.
- Battestini R. Efectos nocivos causados por los cambios atmosféricos. En: Farreras P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*. Madrid: Mosby-Doyma 1995:2632-2634.
- Thomason JM, Seymout RA, Murphy P, Brigham KM, Jones P. Aspirin-induced post-gingivectomy haemorrhage: a timely reminder. *J Clin Periodontol* 1997;24:136-138.
- Silvestre FJ. Alteraciones de la hemostasia. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M (eds). *Medicina Oral*. Barcelona: Masson 1995:622.
- Gay Escoda C, Berini L, Sánchez MA. La intervención quirúrgica. Estudios preoperatorios. Tiempos operatorios en cirugía bucal. Hemostasia. Indicaciones de las distintas técnicas anestésicas en cirugía bucal. En: Gay Escoda C, Berini L (eds). *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergon 1999:59.
- Caughman WF, McCoy BP, Sisk AL, Lutchter CL. Tratamiento dental en los pacientes con alteraciones de la hemostasia. *JANO* 1991;956:55-58.
- Barber A, Green D, Galluzzo T, Ts'ao CH. The bleeding time as a preoperative screening test. *Am J Med* 1985;78:761-764.
- Pawlak DF, Itkin AB, Lapeyrolerie FM, Zweig B. Clinical effects of aspirin and acetaminophen on hemostasis after exodontics. *J Oral Surg* 1978;36:944-947.
- Berini L, Gay Escoda C. *Anestesia Odontológica*. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, 1997;328-339.