

# Alteraciones hematológicas en el paciente periodontal. Alteraciones de la hemostasia

## *Hematological disorders in the periodontal patient. Haemostasis disorders*

**ESCUADERO-CASTAÑO N\***  
**PEREA-GARCÍA MA\***  
**BASCONES-ILUNDAIN J\*\***  
**BASCONES-MARTÍNEZ A\*\*\***

Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Ilundain J, Bascones-Martínez A. *Alteraciones hematológicas en el paciente periodontal. Alteraciones de la hemostasia*. *Av Periodon Implantol*. 2011; 23, 1: 21-28.

### RESUMEN

Una de las urgencias más comunes a la que nos enfrentamos los profesionales en nuestros gabinetes, es la hemorragia. Para prevenir este tipo de complicaciones durante y después del tratamiento periodontal, se hace necesaria la realización una correcta historia clínica donde se compruebe el correcto funcionamiento de su hemostasia y, de no ser así, deben ser complementadas con pruebas de laboratorio. A través de esta revisión, planteamos la importancia clínica de este tipo de pacientes con desórdenes hemostáticos y, a su vez, propondremos una serie de pautas que podremos seguir a la hora de tratar un paciente periodontal con algún tipo de alteración de la hemostasia.

**PALABRAS CLAVE:** Desórdenes hemorrágicos, hemostasia, odontología.

### SUMMARY

The hemorrhage is one of the most common emergency in the clinic. To prevent this kind of complication during and afterward the periodontal treatments, is necessary to make a clinical history to rule out any haemostasis disorder. In some cases is necessary to have blood test to discard any haemostasis anomalies. In this review we describe the clinical importance of these patients and how to manage and treat them.

**KEY WORDS:** Hemorrhagic disorders, haemostasis, dentistry.

**Fecha de recepción:** 15 de septiembre de 2008.

**Fecha de aceptación:** 22 de diciembre de 2008.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una infección oportunista mixta de los tejidos de soporte de diente. Desde el punto de vista etiológico, podríamos decir que sus causas juegan un papel sinérgico entre las bacterias anaerobias organizadas en biofilms, la placa subgingival y una respuesta inflamatoria exagerada en un individuo susceptible (1).

La extensión y severidad de la enfermedad periodontal puede determinar la necesidad de un tratamiento quirúrgico para su manejo (2); por ello, la importancia de tener controlado el sangrado clínico del paciente, no solo durante la cirugía, sino algunos días después de ésta.

La prevención, a través de una correcta historia clínica, se convierte en una de nuestras mejores armas para

\* Odontólogo/a. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

\*\* Profesor de Endodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

\*\*\* Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia. Departamento Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

evitar las complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas; es decir, que a través de un conocimiento exhaustivo de los antecedentes familiares y personales del paciente, que pudieran influir sobre una correcta hemostasia, podríamos llegar a evadir estas complicaciones (3).

La mayoría de las hemorragias postquirúrgicas leves, se relacionan con factores locales dependientes del entorno anatómico. Sin embargo, la mayor parte de hemorragias postquirúrgicas graves se relacionan con trastornos sistémicos de la hemostasia, tales como hepatopatías primarias o hipertensión arterial, entre otras (3).

La hemostasia o hemostasis es el mecanismo de defensa del organismo que tiene como objetivo evitar la hemorragia (o detenerla si se ha producido), mantener la integridad de la pared vascular y restablecer la circulación sanguínea cuando se ha obstruido un vaso (4). Este dispositivo permite que la sangre circule libremente por los vasos y proporciona la integridad de los vasos sanguíneos, a través de la formación de coágulos para detener la hemorragia cuando éste se daña; y, finalmente, después de reparar el deterioro, se disuelve el coágulo. Todo este proceso se produce a través de la interacción de los vasos sanguíneos, plaquetas y proteínas de la coagulación (Fig. 1).

**INFLUENCIA CLÍNICA DE LAS ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA Y SU PREVALENCIA**

Los pacientes que van a ser sometidos a un tratamiento periodontal presentan un mayor riesgo de sangrado. Aunque la incidencia de los desórdenes hematológicos es baja en la población general, un episodio hemorrágico durante o después del tratamiento periodontal

podría llegar a conducir al paciente a complicaciones nocivas e incluso poner en juego su vida (2).

Los trastornos de la hemostasia se deben tanto a alteraciones vasculares, como a alteraciones plaquetarias cuantitativas o cualitativas, o también pueden corresponder a trastornos del mecanismo de la coagulación hereditarios, adquiridos o a medicación anticoagulante (5).

A pesar de que los desórdenes congénitos de coagulación se presentan en una baja prevalencia; en los últimos años, ha aumentado el número de pacientes médicamente comprometidos. Sólo en el Reino Unido, en el 2003, alrededor de 300.000 personas estuvieron sometidas a tratamientos de anticoagulantes orales. El envejecimiento de la población de los países desarrollados (6), sólo en España la cifra de personas de edad se ha incrementado siete veces en el siglo XX (7); y el incremento del interés y concienciación por la salud del periodonto, hacen que la presencia de un mayor número de pacientes anticoagulados requerirán algún tipo de tratamiento periodontal en nuestras consultas (2, 4, 6).

Aunque, la incidencia de este tipo de enfermedades se presenta en un 10 o 20 por 100.000 individuos (2) es poco común; entre estas deficiencias de la coagulación cabe destacar la enfermedad de Von Willebrand como la alteración congénita de la coagulación más frecuente, con una prevalencia del 1% (5).

**CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE LA HEMOSTASIA**

El mecanismo de la hemostasis incluye una serie de cambios bioquímicos y fisiológicos que los situaría-

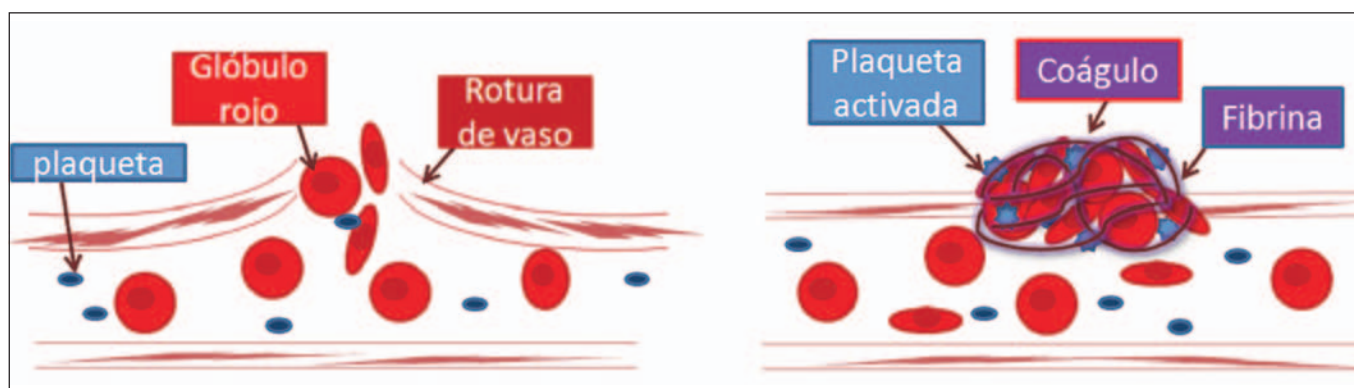


Fig. 1: Proceso de coagulación tras el daño de un vaso.

mos en 4 apartados interdependientes (2, 4, 5, 8, 9) (Fig. 2):

1. Vasoconstricción local: En esta etapa se produce una contracción de las fibras musculares lisas de los vasos, provocando una vasoconstricción arteriolar y metaarteriolar refleja local por el traumatismo de su pared inmediatamente después de que se lesiona o se rompe; a su vez, se reduce el flujo de sangre que accede a la zona de la hemorragia.
2. Formación del trombo plaquetario sobre la superficie: En esta fase actúan las plaquetas a través de la adhesión (ya que las plaquetas tienen la propiedad de adherirse al colágeno que está expuesto por el daño del vaso, formando un trombo blanco), agregación (se realiza con el fibrinógeno, que forma puentes de unión entre plaquetas) y activación (donde las plaquetas cambian de forma y segregan el contenido de los gránulos). Ésta, junto con la etapa anterior, forman la hemostasis primaria.
3. Formación del trombo de fibrina: En esta etapa tiene lugar la coagulación, cuyo objetivo es la formación de un coágulo estable para taponar la brecha vascular.
4. Disolución del coágulo o fibrinólisis: En esta etapa se disuelve el tapón hemostático, con el fin de restituir por completo la luz vascular.

Por lo tanto, la activación de la coagulación se realiza sobre la superficie de las plaquetas, activadas en el proceso de agregación; por medio de la formación de una malla de fibrina a través de la activación de la cascada de la coagulación. Esta cascada consiste en la transformación de fibrinógeno a fibrina por 2 vías, la extrínseca (se activa debido a una lesión tisular, desde fuera del vaso hacia dentro) y la intrínseca (activada por una lesión en el endotelio, desde el interior del vaso) (5, 8) (Fig. 3).

## DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA

El profesional podría destacar 3 métodos para detectar al paciente periodontal que acuda a nuestro gabinete con trastornos de la hemostasia.

| HEMOSTASIA PRIMARIA | COAGULACIÓN | FIBRINÓLISIS |
|---------------------|-------------|--------------|
| Fase vascular       |             |              |
| Fase plaquetaria    |             |              |

Fig. 2: Fases de la hemostasia.

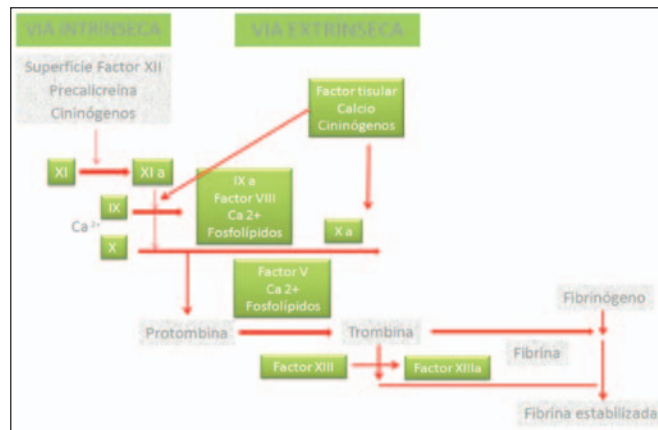


Fig. 3: Cascada enzimática de la coagulación.

## Historia clínica (3-5, 9)

Como hemos dicho con anterioridad, el desarrollo de una buena historia clínica (5), se hace esencial a la hora de detectar pacientes con posibles trastornos hematológicos. Para ello debemos indagar sobre la presencia de alteraciones en la hemostasia de algún miembro de la familia (ya que alteraciones como hemofilia o enfermedad de Christmas son trastornos de la coagulación que se heredan de modo recesivo), edad, sexo, episodios previos de hemorragias tras cirugías o extracciones, hemorragias espontáneas, problemas hemorrágicos tras traumatismos, consumo de fármacos (Fig. 4) (4, 5, 9), debemos valorar si el paciente presenta alguna hepatopatía significativa (ya que el hígado produce todos los factores proteicos de la coagulación), presencia de enfermedades o tratamientos que conlleven problemas hemorrágicos asociados (como por ejemplo: obstrucción de las vías biliares, problemas de malabsorción, enfermedades infecciosas, enfermedades inflamatorias crónicas, algún tipo de cáncer, ya que, la quimioterapia produce una gran supresión de la producción plaquetaria).

## Exploración física

Durante la exploración al paciente podemos detectar: Petequias, púrpuras, ictericia, palidez, arañas vasculares, equimosis, úlceras orales, tejidos gingivales hiperplásicos, hemartrosis (hemorragia articulares), hematomas, etc. (9, 10)

## Pruebas de laboratorio

En la clínica debemos tener en cuenta la patología que presenta el paciente, los fármacos que toma o nues-

| FÁRMACOS QUE POTENCIAN O TIENEN ANTICOAGULANTE  | FÁRMACOS CON EFECTO ANTIAGREGANTE   |
|---|---|
| <p><b>ANTICOAGULANTES ORALES:</b> Heparina, Fármacos cumarínicos [Aldocumar® (Warfarina), Dicumarol®, Sintrom® (acenocumarol), antagonistas de la vitamina K].</p> <p><b>ANTIBIÓTICOS:</b> Cefalosporinas, claritromicina, eritromicina, metronidazol</p> <p><b>OTROS:</b> Cimetidina</p> | <p><b>ANTIBIÓTICOS:</b> Amoxicilina, ampicilina, azitromicina, penicilina G, rifampicina, sulfonamidas, trimetropin</p> <p><b>AINES:</b> Ac, mefenámico, ácido acetilsalicílico (aspirina®, Tromalyt®, Adiro®), diclofenaco, diflunisal, flurbiprofeno, ibuprofeno, indometacina</p> <p><b>OTROS:</b> Algunos antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos clorpromazina, diazepam, dipiridamol, haloperidol, halotano, ticlopidina, triflusal (Disgren®), valproato sódico</p> |

**Fig. 4:** Tabla sobre los principales fármacos que potencian o poseen efectos antiagregantes y anticoagulantes.

tras sospechas ante algún desorden en la hemostasia, para pedir las pruebas de laboratorio necesarias (Fig. 5) para controlar al prevenir una hemorragia durante o después de la intervención.

### CLASIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LOS DISTINTOS DESÓRDENES DE LA HEMOSTASIA

Antes de proceder a cualquier tipo de tratamiento invasivo sobre el paciente, debemos tener en cuenta una serie de trastornos de la hemostasia que clasificaremos en la siguiente tabla (Fig. 6), e iremos desarro-

llando. Las alteraciones de la hemostasia se clasifican según la fase de la coagulación que se encuentre afectada: trastornos de la hemostasia primaria (encargada de formar el tapón plaquetario) y trastornos de la hemostasia secundaria (depende de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación) (3).

#### TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA

##### 1. Alteraciones de la fase vascular

— Síndrome de Rendu-Osler o telangiectasia hemorrágica hereditaria: Es una enfermedad hereditaria autosómica. Se trata de una angiopatía neofor-

| TP (Tiempo de Protrombina)   | TTPA (Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada)  | TT (Tiempo de Trombina)   | TH (Tiempo de Hemorragia)  | Recuento Plaquetario   | Índice Internacional Normalizado (INR)  |
|--|---|---|--|--|---|
| <p>- Valora la vía extrínseca y común de factores producidos en hígado</p> <p>- Valores normales: 11-12,5 segundos. En pacientes con alteración hepática pueden estar aumentada y en pacientes que tomen derivados cumarínicos</p> | <p>•Valora la vía intrínseca.</p> <p>•Pedir en pacientes que toman heparina</p> <p>•Valores normales: 25-35 seg</p> | <p>•Valora la capacidad para formar el coágulo inicial de fibrinógeno</p> <p>•Deben realizarse controles</p> <p>•Valores normales: 9-13 seg</p> | <p>Pedirlo cuando hay sospecha de: alteración de plaquetas, de médula ósea, hiperesplenismo, anemia, enfermedad hepática severa, enf de Von Willebrand</p> <p>Valora las fases plaquetaria y vascular</p> <p>Normal (1-6 min.)</p> | <p>Valora la fase plaquetaria</p> <p>Valores normales: 15.000-400.000/mm<sup>3</sup></p> | <p>Se realiza porque a veces TP es inexacto</p> <p>Pedirlo siempre en pacientes que tomen anticoagulantes</p> <p>INR normal: 0,8-1,2</p> <p>A &gt; IRN: &gt; riesgo de hemorragia.</p> <p>Hay que tener en cuenta en cirugías cruentas: exodoncias múltiples, exodoncias de dientes impactados, cirugías periodontales</p> <p>Es seguro tratar si el IRN es &lt;2,5-3,5</p> |

**Fig. 5:** Pruebas de laboratorio.

| TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA   |   |   |   |   |   |  |                                      |
|---|---|---|---|---|---|--|--------------------------------------|
| TRASTORNOS DE HEMOSTASIA PRIMARIA   |   |   |   | TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN  |   |  | TRASTORNOS DEL SISTEMA FIBRINOLÍTICO |
| Alteraciones de la fase vascular  | Alteraciones cuantitativas de las plaquetas | Alteraciones cualitativas de las plaquetas                    | Alteraciones cualitativas y cuantitativas | Alteraciones de la formación de tromboplastina  | Alteraciones de la conversión de protrombina en trombina  | Defectos en la conversión del fibrinógeno en fibrina                     |                                      |
| Síndrome Rendu-Osler, corticoterapia a largo plazo, púrpura de Schönlein-Henoch | Trombocitopenia y trombocitosis             | Tromboastenia<br>Trombopatía congénita, trombopatía adquirida | Enfermedad de Von Willebrand              | DEFICIT DE FACTOR VIII: Hemofilia A, Enferm. Von Willebrand<br><br>DEFICIT FACTOR IX: Hemofilia B o enfer. Christmas<br><br>DEFICIT FACTOR XI: Hemofilia C.<br><br>DEFICIT DE FACTOR XII: Factor de Hageman | Deficit de protrombina congénito, adquirido e inducido por fármacos.<br><br>Deficit de otros factores de la coagulación (V, VII, X) | Deficit de fibrinógeno, fibrinógenos anormales<br>Deficit de factor XIII |                                      |

Fig. 6: Tabla sobre los trastornos de la hemostasia.

mativa de telangiectasias circunscritas que, al romperse, determinan síndromes hemorrágicos locales. Se caracteriza por la presencia desde el nacimiento de múltiples telangiectasias en piel (área de frente, nariz, mentón, axilas) y mucosas (de labios, lengua y paladar) y por la propensión a hemorragias localizadas (sobre todo hematurias y gastrorragias) (10, 11).

- Secuelas que aparecen tras la corticoterapia a largo plazo (9).
- Púrpura de Schönlein-Henoch o púrpura anafilatoide o alérgica: Se trata de una púrpura meramente angiopática, consecutiva de alteraciones inflamatorias más o menos difusas del sistema capilar, y específicamente del endotelio) (5, 11).

## 2. Alteraciones cuantitativas de la plaquetas

- Trombocitopenia: Es la alteración cuantitativa de las plaquetas cuando alcanza cifras inferiores a  $100 \times 10^9/L$  en sangre (disminución del número de plaquetas). Esto puede llegar a producir hemorragias por mínimos golpes. Aunque el riesgo mayor de hemorragia se presenta cuando este recuento es menor a 10.000 plaquetas por microlitro (10). Puede ser debida a alteraciones en la médula ósea (trombocitopenias centrales) o a una afección de las plaquetas circulantes (trombocitopenia periférica) (11).

- Trombocitosis: Alteración cuantitativa de plaquetas, a través de la presencia de un alto número de éstas en sangre, puede ser reactiva o primaria. Por lo general es asintomática, sobre todo si es secundaria a una reacción, puede predisponer a una trombosis en algunos pacientes. Generalmente, el recuento normal de plaquetas está entre 150.000 y 450.000 por  $mm^3$

## 3. Alteraciones cualitativas de las plaquetas

- La tromboastenia de Glanzman: Es una enfermedad hemorrágica poco frecuentes, con herencia autosómica recesiva, asociada a anomalías cuantitativas y/o cualitativas de los receptores plaquetarios de fibrinógeno (integrina  $[\alpha]IIb$   $[\beta]3$ ) y de factor de von Willebrand (complejo GP (glucoproteína) Ib-IX), respectivamente.
- Trombopatía: Se definiría como cualquier alteración en la producción o función de las plaquetas sanguíneas. Algunos ejemplos serían la trombopatía de *Bernard-Soulier* (Es un desorden hemorrágico familiar y congénito caracterizado por la presencia de plaquetas gigantes y trombocitopenia. Las plaquetas carecen parcial o totalmente de la glicoproteína-1b de la membrana. Las plaquetas se muestran más alargadas y son incapaces de adherirse adecuadamente a los vasos lesionados);

o la trombopatía de *Von Willebrand-Jurgens* (que es un desorden hemorrágico en el que el factor de Von Willebrand. Es usualmente hereditario, de carácter autosómico dominante. Los síntomas varían según la severidad de la enfermedad e incluyen aumento del tiempo de hemorragia, deficiencia del factor VIII y adhesión plaquetaria defectuosa).

#### 4. Alteraciones cualitativas y cuantitativas de las plaquetas

Enfermedad de Von Willebrand: Es una deficiencia hereditaria o una anomalía del factor de Von Willebrand en la sangre, una proteína, de la cascada de la coagulación, que afecta a la función de las plaquetas.

### TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

#### 1. Alteraciones de la formación de tromboplastina:

Como, por ejemplo, en los casos de:

- Déficit de factor VIII: Como en el caso de presentar el trastorno congénito de la hemofilia A (enfermedad hereditaria recesiva ligada al sexo, es decir, sus manifestaciones clínicas solo se observarán en varones, ya que la mujer, es sólo portadora) (5, 9). El factor VIII (sintetizado en el hígado, bazo, riñón y linfocitos) es una proteína que circula por el plasma y permanece unida, a través de un complejo bimolecular, a otra proteína, el factor de Von Willebrand (FVW). Este factor interviene en la interacción de las plaquetas con el subendotelio vascular, y el déficit de su síntesis desencadenaría la enfermedad de Von Willebrand, trastorno congénito transmitido autosómicamente que conduce al déficit cualitativo y cuantitativo de FVW (5, 9).
- Déficit del factor XI: En la hemofilia B o la enfermedad de Christmas existe un déficit de este factor. También es una enfermedad ligada al sexo, donde las mujeres la transmiten, no la padecen, como la hemofilia A.
- Déficit del factor XI: que da lugar al desarrollo de la hemofilia C (9).
- Déficit del factor XII, factor de Hageman (9).

**2. Alteraciones de la conversión de la protrombina en trombina:** Las deficiencias hereditarias en esta fase con raras, y de menor trascendencia que las que provocan las alteraciones de la formación de tromboplastina. Las alteraciones más frecuentes en esta fase son las hepatopatías (ya que todos

los factores de la coagulación, excepto el factor VIII, se sintetizan en el hígado), deficiencias en la vitamina K (como en casos de hepatopatías, insuficiencia biliar, malabsorción de la vitamina K o los casos de destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro), o el tratamiento con anticoagulantes del tipo dicumarínicos o de tipo heparina (5, 9).

**3. Defectos en la conversión del fibrinógeno en fibrina:** De forma adquirida solo se producen déficits de fibrinógeno y del factor XIII en hepatopatías parenquimatosas importantes y difusas (9).

### ALTERACIONES EN EL SISTEMA FIBRINOLÍTICO

En algunos pacientes, se presenta un estado de hiperactividad fibrinolítica, estas situaciones se podrían desarrollar en el caso de hiperfibrinólisis local, aunque, algunos autores las describen en algunos casos a nivel generalizado (9).

### MANEJO DE PACIENTES PERIODONTALES CON TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

#### PREVENCIÓNES PREQUIRÚRGICAS, QUIRÚRGICAS Y POSTQUIRÚRGICAS

##### 1. Precauciones preoperatorias

La realización detallada de la historia clínica se hace indispensable para un correcto manejo del paciente que padece problemas médicos asociados a la hemostasis (episodios previos de hemorragia, historia familiar, enfermedades hepáticas o renales, medicación antiagregante o anticoagulante) (2-5,9). La naturaleza y severidad de un desorden hematológico adquirido y el grado invasivo de nuestro tratamiento periodontal, determina la necesidad de un centro especializado para la realización del tratamiento. En estos casos, el hematólogo debe dirigir el correcto tratamiento farmacológico del paciente para el procedimiento (2).

El protocolo de tratamiento debe modificarse para reducir los riesgos durante y después de la intervención. En primer lugar, si el paciente presenta un fracaso renal crónico, éste debe ser tratado el día después de la diálisis cuando la heparina esta fuera del sistema y el paciente recupera la fuerza (2).

En segundo lugar, los pacientes que presenten ausencia de vitamina K, por síndrome de malabsorción, deben recibir un suplemento de vitamina K antes de la intervención para restablecer la función del hígado y sintetizar los factores de coagulación. Si el hígado fracasase, el paciente debería someterse a una transfusión en un medio hospitalario (2).

En tercer lugar, el manejo de los pacientes que han recibido tratamientos anticoagulantes es un tema con bastante controversia, ya que este tipo de tratamientos reducen el riesgo de embolismo e incrementa la posibilidad de sangrado durante y después de la intervención quirúrgica. A través de diversos artículos se ha demostrado que, la probabilidad de un episodio de tromboembolismo en pacientes que remitieron el tratamiento anticoagulante, es 3 veces mayor que el de episodios de sangrado en pacientes que continuaron con su tratamiento anticoagulante. Los cuidados prequirúrgicos en los pacientes anticoagulados con fármacos cumarínicos implican la continuidad, reducción o supresión del tratamiento en función del INR. Si el rango es menor o igual a 3,5 los procedimientos quirúrgicos periodontales podrían llevarse a cabo; si el INR es mayor a 3,5 se debe normalizar el valor antes de proceder a la intervención, preferiblemente sin la supresión del tratamiento por el alto riesgo al tromboembolismo. En conclusión, para cualquier tipo de procedimiento que se vaya a realizar a un paciente periodontal, se debe de realizar una interconsulta entre el hematólogo y el dentista (2).

## 2. Precauciones durante la fase quirúrgica

Si la hemorragia que aparece tras un traumatismo o manipulación quirúrgica es inmediata, se tratará de una alteración de la hemostasia primaria. En ésta la hemorragia suele ser superficial (mucosa oral, piel, nariz) y en la clínica se manifiesta en petequias, equimosis o lesiones purpúricas (3).

Una de las precauciones que podemos llevar a cabo es realizar la intervención por la mañana y, a ser posible, los primeros días de la semana, sobre todo en pacientes de riesgo añadido.

Salvo alguna contraindicación, se usará un anestésico local del tipo de la lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000 o 1:100.000 y cuidando el no traumatizar los tejidos y producir un deterioro añadido y sangrados irrefrenables que puedan dañar los tejidos y llegar a comprometer la vía aérea. En el caso de la mandíbula, los tejidos linguales alrededor del tercer molar infe-

rior serán más complicado y peligroso el manejo de vestibular. Ante la realización de colgajos mucoperiosticos, debemos ser lo más atraumático posible. En cuanto a las suturas, son preferibles las reabsorbibles, del tipo del polyglactin 910 (Vicryl®) (4).

Disponemos, además, de otros medios tópicos para conseguir la hemostasia secundaria: esponjas de gelatina, trombina, colágeno (sintético o porcino), cianoacrilato, oxixelulosa (Surgicel®). La oxixelulosa empapada en ácido tranexámico da buenos resultados. Recientemente, el sellado con fibrina (Tissucol®) ha demostrado ser una herramienta tan eficaz como la oxixelulosa, aunque con el inconveniente principal de su elevado precio (4).

## 3. Precauciones postoperatorias

El legrado meticuloso de la cavidad es fundamental para evitar infecciones secundarias (causa importante de sangrado postquirúrgico) (4).

Si la hemorragia aparece al cabo de unas horas o días, orientará hacia una alteración de la hemostasia secundaria, que se caracteriza por afectar zonas profundas (articulaciones, músculos o espacios retroperitoneales), y la clínica se manifiesta en forma de hematoma (3).

En esta última etapa, postoperatoria, las medidas son cruciales para la prevención del sangrado descontrolado. Debemos de enfatizar en la idea de una higiene extrema del área postquirúrgica. El uso de antifibrinolíticos en forma de enjuagues se recomienda el día después del tratamiento periodontal (2).

Uno de los enjuagues que pueden usarse tras la intervención es 10 ml de solución de ácido tranexámico al 4,8-5% 4 veces al día durante 2 minutos (12).

Debemos de tener cuidado con la prescripción de antibióticos, ya que como hemos señalado en la tabla de fármacos, existen algunos que fomentan la antiagregación y la anticoagulación; o por su interacción con otros fármacos (2).

## TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA (5)

La hemorragia es una de los accidentes comunes en nuestro gabinete.

Para poder solventar esta situación debemos, en primer lugar, hacer una breve revisión de su historia clí-

nica o preguntar de nuevo sobre los antecedentes hemorrágicos o por la ingesta de alguna medicación.

Todo gabinete, debe presentar un kit de instrumental básico para este tipo de circunstancias, como pinza, pinzas mosquito, separadores de mejilla y lengua, portaagujas, sutura, tijeras y material para la compresión de la zona y material hemostático.

A continuación, procedemos a localizar el punto de la hemorragia y la intentamos controlar a través de unas pinzas mosquito y la soterrando del vaso; si éste está localizado. Si en la consulta contamos con láser o microbisturí, podría ser otra opción de tratamiento. Si la hemorragia es abundante, debemos de hacer presión sobre la zona con una gasa impregnada en una solución salina. Una vez controlada, debemos de limpiar la herida de todo resto, ya sea óseo, de tejido de granulación u otro tipo. También, sería recomendable suturar los bordes de la herida o taponarla; y aplicar hemostáticos tópicos tipo como por ejemplo astringentes (con su poder de precipitación de las proteínas obstruyen los vasos sanguíneos, como por ejemplo el cloruro de aluminio, sulfato férrico, ácido tánico o ácido acético), o bien, la aplicación de vasoconstrictores a través de una solución anestésica; o la aplicación de procoagulantes (celulosa oxidada, esponja de fibrina o colágena liofilizada).

También, se podría plantear la administración de hemostáticos por vía general, tales como el ácido épsilon amino caproico o el ácido tranexámico, como agentes fibrinolíticos sintéticos.

Si la hemorragia no cesase, deberíamos trasladar al paciente lo antes posible al ámbito hospitalario.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* 2004 Feb;83 (2):156-60.
2. Vassilopoulos P, Palcanis K. Bleeding disorders and periodontology. *Periodontol 2000.* 2007;44:211-23. Review.
3. Quintero Parada E, Sabater Recolons MM, Chimenos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. *Av. Odontoestomatol* 2004;20-5:247-61.
4. Giner Díaz J, González Corchón A, Ordóñez Soblechero V, Martín-Granizo R, Berguer A. Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2003;25(5): 294-303.
5. Bullón-Fernández P, Machuca-Portillo G. Tratamiento odontológico en pacientes especiales. *Laboratorios Normon, departamento de publicaciones científicas.* Madrid 2004. p. 56 y 557-77.
6. Antoun JS, Adsett LA, Goldsmith SM, Thomson WM. The oral health of older people: general dental practitioners' beliefs and treatment experience. *Spec Care Dentist.* 2008 Jan-Feb;28 (1):2-7.
7. Asamblea mundial sobre el envejecimiento II. Envejecer en España, Abril 2002.
8. Bascones-Martínez A. Medicina Bucal. En: *Avances*, 3ª edición. Barcelona 2004. p. 601-10.
9. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Cirugía Bucal.* Ediciones Ergon, S.A. Madrid 2004. p. 89-108.
10. Merck Sharp & Dohme. Nuevo manual Merck de información médica general. Comité Editorial. Océano. Barcelona. Volumen 2. p.1191-200.
11. Farreras, Rozman. *Medicina Interna.* Editorial Mosby. Doyma Libros. Madrid. 1995. p 1770-800.
12. Franchini M, Rossetti G, Tagliaferri A, Pattacini C, Pozzoli D, Lorenz C, Del Dot L, Ugolotti G, Dell' aringa C, Gandini G. Dental procedures in adult patients with hereditary bleeding disorders: 10 years experience in three Italian Hemophilia Centers. *Haemophilia.* 2005 Sep;11(5):504-9.

## **CORRESPONDENCIA**

E-mail: nayramadrid@hotmail.com