

Cirugía oral en pacientes con anticoagulantes orales clásicos y directos: revisión de la literatura

Oral surgery in patients with classic and direct oral anticoagulants: a literature review

Cirurgia oral em pacientes em uso de anticoagulantes orais clássicos e diretos: uma revisão da literatura

 **Carlos Alfaro Pacheco**^{1, a, b, c, d},
 **Ana Cristina López-Torres**^{2, a, d, e, f}

¹ Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Estomatología. Lima, Perú.

² Universidad Latina de Costa Rica. San José, Costa Rica.

^a Especialista en Estomatología de Pacientes Especiales.

^b Especialista en Salud Pública Estomatológica.

^c Magíster en Geriatria y Gerontología.

^d Docente universitario.

^e Magíster en Educación con énfasis en Docencia e Investigación en Educación Superior.

^f Residente de Odontogeriatría.

RESUMEN

Durante décadas, los antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, han constituido el tratamiento anticoagulante de referencia, a pesar de las dificultades asociadas a su manejo clínico. En contraste, los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) ofrecen menos complicaciones y ventajas terapéuticas. Estos se dividen en inhibidores de la trombina (dabigatrán) e inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán). Aproximadamente, el 10 % de los anticoagulados requerirán alguna cirugía, incluida la bucal. En este contexto, el objetivo de esta revisión fue actualizar el conocimiento sobre el manejo quirúrgico bucodental en pacientes anticoagulados y familiarizar a los odontólogos con los protocolos en usuarios de warfarina y ACOD. Suspender la terapia anticoagulante implica riesgos significativos e incluso fatales, superando en muchos casos los beneficios de reducir el sangrado en una cirugía bucal. Se concluye que la suspensión de los anticoagulantes solo debe considerarse en procedimientos con alto riesgo de sangrado, siendo indispensable evaluar previamente el riesgo hemorrágico del procedimiento y aplicar medidas hemostáticas en caso sea necesario.

Palabras clave: anticoagulantes; cirugía bucal; coagulación sanguínea; odontología.

Recibido: 27-03-2024

Aceptado: 15-04-2025

En línea: 30-06-2025



Artículo de acceso abierto

© Los autores

Citar como:

Alfaro C, López-Torres AC. Cirugía oral en pacientes con anticoagulantes orales clásicos y directos: revisión de la literatura. Rev Estomatol Herediana. 2025; 35(2): 139-149. DOI: 10.20453/reh.v35i2.6464

ABSTRACT

For decades, vitamin K antagonists such as warfarin have been the standard anticoagulant treatment, despite the clinical management challenges they present. In contrast, direct oral anticoagulants (DOACs) offer fewer complications and therapeutic advantages. These are classified into thrombin inhibitors (dabigatran) and factor Xa inhibitors (rivaroxaban, apixaban, edoxaban). Approximately 10% of anticoagulated patients will require some form of surgery, including oral surgery. In this context, the objective of this review was to update oral surgical management in anticoagulated patients and to familiarize dentists with protocols for warfarin and DOAC users. Discontinuing anticoagulant therapy carries significant and even fatal risks, which in many cases outweigh the benefits of reducing bleeding during oral surgery. It is concluded that anticoagulant therapy should only be suspended for procedures with a high risk of bleeding, and it is essential to evaluate the bleeding risk of the procedure beforehand and apply hemostatic measures when necessary.

Keywords: anticoagulants; oral surgery; blood coagulation; dentistry.

RESUMO

Durante décadas, os antagonistas da vitamina K, como a varfarina, foram a terapia anticoagulante padrão ouro, apesar das dificuldades associadas ao seu manejo clínico. Em contraste, os anticoagulantes orais de ação direta (DOAC) oferecem menos complicações e vantagens terapêuticas. Eles são divididos em inibidores de trombina (dabigatran) e inibidores do fator Xa (rivaroxaban, apixaban, edoxaban). Aproximadamente 10% das pessoas anticoaguladas precisarão de cirurgia, inclusive cirurgia oral. Nesse contexto, o objetivo desta revisão foi atualizar o manejo cirúrgico oral em pacientes anticoagulados e familiarizar os dentistas com os protocolos em usuários de varfarina e DOAC. A interrupção da terapia anticoagulante envolve riscos significativos e até mesmo fatais, superando em muitos casos os benefícios da redução do sangramento em cirurgia bucal. Conclui-se que a descontinuação de anticoagulantes só deve ser considerada em procedimentos com alto risco de sangramento, com avaliação prévia do risco hemorrágico do procedimento e aplicação de medidas hemostáticas, se necessário.

Palavras-chave: anticoagulantes; cirurgia bucal; coagulação sanguínea; odontologia.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 60 años, los antagonistas de la vitamina K (AVK), como la warfarina, han sido la terapia anticoagulante preventiva principal para pacientes con afecciones como fibrilación auricular, antecedentes o riesgos de accidentes cerebrovasculares, cardiopatías coronarias, trombosis venosa profunda, infartos de miocardio previos, prótesis valvulares cardíacas, entre otras (1-3). No obstante, los AVK presentan un manejo complicado debido a sus múltiples interacciones, una farmacodinámica impredecible, una amplia variabilidad entre individuos, y un estrecho margen terapéutico. Además, requieren un control continuo mediante la prueba del Índice Internacional Normalizado (INR, por sus siglas en inglés) para ajustar la dosis de manera individualizada (1, 2).

Ante estas circunstancias, resultó inevitable el desarrollo de alternativas a los AVK, dando lugar a los anticoagu-

lantes orales de acción directa (ACOD). Estos presentan varias ventajas, tales como dosis fijas, no necesitan monitorización ni interacciones, tienen un inicio de acción rápido y una vida media más corta (2-4). Estos anticoagulantes se dividen en dos subgrupos: los inhibidores directos de la trombina, como el dabigatrán (Pradaxa®), y los inhibidores directos del factor Xa, como el rivaroxabán (Xarelto®), apixabán (Eliquis®) y edoxabán (Lixiana®). Asimismo, su prescripción está en aumento, respaldada por investigaciones que confirman su eficacia y efectividad terapéutica (1, 4).

Aproximadamente, el 10 % de los pacientes que reciben tratamientos anticoagulantes requerirán una intervención quirúrgica invasiva, incluyendo cirugía bucodental (2, 3, 5). Por tanto, el manejo de pacientes con ACOD representa un desafío para los odontólogos debido a su reciente introducción y al manejo distinto en comparación con la warfarina, el AVK más común. Para la cirugía bucal en pacientes consumidores de warfarina, se realiza

la valoración del INR y la determinación de la interrupción o no del fármaco. Por otro lado, los ACOD, que son nuevos en el campo de la medicina y consecuentemente poco conocidos en el campo odontológico, tienen vidas medias más cortas, lo que hace que sean más fáciles de suspender y reanudar rápidamente en caso de requerirse, exponiendo al paciente anticoagulado a un menor riesgo de trombosis (1, 4-6).

En este sentido, la presente revisión tiene como objetivo realizar una actualización bibliográfica del manejo quirúrgico bucodental en pacientes consumidores de anticoagulantes orales, y, a su vez, familiarizar al odontólogo con el protocolo quirúrgico dental en el paciente consumidor de warfarina y ACOD.

METODOLOGÍA

La selección de literatura relevante para este artículo se llevó a cabo en cinco etapas. Primero, se definieron los subtemas a abordar: hemostasia, anticoagulantes y extracción dental en pacientes que consumen anticoagulantes. En la segunda etapa, se buscaron artículos científicos y libros en las bases de datos Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed y Google Scholar, utilizando descriptores de búsqueda del Medical Subject Headings (MeSH) y los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS): «anticoagulantes», «cirugía bucal» y «Tooth Extraction», en español, inglés y portugués. La tercera etapa consistió en aplicar criterios de inclusión y exclusión. Se incluyeron textos completos disponibles en línea en inglés, español o portugués; y se excluyeron aquellos que abordaban alteraciones hemostáticas por enfermedades sistémicas, hereditarias o adquiridas. En la cuarta etapa, los textos se clasificaron por sección; y en la quinta, se eliminaron los textos irrelevantes, contradictorios o sin una base científica sólida. Finalmente, se seleccionaron 18 textos relevantes para la revisión.

HEMOSTASIA

La hemostasia es un sistema complejo que detiene el sangrado a través de respuestas fisiológicas tras la lesión de un vaso sanguíneo. Su objetivo es prevenir y controlar la salida de sangre, mantenerla en estado líquido dentro de los vasos sanguíneos y, finalmente, restaurar el vaso afectado. Esta contención de la hemorragia se logra mediante la formación de una red de polímeros de fibrina que, junto con las plaquetas, actúa como un tapón hemostático. Una vez reparado el vaso, el sistema fibrinolítico se encarga de eliminar la red de fibrina (7, 8).

Fisiología de la hemostasia: modelo clásico

El daño en la pared de un vaso sanguíneo expone el colágeno y libera proteínas adhesivas y activadoras que desencadenan la hemostasia primaria a través de sus fases vascular y plaquetaria. Durante la fase vascular, la vasoconstricción y la retracción de los vasos lesionados son las principales respuestas fisiológicas. La fase plaquetaria comienza cuando el factor de von Willebrand (FvW), que actúa como puente, facilita la adhesión de las plaquetas al colágeno expuesto. Tras esta adhesión, ocurre la activación y agregación plaquetaria, formando un tapón plaquetario inestable, lo que concluye la hemostasia primaria.

La estabilización de este tapón se consigue mediante la hemostasia secundaria, también conocida como coagulación sanguínea. En esta, se busca lograr que, a través de dos vías separadas (intrínseca y extrínseca), se active la vía común de la coagulación. La vía extrínseca, más rápida y corta, comienza con la liberación de tromboplastina tisular, que activa el factor VII y luego el factor X de la vía común. La vía intrínseca, más lenta, se inicia con la activación del factor XII en la zona lesionada, seguido por los factores XI, IX y VIII, que también activan el factor X. En la vía común, el factor Xa, junto con los factores IV, V y los fosfolípidos plaquetarios, convierte la protrombina en trombina, que luego transforma el fibrinógeno en fibrina. La fibrina forma una malla que estabiliza el tapón plaquetario. Una vez reparado el vaso, el sistema fibrinolítico disuelve la malla de fibrina, eliminando el tapón (3, 7-9).

En condiciones normales, existe un equilibrio entre la coagulación y los factores que la inhiben; sin embargo, la falla de este complejo sistema concurrirá en eventos trombóticos o hemorrágicos (7, 8).

Evaluación de la hemostasia

El perfil de coagulación, o coagulograma, permite evaluar de manera cualitativa y cuantitativa el proceso de hemostasia según el modelo clásico. Este perfil incluye el recuento de plaquetas, los tiempos de sangrado, de coagulación, de tromboplastina parcial activado y de protrombina, y el INR (3). Cada una de estas pruebas paramétricas se utiliza para evaluar etapas específicas de la hemostasia. El tiempo de sangrado (TS) se emplea para valorar la hemostasia primaria. La hemostasia secundaria se evalúa globalmente mediante el tiempo de coagulación (TC), mientras que las vías individuales se valoran con el tiempo de protrombina (PT), que también se expresa como INR para la vía extrínseca, y el tiempo de tromboplastina activada (aPTT) para la vía intrínseca (2) (tabla 1).

Tabla 1. Exámenes de evaluación de hemostasia, su interpretación y precauciones en cirugía bucal.

Exámenes	Definición	Rangos normales	Interpretación	Precaución
Recuento plaquetario	Cantidad de plaquetas por microlitro de sangre.	150-350×10 ³ plaquetas/mL	Cantidad disminuida (trombocitopenia): riesgo de sangrado, resulta común la formación de petequias o equimosis. Cantidad aumentada (trombocitosis): en algunos casos provoca riesgo de formación de trombos.	Rangos entre 50-100×10 ³ requieren de habilidad para el control de hemorragias, técnicas de control local de sangrado. Menor a 50×10 ³ : manejo hospitalario.
Tiempo de sangrado	Evalúa hemostasia primaria (fase vascular y plaquetaria).	2-8 min	Tiempo prolongado: puede indicar función plaquetaria deficiente o efecto de algunos fármacos.	Valorar el resultado con los demás resultados de las pruebas de laboratorio.
Tiempo de coagulación	Evalúa la hemostasia secundaria o coagulación sanguínea.	5-10 min	Tiempo elevado: riesgo de sangrado. Puede referir déficit severo de factores de coagulación de algunas de las vías de la coagulación (extrínseca, intrínseca o común).	Valorar el resultado con los demás resultados de las pruebas de laboratorio.
Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)	Evalúa la vía intrínseca y común.	30-45 s	Tiempo prolongado: puede referir deficiencias de los factores de coagulación VIII, IX, XI o XII, trastornos hereditarios o adquiridos.	Resultados anormales deben complementarse con pruebas para detección de condiciones hereditarias o adquiridas.
Tiempo de protrombina (TP)	Evalúa la vía extrínseca y común.	11-13,5 s	Tiempo prolongado: puede referir deficiencias de los factores V, VII, X, protrombina y fibrinógeno, lo que conlleva riesgo de sangrado.	Resultados anormales deben complementarse con pruebas para detección de condiciones hereditarias o adquiridas.
Índice Internacional Normalizado (INR)	Se calcula a partir del TP.	0,8-1,2 de INR	INR elevado: indica mayor riesgo de sangrado y especialmente relevante en pacientes que utilizan anticoagulantes como warfarina. El rango terapéutico de INR es definido por el médico según la condición médica del paciente.	Valores mayores de 3,0 se recomienda que un profesional capacitado en el manejo de sangrados y uso de técnicas de hemostasia locales se haga responsable del tratamiento.
Tiempo de trombina (TT)	Evalúa la conversión de fibrinógeno a fibrina.	9-13 s	Tiempo elevado: riesgo de sangrado. Puede presentarse en pacientes con deficiencia de fibrinógeno o enfermedades sistémicas.	Resultados anormales deben complementarse con pruebas para descartar condiciones hereditarias o adquiridas.
Fibrinógeno plasmático	Mide la cantidad de fibrinógeno presente en el plasma sanguíneo.	200-400 mg/dL	Valores elevados: se trata de una proteína de fase aguda, por lo que se puede encontrar elevada en casos de inflamación, infección o trauma agudo. Indica mayor riesgo de trombosis.	Sus concentraciones elevadas pueden deberse a tabaquismo o agentes genéticos. Se considera un factor de riesgo para el infarto agudo de miocardio. En el embarazo se tiende a aumentar los niveles de fibrinógeno, lo cual es importante considerar para su interpretación.

LA WARFARINA, UN ANTICOAGULANTE ORAL DE USO CLÁSICO

Los anticoagulantes surgieron en 1916, cuando J. McLean logró aislar extractos del hígado canino con propiedades anticoagulantes, a los que luego se les dio el nombre de heparina. En la década de 1940, aparecieron los conocidos AVK, como el dicumarol, la hidroxicumarina y la warfarina. No obstante, no fue hasta 1954 que se aprobó su uso clínico en humanos (9).

La acción de la warfarina, el AVK más utilizado en los sistemas de salud públicos, consiste en bloquear la conversión de la vitamina K inactiva (epóxido) en su forma activa (hidroquinona) en el hígado. La falta de vitamina K activa provoca que los factores II, VII, IX y X, junto con las proteínas C y S (anticoagulantes naturales), permanezcan inactivos, ya que no pueden unirse al calcio (9, 10).

La warfarina tiene buena absorción y su sobredosis puede revertirse con concentrados de complejos protrombóticos. Es accesible y económica, pero presenta varias desventajas que dificultan su manejo (11). Tiene un rango terapéutico estrecho (INR entre 2 y 4), lo que conllevará una anticoagulación deficiente o un riesgo significativo de hemorragias. Un INR menor a 2 reduce la protección contra eventos tromboembólicos, mientras que uno mayor a 4 incrementa el riesgo de hemorragias. Además, tiene numerosas interacciones con alimentos y otros medicamentos, y la permanencia en el rango terapéutico solo es del 60-70 % del tiempo. La warfarina también requiere dosis ajustadas individualmente, tiene un comportamiento farmacodinámico impredecible, exige mayor control médico y está asociada a la teratogenicidad y al riesgo de aborto (4, 6, 9).

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES DIRECTOS

En la última década, los ACOD han transformado la terapia anticoagulante, volviéndose una alternativa a los AVK y ganando importancia en la práctica clínica (7). Estos ofrecen un perfil farmacocinético más predecible, con un rango terapéutico más amplio, efecto rápido (entre 2 y 4 horas tras su administración), vida media más corta, dosificación fija sin necesidad de controles regulares ni monitorización de INR, y mínimas interacciones con otros fármacos y alimentos. Sin embargo, su costo elevado y limitaciones en pacientes con insuficiencia renal han impedido su adopción masiva. Estos anticoagulantes se dividen en dos categorías: inhibidores directos de la trombina (FIIa) e inhibidores directos del factor X activado (Xa), enzimas cruciales en la fase final de la coagulación, que logran un inicio de acción rápido, similar al de las heparinas subcutáneas (3, 11, 12).

Inhibidores directos de la trombina

El dabigatrán, el primer ACOD aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos, es un inhibidor directo y específico de la trombina que se administra por vía oral. Su inicio de acción es rápido (0,5-2 horas) y su vida media es de 12-17 horas. Tiene una biodisponibilidad baja (6-7 %) y se excreta principalmente por vía renal, por lo que está contraindicado en pacientes con un *clearance* de creatinina menor a 30 mL/min. No requiere monitorización, se dosifica de manera fija y se administra dos veces al día (11, 12). Está contraindicado durante la gestación y lactancia, y cuenta con un antídoto específico (idarucizumab). La dosis recomendada es de 150 mg cada 12 horas, aunque puede reducirse en pacientes mayores de 80 años o con enfermedad renal grave (8, 11, 12).

Inhibidores directos del factor Xa

Los inhibidores del factor Xa, como rivaroxabán, apixabán y edoxabán, ofrecen anticoagulación con dosificación fija y sin necesidad de monitorización. El rivaroxabán es de rápida absorción, alcanza su pico plasmático en 2-4 horas y se excreta parcialmente por vía renal, por lo que no se recomienda en insuficiencia renal grave; asimismo, su dosis es de 20 mg diarios (11, 12, 13). El apixabán, utilizado para prevenir enfermedades cerebrovasculares, tiene una biodisponibilidad inferior al 50 % y una vida media de 3-12 horas, con una dosis de 5 mg dos veces al día, ajustable en enfermedad renal severa (11, 13-15). El edoxabán, de rápida absorción y vida media de 10-14 horas, se administra en dosis de 60 mg diarios, ajustando a la mitad en insuficiencia renal moderada a grave. Todos estos inhibidores tienen pocas interacciones, aunque ciertos medicamentos pueden afectar sus niveles plasmáticos (11, 12, 14, 16). Por otro lado, el andexanet alfa es el antídoto actual para revertir el efecto anticoagulante de los inhibidores del factor Xa, logrando así una hemostasia efectiva (11).

SITIOS DE ACCIÓN DE LOS ANTICOAGULANTES

Por motivos de simplicidad y claridad, el esquema clásico de activación en cascada de los factores de coagulación proporciona una explicación comprensible sobre los puntos de acción de la warfarina y los lugares donde actúan los ACOD. La warfarina actúa bloqueando los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, específicamente los factores II, VII, IX y X. Los inhibidores directos del factor Xa, como apixabán, rivaroxabán y edoxabán, inhiben este factor, impidiendo que la protrombina se convierta en trombina, un paso clave en la coagulación. Por otro lado, el dabigatrán, que es un inhibidor directo de la trombina, bloquea su acción, evitando que el fibrinógeno se transforme en fibrina. Estos medicamentos reducen la capacidad del cuerpo para formar una red de fibrina, pero lo hacen a través de mecanismos diferentes (10, 12) (figura 1).

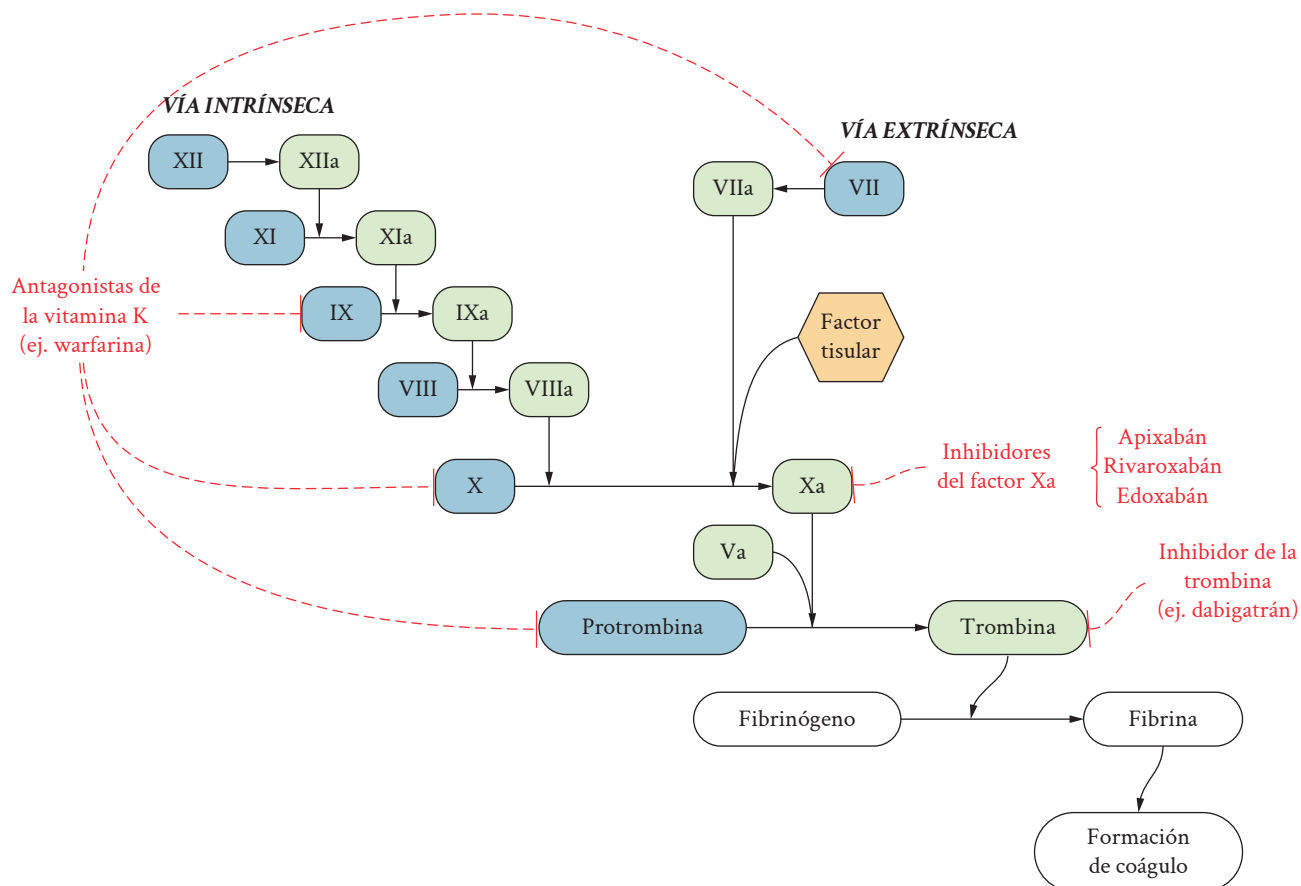


Figura 1. Sitios de acción de los anticoagulantes orales en la cascada de la coagulación (10, 12, 17).

CIRUGÍA BUCAL EN PACIENTES CON ANTICOAGULANTES ORALES

El manejo de pacientes anticoagulados que requieren cirugía tiene como objetivo principal evitar hemorragias severas o potencialmente letales, mientras se minimiza el riesgo de tromboembolias. Procedimientos mayores, como la cirugía intraabdominal, la intratorácica por cáncer, la extirpación de tumores de cabeza y cuello y la reducción de fracturas faciales, presentan alto riesgo de sangrado, mientras que las extracciones dentales simples o múltiples y las alveolectomías suelen tener menor riesgo (3, 18).

Los procedimientos orales de bajo riesgo de sangrado pueden efectuarse con seguridad, sin necesidad de interrumpir la terapia anticoagulante. Entre estos se incluyen: obturaciones dentales, raspado y alisado radicular, pulido dental, biopsias pequeñas de tejidos blandos, prostodoncia, endodoncia, colocación de implantes, y exodoncias de menos de tres dientes a la vez. Los procedimientos de riesgo moderado y alto, que presentan mayor probabilidad de sangrado, incluyen a las exodoncias múltiples de cinco o más dientes, limpiezas subgingivales extensas,

cirugía periodontal, exodoncias con colgajo mucoperiosteico, extracciones óseas, biopsias de tejidos blandos con dimensiones mayores a 2,5 cm, biopsias óseas, colocación de múltiples implantes, extirpación de quistes y resección de tumores de cabeza y cuello. En estos casos, se debe evaluar la necesidad de continuar o suspender el tratamiento anticoagulante, considerando las comorbilidades del paciente (4, 5, 18-20).

El preoperatorio debe comenzar con una evaluación clínica exhaustiva, donde se investiguen factores de riesgo de sangrado. Signos como hemorragias previas, hematomas y equimosis pueden indicar una alteración hemostática (18). Se reporta que hasta un 25 % de los pacientes anticoagulados experimentan sangrado bucal tras una exodoncia, y el riesgo de sangrado puede ser hasta tres veces mayor en comparación con pacientes que no toman anticoagulantes (19, 21). En caso de sangrado intra o postoperatorio, la hemostasia se puede lograr con medidas hemostáticas, como presión mecánica, agentes hemostáticos (por ejemplo, las esponjas de colágeno), suturas y ácido tranexámico en presentación de pasta o enjuagues (18, 21) (tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones para el tratamiento de pacientes con anticoagulantes orales en casos de cirugía oral de bajo y alto riesgo de sangrado.

	Tipo de cirugía			
	Cirugía bucal de bajo riesgo de sangrado		Cirugía bucal de alto riesgo de sangrado	
	Fármacos usados		Fármacos usados	
	Warfarina	ACOD	Warfarina	ACOD
Evaluación inicial	INR < 4,0 INR > 4,0: se requiere interconsulta con médico tratante.	Evaluar la dosis y horarios de ingesta de medicamento.	INR menor o mayor a 4.0: manejo hospitalario o suspensión por el médico tratante.	Evaluar la dosis y horarios de ingesta de medicamento.
Elección de suspensión	No requerido.	No requerido.	Valoración del médico tratante: puede recomendar suspensión por 5 días utilizando o no terapia puente (heparina).	Valoración del médico tratante: puede recomendar suspensión de dosis perioperatoria y, al finalizar el procedimiento, ingerir con normalidad.
Recomendaciones preoperatorias	Informar al paciente que se pueden presentar hematomas en los sitios de apoyo del clínico y áreas perioperatorias. Examen INR del día del procedimiento en rangos por debajo de 4,0.	Informar al paciente que se pueden presentar hematomas en los sitios de apoyo del clínico y áreas perioperatorias.	Informar al paciente que se pueden presentar hematomas en los sitios de apoyo del clínico y áreas perioperatorias. Examen INR del día del procedimiento en rangos por debajo de 1,7.	Informar al paciente que se pueden presentar hematomas en los sitios de apoyo del clínico y áreas perioperatorias.
Recomendaciones intraoperatorias	Uso de anestesia local de técnica intraligamentosa, intraseptal o infiltrativa. Tratamientos lo más atraumáticos posibles y tiempo operatorio corto. Cierre por primera intención: uso de sutura. Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de anestesia local de técnica intraligamentosa, intraseptal o infiltrativa. Tratamientos lo más atraumáticos posibles y tiempo operatorio corto. Cierre por primera intención: uso de sutura. Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de anestesia local de técnica intraligamentosa, intraseptal o infiltrativa. Técnicas tronculares solo en caso de suspensión de warfarina; caso contrario, la esta técnica es contraindicada. Tratamientos lo más atraumáticos posibles y tiempo operatorio corto. Cierre por primera intención: uso de sutura. Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de anestesia local de técnica intraligamentosa, intraseptal o infiltrativa. Tratamientos lo más atraumáticos posibles y tiempo operatorio corto. Cierre por primera intención: uso de sutura. Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.
Recomendaciones postoperatorias	Evitar uso de AINE o aspirina.	Evitar uso de AINE o aspirina. En casos de rivaroxabán, evitar el uso de opioides y antibióticos macrólidos.	Evitar uso de AINE o aspirina.	Evitar uso de AINE o aspirina. En casos de rivaroxabán, evitar el uso de opioides y antibióticos macrólidos.

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; INR: Índice Internacional Normalizado; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 2. (Continuación).

		Tipo de cirugía			
		Cirugía bucal de bajo riesgo de sangrado		Cirugía bucal de alto riesgo de sangrado	
		Fármacos usados		Fármacos usados	
		Warfarina	ACOD	Warfarina	ACOD
Casos de sangrado	Evaluar desgarros de suturas o tejidos sueltos.	Evaluar desgarros de suturas o tejidos sueltos.	Evaluar desgarros de suturas o tejidos sueltos.	Evaluar desgarros de suturas o tejidos sueltos.	Evaluar desgarros de suturas o tejidos sueltos.
	Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.	Uso de técnicas de hemostasia local: colágeno en esponja, compresión con gasa, uso de ácido tranexámico local.
	Evaluar toma de medicamentos e interacciones farmacológicas.	Evaluar toma de medicamentos e interacciones farmacológicas.	Evaluar toma de medicamentos e interacciones farmacológicas.	Evaluar toma de medicamentos e interacciones farmacológicas.	Evaluar toma de medicamentos e interacciones farmacológicas.
	Casos de persistencia del sangrado excesivo requieren atención hospitalaria.	Casos de persistencia del sangrado excesivo requieren atención hospitalaria.	Casos de persistencia del sangrado excesivo requieren atención hospitalaria.	Casos de persistencia del sangrado excesivo requieren atención hospitalaria.	Casos de persistencia del sangrado excesivo requieren atención hospitalaria.

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; INR: Índice Internacional Normalizado; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

CIRUGÍA BUCAL EN PACIENTES CON WARFARINA

Para pacientes que toman warfarina, las guías indican que los procedimientos dentales de bajo riesgo de sangrado no presentan peligro, siempre y cuando el INR se mantenga entre 2,0 y 4,0 y se apliquen medidas hemostáticas locales. Si el INR es mayor de 4,0, los procedimientos deben realizarse en un entorno hospitalario (3, 6, 12). En casos de cirugías con alto riesgo de hemorragia, solo un especialista de la medicina (cardiólogo, hematólogo u otro) puede suspender la warfarina. Generalmente, se interrumpe cinco días antes de la cirugía, con monitoreo del INR (valores inferiores a 1,5 permiten realizar procedimientos con mínimo riesgo de sangrado). Para pacientes con alto riesgo trombótico, se suele administrar un «puente» con heparina de bajo peso molecular (HBPM), que se suspende entre 12 y 24 horas antes de la cirugía, y se reanuda la warfarina o HBPM 24 horas después, según la indicación del médico especialista (18-20). Se recomienda evitar bloqueos tronculares en pacientes anticoagulados, excepto si el INR es inferior a 3,0 en pacientes con warfarina. Las técnicas de anestesia local infiltrativa, intraligamentarias e intraseptales son preferibles por su menor riesgo de sangrado (2, 12, 20).

CIRUGÍA BUCAL EN PACIENTES CON ANTICOAGULANTES ORALES DIRECTOS

La información disponible sobre el riesgo de sangrado durante y después de procedimientos quirúrgicos en pacientes que utilizan ACOD es limitada. Además, a diferencia de la warfarina, no existe un análisis de laboratorio confiable como el INR que permita predecir el riesgo de hemorragia en estos pacientes (16, 20). Por tanto, el enfoque del manejo quirúrgico bucal en estos pacientes debe centrarse en evaluar tanto el riesgo de sangrado asociado al procedimiento dental como el peligro de un evento trombótico si se modifica o interrumpe el tratamiento anticoagulante. Esta decisión debe tomarse en colaboración con el médico tratante (16, 19).

Los procedimientos dentales con bajo riesgo de sangrado no requieren interrumpir el uso de ACOD. En caso de pacientes consumidores de ACOD de dosis única diaria, se recomienda programar la intervención odontológica entre 18 y 24 horas después de la última dosis, y reiniciar el tratamiento 6 horas después del procedimiento. En el caso de pacientes con esquemas de dos tomas diarias, bastará con omitir una sola dosis antes de la intervención. Para procedimientos quirúrgicos con alto riesgo de

sangrado, es necesario un enfoque multidisciplinario preoperatorio que generalmente implica la suspensión de los ACOD. Dado que estos fármacos tienen una vida media corta, la interrupción puede hacerse cerca del día de la cirugía, lo cual reduce el tiempo de exposición del paciente a riesgos trombóticos y elimina la necesidad de terapia puente (18, 20).

Ciertos medicamentos utilizados por el odontólogo para el control del dolor pueden interaccionar con los anticoagulantes. La administración de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluyendo la aspirina, no deben utilizarse en estos casos, ya que incrementan el riesgo de sangrado en pacientes tratados con warfarina o ACOD. Además, el rivaroxabán, cuando se combina con analgésicos opioides o antibióticos macrólidos, como eritromicina y claritromicina, puede aumentar su efecto anticoagulante y así elevar el riesgo de hemorragia (19, 20).

Los ACOD cuentan con antídotos específicos, aunque, en la mayoría de los casos, su corta vida media permite que la simple suspensión del fármaco sea suficiente para controlar el sangrado. En situaciones graves, pueden considerarse tratamientos adicionales como la reposición de líquidos, transfusiones, o la administración de concentrados de complejo de protrombina para los antagonistas del factor Xa. Para el dabigatrán, la hemodiálisis es una opción, y recientemente se han aprobado agentes como el idarucizumab para el dabigatrán y el andexanet alfa para los inhibidores del factor Xa (11, 18). Sin embargo, debido a la corta duración de los efectos de los ACOD, normalmente no es necesario recurrir a estos antídotos para lograr la hemostasia (20).

DISCUSIÓN

El manejo quirúrgico bucal en pacientes bajo terapia de anticoagulantes orales es controversial, puesto que no hay un consenso claro sobre la conducta a seguir. Algunos profesionales prefieren suspender el anticoagulante para reducir el riesgo de hemorragia, incluso en procedimientos de bajo riesgo, lo cual es una práctica común. Otros, en cambio, prefieren mantener esta terapia para evitar el riesgo de eventos tromboembólicos (4, 5, 18, 19). La controversia radica en la capacidad de controlar la hemorragia durante la cirugía bucal. Si bien los pacientes anticoagulados tienen una funcionalidad hemostática disminuida, la interrupción del tratamiento puede conllevar riesgos de morbilidad significativos, e incluso ser fatal. En general, se considera que los riesgos de suspender el anticoagulante superan los beneficios de reducir el sangrado postoperatorio, por lo que solo se debe optar por su suspensión en procedimientos de alto riesgo de hemorragia, siempre que el médico tratante lo considere necesario.

No se suele recomendar la interrupción de la terapia con warfarina si el procedimiento quirúrgico dental tiene bajo riesgo de sangrado, los valores de INR están por debajo de 4,0 y se dispone de medidas hemostáticas locales (5, 18, 19). Otra controversia en el manejo de este anticoagulante está relacionada con el uso o no de terapia puente con heparina no fraccionada (ventanas de heparina). En este protocolo, se suspende la warfarina y se la sustituye temporalmente por heparina de bajo peso molecular en dosis múltiples (19). En procedimientos de alto riesgo de sangrado, el odontólogo debe consultar al médico especialista (cardiólogo o hematólogo), ya que la decisión de suspender los anticoagulantes o implementar terapia puente le corresponde exclusivamente a él, no al odontólogo.

El efecto deseado de la warfarina se alcanza con un INR de entre 3,0 y 4,0, lo cual ocurre aproximadamente 72 horas después de iniciar el tratamiento. Si se suspende este medicamento antes de una cirugía bucal, el INR tardaría unos cuatro días en reducirse a 1,5, pero este valor debe confirmarse con una prueba de laboratorio (TP-INR) realizada el mismo día del procedimiento (4, 19, 21). Tras la cirugía, la warfarina se reanuda inmediatamente, o, si hubo terapia puente, se interrumpe la administración de heparina, siempre siguiendo las indicaciones del médico tratante (19, 20).

El riesgo de sangrado tras una extracción dental es del 1 % en personas que no toman anticoagulantes. Sin embargo, en pacientes que los consumen, este riesgo aumenta, considerándose significativo si el sangrado dura más de 12 horas, si el paciente necesita regresar al consultorio o acudir a emergencias, o si se desarrollan hematomas grandes o equimosis en la zona bucal (12, 18, 19). En caso de darse algunas de estas situaciones, se deberá indagar sobre interacciones medicamentosas y situaciones que pudieran estar favoreciendo al sangrado (traumas, desgarró de suturas u otras situaciones). Seguidamente, el tratamiento se basará en el uso de medidas hemostáticas locales (presión mecánica con gasa, uso de agentes hemostáticos, como las esponjas de colágeno, suturas y uso de ácido tranexámico), uso de antídotos y la suspensión del medicamento en caso de ACOD. Estas deberían ser medidas suficientes para corregir la mayoría de los problemas de sangrado. En casos más graves de hemorragia, se deberá evaluar la necesidad de transfusión sanguínea en manejo hospitalario.

Los ACOD son medicamentos relativamente nuevos en el ámbito médico, por lo que aún no existe una total estandarización para el manejo quirúrgico bucal. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en que los procedimientos estomatológicos de bajo riesgo de sangrado no requieren la suspensión de estos fármacos. En procedimientos con riesgo elevado de sangrado, se sugiere suspender los ACOD entre 12 y 24 horas antes de la cirugía y reanudarlos 24 horas después (20, 21). Es

importante destacar que, al igual que con la warfarina, solo el médico especialista tratante está autorizado para decidir la suspensión temporal del medicamento.

Se ha observado que la incidencia de eventos hemorrágicos tras una extracción dental en pacientes que toman ACOD no difiere de aquellos que toman warfarina. Por lo tanto, se recomienda tomar precauciones, como el uso de medidas hemostáticas locales. Si el sangrado persiste y no responde a estas medidas, o si aparece de forma espontánea, se debe considerar la posibilidad de buscar atención médica urgente (19). No obstante, debido a la corta vida media de los ACOD, la suspensión temporal del fármaco, junto con las medidas hemostáticas locales, suele ser suficiente para manejar la mayoría de las complicaciones hemorrágicas (20).

Entre las limitaciones de esta revisión se destaca la escasez de información sobre procedimientos de cirugía bucal en pacientes anticoagulados dentro de la población latinoamericana. Contar con estos datos permitiría comprender mejor cómo los odontólogos de la región manejan a estos pacientes en la práctica clínica. Además, la evidencia sobre el sangrado intraoperatorio y postoperatorio en procedimientos quirúrgicos en pacientes

que toman ACOD sigue siendo limitada, lo que resalta la necesidad de más estudios en este ámbito.

CONCLUSIONES

Los ACOD, al ser relativamente nuevos y con un manejo distinto al de la warfarina, son poco conocidos en odontología. Por esta razón, es fundamental que los dentistas comprendan estos medicamentos y sus mecanismos de acción, ya que les permitirá tomar decisiones clínicas más acertadas y manejar mejor posibles complicaciones hemorrágicas en procedimientos de cirugía bucal. La interrupción de la terapia anticoagulante implica riesgos importantes de morbilidad, e incluso puede ser fatal, por lo que en la mayoría de casos los riesgos de suspender los anticoagulantes superan los beneficios de reducir el sangrado postoperatorio. La suspensión solo debe considerarse en procedimientos con alto riesgo de sangrado, siempre bajo la supervisión del médico tratante. En cirugías odontológicas, evaluar el riesgo de sangrado, conocer el INR (en el caso de warfarina) y aplicar medidas hemostáticas locales son claves para prevenir complicaciones en pacientes que toman anticoagulantes.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento:

Autofinanciado.

Contribución de autoría:

CAP: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, supervisión, visualización, redacción de borrador original, redacción (revisión y edición).

ACL: conceptualización, investigación, recursos, visualización, redacción (revisión y edición).

Correspondencia:

Carlos Alfaro Pacheco

✉ Carlos.alfaro.p@upch.pe

REFERENCIAS

1. Hiroshi I, Natsuko SY, Yutaka I, Masayori S, Hiroyuki N, Hirohisa I. Frequency of hemorrhage after tooth extraction in patients treated with a direct oral anticoagulant: a multicenter cross-sectional study. PLoS ONE [Internet]. 2022; 17(4): e0266011. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266011>
2. Barros BL, Vasconcelos AF, Barros GL, Medeiros MD. Drogas antiagregantes plaquetárias e anticoagulantes em pacientes que se submeterão à cirurgia oral: conduta. Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac [Internet]. 2022; 22(3): 58-63. Disponible en: <https://www.revistacirurgiabmf.com/2022/03/Artigos/10ACDrogasantiagregantesplaquetarias.pdf>
3. Da Silva TE, De Araújo EC, Rocha MP, De Oliveira LM. Manejo cirúrgico do paciente submetido à terapia anticoagulante oral. Rev Pró-Uni [Internet]. 2019; 10(1): 145-149. Disponible en: <https://doi.org/10.21727/rpu.v10i1.1751>
4. González F, Álvarez A, Torres J, Fernández-Tresguerres I. Nuevos anticoagulantes orales: repercusión odontológica. Cient Dent [Internet]. 2016; 13(2): 139-148. Disponible en: <https://coem.org/es/>

- pdf/publicaciones/cientifica/vol13num2/9.NuevosAnticoagulantes.pdf
5. Moreno-Drada JA, Abreu LG, Lino PA, Martins MA, Pordeus IA, Abreu MH. Effectiveness of local hemostatic to prevent bleeding in dental patients on anticoagulation: a systematic review and network meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg* [Internet]. 2021; 49(7): 570-583. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2021.04.014>
6. Steed MB, Swanson MT. Warfarin and newer agents: what the oral surgeon needs to know. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* [Internet]. 2016; 28(4): 515-521. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.coms.2016.06.011>
7. Hall JE. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 13.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2017.
8. Silverthorn DU. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7.^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
9. Elango K, Javaid A, Khetarpal BK, Ramalingam S, Kolandaivel KP, Gunasekaran K, et al. The effects of warfarin and direct oral anticoagulants on systemic vascular calcification: a review. *Cells* [Internet]. 2021; 10(4): 773. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cells10040773>
10. Wan H, Yang Y, Zhu J, Wu S, Zhou Z, Huang B, et al. An in-vitro evaluation of direct thrombin inhibitor and factor Xa inhibitor on tissue factor-induced thrombin generation and platelet aggregation: a comparison of dabigatran and rivaroxaban. *Blood Coagul Fibrinolysis* [Internet]. 2016; 27(8): 882-885. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/mbc.0000000000000509>
11. Berkovits A, Mezzano D. Nuevos anticoagulantes orales: actualización. *Rev Chil Cardiol* [Internet]. 2017; 36(3): 254-263. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602017000300254>
12. Sequeira CM, Lin EL, Navarro MJ. Generalidades y actualización del manejo de anticoagulantes en procedimientos urgentes y electivos. *Ciencia & Salud* [Internet]. 2023; 7(4): 67-85. Disponible en: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v7i4.648>
13. Stanifer JW, Pokorney SD, Chertow GM, Hohnloser SH, Wojdyla DM, Garonzik S, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation and advanced chronic kidney disease. *Circulation* [Internet]. 2020; 141(17): 1384-1392. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.119.044059>
14. Chen A, Stecker E, Warden BA. Direct oral anticoagulant use: a practical guide to common clinical challenges. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2020; 9(13): e017559. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/jaha.120.017559>
15. Alcalai R, Butnaru A, Moravsky G, Yagel O, Rashad R, Ibrahimli M, et al. Apixaban vs. warfarin in patients with left ventricular thrombus: a prospective multicentre randomized clinical trial. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* [Internet]. 2022; 8(7): 660-667. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvab057>
16. Kwak EJ, Nam S, Park KM, Kim SY, Huh J, Park W. Bleeding related to dental treatment in patients taking novel oral anticoagulants (NOACs): a retrospective study. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2019; 23(1): 477-484. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2458-2>
17. Polo-García J. Nuevos anticoagulantes frente a anticoagulantes clásicos: ventajas e inconvenientes. *Semergen* [Internet]. 2013; 39(supl. 1): 10-16. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-nuevos-anticoagulantes-frente-anticoagulantes-clasicos-S1138359313743764>
18. Serrano-Sánchez V, Ripollés-de Ramón J, Collado-Yurrita L, Vaello-Checa I, Colmenero-Ruiz C, Helm A, et al. New horizons in anticoagulation: Direct oral anticoagulants and their implications in oral surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2017; 22(5): e601-e608. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5694183/>
19. Halaszynski TM. Administration of coagulation-altering therapy in the patient presenting for oral health and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* [Internet]. 2016; 28(4): 443-460. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.coms.2016.06.005>
20. Mariano LB, Barcellos BM, da Silveira IT, Duarte BG, Mariotto LG, Yaedú RY. Avaliação da necessidade de suspensão dos novos anticoagulantes orais para a realização de exodontias: revisão sistemática. *Res Soc Dev* [Internet]. 2023; 12(1): e28012139387. Disponible en: <https://doi.org/10.33448/rsd-v12i1.39387>
21. Ockerman A, Miclotte I, Vanhaverbeke M, Vanassche T, Belmans A, Vanhove J, et al. Tranexamic acid and bleeding in patients treated with non-vitamin K oral anticoagulants undergoing dental extraction: the EXTRACT-NOAC randomized clinical trial. *PLoS Med* [Internet]. 2021; 18(5): e1003601. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003601>