

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



**ALGORITMO PARA EL CONTROL DEL SANGRADO POSEXODONCIA EN LOS
PACIENTES CARDIÓPATAS TRATADOS CON ANTITROMBÓTICOS**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Estomatológicas

CARMEN BLANCA CIRIA GONZÁLEZ

**La Habana
2022**

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



**ALGORITMO PARA EL CONTROL DEL SANGRADO POSEXODONCIA EN LOS
PACIENTES CARDIÓPATAS TRATADOS CON ANTITROMBÓTICOS**

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Estomatológicas

Autora: Dra. Carmen Blanca Ciria González, M. Sc

Tutor: Prof. Tit. Dra. María de la Caridad Barciela González-Longoria, Dr. C.

Cotutor: Prof. Tit. Dra. María del Carmen Pría Barros, Dr. C.

**La Habana
2022**

AGRADECIMIENTOS

A Dios, nuestro Padre Celestial, cuyo Amor no tiene fin.

A mis Padres, porque todo lo que soy hasta el día de hoy es fruto de su educación y desvelos. Gracias porque muy cerca de Dios, iluminan y bendicen todos mis proyectos y metas.

A mi esposo, la pareja de mi vida, por dedicarme su amor, comprensión y apoyo incondicional.

A mis hijos, por ser fuente de inspiración y motivación de esta obra y por darme la oportunidad de demostrarles que con sacrificio y entrega podemos lograr nuestros sueños.

A mi tutora, Dra. María de la Caridad Barciela González- Longoria, por haberme contagiado con su gran pasión por la investigación. Agradezco infinitamente su dedicación, consagración y apoyo, pero, sobre todo, su Amistad.

A mi coturora, Dra. María del Carmen Pría Barros, por su inestimable ayuda, su apoyo incondicional y por haberme enseñado tanto del complejo campo de la Bioestadística, agradecida por siempre.

Al Dr Horacio Pérez López y la Dra Amalia Péix González, por la ayuda brindada desde los primeros pasos de esta investigación.

Al Dr. Andrés Pérez Ruiz, que puso en mis manos todo su conocimiento y con mucho placer me brindó su limitado tiempo.

A la Dra Maribel Bastarrechea Milián, por sus consejos y sugerencias oportunas.

A mi asistente Gloria, por su ayuda y apoyo siempre.

A los especialistas y Estomatólogos que dedicaron su tiempo para apoyar esta investigación.

A los cardiólogos y colegas del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, agradecida por siempre por su ayuda incondicional.

A todo el personal del laboratorio del Instituto por su gran ayuda en el procesamiento de las muestras

A mis pacientes, por ser autores anónimos, a toda mi gratitud.

A todos los que ofrecieron su ayuda para hacer posible el desarrollo de esta investigación,

Muchas gracias

DEDICATORIA

A Dios, mi Amigo fiel

*A mis Padres, que en Gloria están junto
al Señor*

A mi esposo, el Amor de mi vida

*A mis hijos, el más preciado regalo de
Dios*

A mi familia

SÍNTESIS

Introducción. Reducir los episodios de sangrado ante procederes de cirugía bucal en pacientes cardiópatas con antitrombóticos, constituye un reto en Estomatología. **Objetivo.** Elaborar un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos.

Método. Se realizó una investigación de desarrollo e innovación en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana de 2018 a 2021 con tres etapas que incluyeron: el análisis crítico de la literatura, el diseño y la validación del algoritmo y la aplicación en la práctica del mismo a través de un estudio descriptivo y uno analítico. **Resultados.** La validación en la práctica del algoritmo reveló que el 96,6 % de los pacientes anticoagulados y 91,1 % de los antiagregados no reportaron sangrado ningún día después de las exodoncias. Los factores pronósticos al sangrado fueron la pérdida dental por enfermedad periodontal y la exodoncia de molares. **Conclusiones.** Se observó asociación entre el nivel de sangrado y el control del tratamiento, la exodoncia por caries o enfermedad periodontal, de más de un diente y el hecho de que éstos fueran molares; tanto para pacientes anticoagulados como o antiagregados. La aplicación en la práctica del algoritmo reveló su validez externa y su pertinencia.

ÍNDICE

CONTENIDOS		Pág
INTRODUCCIÓN		1
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO		11
I.1	Enfermedad cardiovascular. Enfermedades más frecuentes	12
I.2	Hemostasia. Concepto. Componentes	16
	I.2.1. Hemostasia primaria	16
	I.2.2. Hemostasia secundaria	19
	I.2.3. Vía intrínseca	19
	I.2.4. Vía extrínseca	21
I.3	Medicamentos antitrombóticos	29
	I.3.1 Fármacos anticoagulantes orales (FAO)	30
	I.3.2 Fármacos antiagregantes orales (AAO)	31
I.4	Pruebas de laboratorio	31
I.5	Agentes hemostáticos	33
I.6	Procederes de cirugía bucal menor. La exodoncia	36
	I.6.1. Evaluación del sangrado transoperatorio	36
I.7	Medicina basada en la evidencia	38
Consideraciones finales		48
CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO		49
II.1	Tipo de estudio y contexto	50
II.2	Primera etapa. Análisis crítico de la literatura	50
II.3	Segunda etapa. Diseño y validación teórica del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos	53
II.4	Tercera etapa. Validación en la práctica del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos	56
	II.4.1. Universo de estudio y selección de sujetos	56
	II.4.2. Criterio de selección de sujetos	57
	II.4.3. Operacionalización de las variables	57
	II.4.4. Obtención de la información	62
II.5	Técnicas y procedimientos	62
II.6	Procedimiento del procesamiento y análisis de la información	65

II.7	Aspectos éticos	68
	Consideraciones finales	68
CAPÍTULO III. RESULTADOS		69
III.1	Resultados de la primera etapa. Análisis crítico de la literatura	70
III.2	Resultados de la segunda etapa. Diseño y validación del algoritmo	71
	III.2.1. Resultados del diseño del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos	71
	III.2.2. Resultados de la validación del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos	74
III.3	Resultados de la tercera etapa. Aplicación en la práctica del algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos	74
	III.3.1.Resultados del estudio descriptivo	74
	III.3.2.Resultados del estudio analítico	79
	Consideraciones finales	82
CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS		84
IV.1	Discusión de los resultados del análisis crítico de la literatura	85
IV.2	Discusión de los resultados del diseño del algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos	87
IV.3	Discusión de los resultados de la aplicación del algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas con antitrombóticos. Estudio descriptivo	92
IV.4	Discusión de los resultados del estudio analítico	96
	Consideraciones finales	98
CONCLUSIONES		99
RECOMENDACIONES		100
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		
ANEXOS		
PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DE LA AUTORA DE LA TESIS		

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular representan las primeras causas de mortalidad a escala mundial.¹ Según la Organización Mundial de la Salud (OMS)² el número de muertes debido a las cardiopatías ha aumentado desde el año 2000, en más de 2 millones de personas, hasta llegar a casi 9 millones de personas en 2019. Las cardiopatías representan en estos momentos el 16 % del total de muertes debidas a todas las causas.

En Cuba, las enfermedades del corazón y las cerebrovasculares se sitúan dentro de las diez primeras causas de muerte, por todas las etiologías y edades en el país. En el año 2020 la tasa ajustada por enfermedades del corazón fue de 121,3 fallecidos por 100 mil habitantes según información del Anuario estadístico de salud del año 2021.³

Por otra parte, la enfermedad cardiovascular (ECV) -esta expresión reúne las enfermedades que afectan el corazón y los vasos sanguíneos- en particular, como condición médica, se encuentra muy relacionada con la aterosclerosis y arritmias cardíacas y puede predisponer individualmente al riesgo de trombosis. La trombosis es el resultado de la formación de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo (arteria o vena) que impide el flujo sanguíneo normal a los tejidos. El coágulo o parte de él, puede desprenderse y migrar en forma de émbolo, a través del sistema circulatorio obstruyendo el flujo en un lugar diferente a su origen, lo que se conoce como tromboembolismo y puede ocasionar consecuencias catastróficas para la vida.⁴

En la actualidad se ha producido un incremento significativo de los pacientes tratados con antitrombóticos que, en muchas ocasiones es una indicación para toda la vida, ya que se prescriben después de realizar procedimientos quirúrgicos o intervencionistas.⁵

En este sentido, los medicamentos antitrombóticos (anticoagulantes y antiagregantes) son prescritos para reducir el riesgo de estos eventos en pacientes con condiciones cardiovasculares tromboembólicas,

historia de accidentes cerebrovasculares, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, cirugías de sustitución valvular mecánica e implantación de endoprótesis coronarias (*stents*).⁴

El manejo preoperatorio de los pacientes con tratamiento antitrombótico para la prevención primaria o secundaria de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, se ha convertido en un problema clínico y constituye un reto para los profesionales de las ciencias médicas. En el caso del desempeño estomatológico, el tratamiento dental invasivo constituye una problemática que implica en muchas ocasiones derivar a los pacientes a otros especialistas. La decisión de mantener, disminuir o retirar dicha terapia está determinada por el riesgo potencial en la formación de trombos según la enfermedad de base del paciente, así como por el riesgo hemorrágico que supone el proceder invasivo que se requiera realizar.⁵

Se impone así en todos los casos realizar una valoración integral que incluya la condición sistémica del paciente, su nivel de anticoagulación o antiagregación, y la complejidad del proceder indicado. Teniendo en cuenta estos aspectos, se podrá decidir la conducta a seguir más adecuada.⁴

Debido a lo referido con anterioridad, a lo largo de los años, han sido formuladas guías clínicas con recomendaciones acerca de la conducta a seguir en el manejo de estos pacientes ante procederes bucales invasivos que supongan algún grado de sangrado.^{4,5}

En el año 2006, el Colegio Americano de Cardiología (ACC, por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana del Corazón, (AHA, por sus siglas en inglés)⁶ desarrollaron las guías prácticas acerca del manejo clínico de las enfermedades cardiovasculares, incluyendo el tratamiento con anticoagulantes. En las mismas, se establecieron tres clases de enfermos según el riesgo de trombosis y se hicieron recomendaciones acerca del manejo del anticoagulante oral ante procederes quirúrgicos incluyendo la cirugía bucal.

Por su parte, la Academia Americana de Medicina Oral (AAOM, por sus siglas en inglés),⁷ formuló que, ante procederes bucales moderadamente invasivos, como una exodoncia no complicada, es seguro

realizarla con valores de la razón internacional normalizada (INR, por sus siglas en inglés) de menos de 3,5. Este índice representa una manera de estandarizar los resultados del tiempo de protrombina, que será ampliado más adelante en el marco teórico.

Respecto a los antiagregantes plaquetarios, la AHA, la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares (SCAI, por sus siglas en inglés), el Colegio Americano de Cirujanos (ACS, por sus siglas en inglés) y la Asociación Dental Americana (ADA; por sus siglas en inglés), con representación del Colegio Americano de Médicos (ACP, por sus siglas en inglés)⁸ emitieron unas recomendaciones acerca de que, los pacientes a los cuales se le hayan implantado endoprótesis coronarias liberadoras de fármacos, que constituyen un tipo de endoprótesis con mayor tendencia a la estenosis, no se le debe descontinuar su terapia debido al elevado riesgo de trombosis de los mismos. En este mismo sentido, la Academia Americana de Neurología (AAN, por sus siglas en inglés)⁹ recomienda que los pacientes tratados con Ácido Acetil Salicílico (ASA o Aspirina) o Warfarina sódica para la prevención de los infartos cerebrales, deben continuar su medicación cuando se realicen procederes bucales invasivos.

Por su parte, el colegio Americano de Médicos del Tórax (CHEST, por sus siglas en inglés),¹⁰ basado en la evidencia científica, editó unas guías para el manejo preoperatorio de los pacientes con tratamiento antitrombótico. En lo concerniente al terreno estomatológico, refieren que debido a que los procederes bucales invasivos están asociados a una pérdida local y pequeña de sangre, se recomienda no modificar el tratamiento con anticoagulantes, sino, controlar el sangrado con medidas hemostáticas locales. Respecto a los medicamentos antiagregantes, se recomienda no detener ni reducir el tratamiento antiagregante con ASA, Clopidogrel o ambos, ante procederes invasivos bucales.

El manejo preoperatorio de estos pacientes ha sido, en los últimos años, ampliamente estudiado por diversos autores¹¹⁻¹⁴ y sobre esta base se han sustentado las guías y recomendaciones publicadas hasta el presente. Estos estudios, con evidencia clínica han constatado, que el riesgo de complicaciones tromboembólicas resultantes de la interrupción en estos pacientes de su tratamiento médico, son

sustancialmente superiores a los mínimos eventos hemorrágicos que ocurren tras procederes estomatológicos y que son, absolutamente solucionables con el empleo de los recursos hemostáticos locales disponibles en la actualidad.

En Cuba, donde el envejecimiento poblacional es una realidad tangible y las enfermedades cardiovasculares ocupan la primera causa de muerte en el país,³ cada día se observa con mayor frecuencia un incremento de pacientes con tratamiento antitrombótico que acuden a los servicios de Estomatología requiriendo atención. Por ello, el manejo adecuado de estos pacientes representa un desafío para los profesionales y supone una preparación integral para garantizar una atención estomatológica de calidad.

Justificación de la investigación

La enfermedad trombótica es la responsable de una de cada cuatro muertes que ocurren en el mundo y en Cuba en particular, la enfermedad cardiovascular constituye, como se expresó anteriormente, la primera causa de muerte, por consiguiente, las complicaciones tromboembólicas se adicionan a estas causas de mortalidad.³

Por su parte, en la consulta de Estomatología son cada vez más frecuentes los pacientes que acuden a realizarse procederes estomatológicos, que pueden tener como enfermedad coadyuvante trastornos cardiovasculares y recibir terapias antitrombóticas como parte de su tratamiento médico. En este sentido, y ante esta problemática quirúrgica de mantener o suspender estos medicamentos para realizar procederes de cirugía bucal, se han realizado numerosos estudios internacionales que se relacionan a continuación.

Es así, que en relación al tratamiento con anticoagulantes orales como la Warfarina sódica, autores como Yagyuu y cols,¹⁵ Jung-Soo Lee y cols,¹⁶ Brennan y cols¹⁷ y Ahmed y cols¹⁸ coinciden en afirmar que ante procederes quirúrgicos menores, la dosis de este medicamento no debe ser modificada si el valor del INR se encuentra en el rango terapéutico (por debajo de 3,5). El sangrado se debe controlar utilizando medidas hemostáticas locales. Respecto al tratamiento con antiagregantes plaquetarios, Cervino y cols,¹⁹

Lewandowski y cols,²⁰ Villanueva y cols²¹ y Doganay y cols²² coinciden que ante los procederes referidos, es factible realizarlos utilizando hemostáticos locales con un mínimo de sangrado en el acto quirúrgico y en el posoperatorio.

Sin embargo, en Cuba, hasta donde se conoce, las investigaciones alrededor de esta temática, hasta la actualidad son escasas. En el año 1999 se publicó un estudio de Díaz Fernández y Pérez Arredondo²³ realizado en el Hospital Docente Saturnino Lora de Santiago de Cuba, en el que se realizaron 49 intervenciones en pacientes anticoagulados con Warfarina sódica; a 21 de ellos no se les modificó el tratamiento y solo se reportó incidencia de sangrado inmediato en tres de ellos, además, fueron aplicadas medidas hemostáticas locales para el control del sangrado con resultados satisfactorios.

En el año 2015, se realizó una presentación por la autora de la investigación²⁴ en el Congreso Internacional de Estomatología, en la cual se expuso un estudio sobre exodoncias en pacientes cardiópatas manteniendo el tratamiento con antitrombóticos. En el mismo se evidenció que el 75 % de estos pacientes mostró un sangrado inmediato leve y el 25 % restante, presentó sangrado moderado los que se trataron con medidas hemostáticas locales y sin la presentación de complicaciones. En otro estudio publicado por la investigadora en el año 2018²⁵ de pacientes anticoagulados con Warfarina sódica a los que no se les interrumpió el tratamiento médico con valores del INR inferiores a 3,5, se constató un predominio de episodios de sangrado leve en todos los casos estudiados y solo a un 5 %, fue necesario aplicarle sutura para el control del sangrado. Por otra parte, en el año 2022 la autora de la tesis realizó otro estudio²⁶ relativo al control del sangrado posexodoncia en pacientes con tratamiento con antiagregantes plaquetarios; ASA, Clopidogrel o doble antiagregación con ASA y Clopidogrel, constatándose que la mitad de los pacientes estudiados no presentó sangrado posexodoncia, con algunos episodios de sangrado moderado para los tratados con doble antiagregación y el recurso hemostático más utilizado en los pacientes fue la compresión con gasa en combinación con la termoterapia fría.

La problemática planteada se justifica de ser investigada por ser un tema innovador y por la pertinencia de abordarlo, al considerar que en el país existen pocos antecedentes investigativos a escala local y nacional relativos a tan relevante temática.

Problema científico

Los pacientes con tratamiento con antitrombóticos para el tratamiento primario o secundario de la enfermedad cardiovascular, con mucha frecuencia, están sometidos a crecientes riesgos de complicaciones cuando necesitan realizarse procederes quirúrgicos en general y estomatológicos en particular. Desprovistos de estos medicamentos pueden desarrollar episodios tromboembólicos que ocasionen alguna discapacidad y hasta la pérdida de la vida.

Los tratamientos que se realizan en la cavidad bucal, especialmente cirugías, que ocasionan la extravasación de sangre y generan algún trauma, pueden constituir un alto riesgo para los pacientes tratados con terapia antitrombótica. La mejor forma de evitar complicaciones hemorrágicas tras procedimientos quirúrgicos bucomaxilofaciales es siempre la prevención, además del conocimiento del manejo clínico ante dicha situación.

Los estomatólogos, en aras de hacer más efectiva su atención, deben recurrir al estudio pormenorizado de este grupo de pacientes, las características de los medicamentos que tienen indicados, así como las alternativas hemostáticas que existen, de manera que los procedimientos quirúrgicos transcurran de forma segura para el paciente y sean menos angustiantes para el profesional. En la actualidad, con el desarrollo de las ciencias médicas, se cuenta con numerosos recursos hemostáticos que pueden ser utilizados por los estomatólogos para minimizar el riesgo de sangrado y ofrecer una alternativa más segura a los enfermos desde la mirada de su salud general. En este sentido, resulta valioso investigar las evidencias científicas acerca de las ventajas o no, de suspender el tratamiento con antitrombóticos cuando se van a realizar procederes de cirugía bucal menor, particularmente las exodoncias. Por otra parte, se carece de un instrumento que sirva de guía al Especialista en Estomatología General Integral (EGI) y le facilite la toma de decisiones para el tratamiento estomatológico ante intervenciones quirúrgicas menores bucales,

como las exodoncias en los pacientes tratados con antitrombóticos, garantizando un mínimo riesgo de sangrado y que se reduzcan las complicaciones tromboémbólicas que tendrían lugar si se modifica el tratamiento médico en estos pacientes. De igual manera, se desconocen los factores pronósticos al sangrado posexodoncia en los pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, lo cual resulta valioso conocer, para evitar las complicaciones hemorrágicas durante su tratamiento.

Todo lo anteriormente analizado permitió formular las siguientes preguntas científicas:

- ¿Cuál es el nivel de evidencia acerca del riesgo de sangrado en las exodoncias en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos?
- ¿Cómo es un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en los pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos?
- ¿Cuáles son las características generales, cardiovasculares, estomatológicas y del sangrado posexodoncia de los pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos?
- ¿Cuáles son los posibles predictores del sangrado posexodoncia en los pacientes estudiados?

Objetivos

1. Identificar las evidencias científicas sobre el riesgo de sangrado en las exodoncias en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos.
2. Diseñar y validar un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos.
3. Caracterizar la serie de estudio según variables demográficas y clínicas.
4. Caracterizar el sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas según el tipo de tratamiento antitrombóticos, variables clínicas y estomatológicas.
5. Determinar los posibles predictores de sangrado posexodoncia en los pacientes estudiados.

6. Fundamentación metodológica

Se realizó una investigación de desarrollo e innovación (I+D+I) con la finalidad de elaborar un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, de 20 y

más años de edad, de ambos sexos, que acudieron al servicio de Estomatología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, desde el 1ero de Diciembre del año 2018 al 31 de diciembre del año 2021, remitidos por su cardiólogo y con necesidad de realizarse exodoncias.

Se consideraron tres etapas; la primera dedicada al análisis crítico de la literatura, para identificar las evidencias acerca del sangrado posexodoncia en estos pacientes. Sobre la base de estos resultados, se elaboró y validó el algoritmo, lo que constituyó la segunda etapa de la investigación y una tercera, que incluyó dos estudios; uno descriptivo para caracterizar desde el punto de vista demográfico y clínico a dos grupos de pacientes tratados con el algoritmo y otro, analítico para identificar posibles predictores de sangrado posexodoncia en estos pacientes. Se operacionalizaron variables demográficas y clínicas y se aplicaron técnicas y procedimientos para cada una de las etapas.

La información obtenida fue revisada y procesada de forma automatizada. Las variables cualitativas estudiadas se resumieron mediante totales y porcentajes y para las cuantitativas se utilizó la media aritmética. Para comparar las proporciones de las variables estudiadas se utilizó la prueba χ^2 de Homogeneidad, cuando se cumplían los requisitos para aplicarla, en caso contrario se utilizó la prueba de Fisher o la razón de verosimilitud según la tabla de contingencia considerada. Para identificar la asociación entre la intensidad del sangrado y las variables relacionadas con el mismo en cada tratamiento, se utilizó la prueba χ^2 de Independencia. Finalmente se utilizó una regresión logística múltiple con respuesta dicotómica para identificar los factores pronósticos del sangrado y se realizó una validación interna y externa del modelo propuesto. Se trabajó con un nivel de significación estadística del 5 %.

Actualidad

Dentro de las 10 primeras causas de muerte en Cuba, las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar con una tasa de 121,3 fallecidos por 100 mil habitantes.³ Esta situación justifica que, en el Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral a la población,²⁷ los pacientes con enfermedades crónicas constituyan un grupo de población priorizado para la atención estomatológica, por su condición de

vulnerabilidad y riesgo. Dentro de estos pacientes se incluyen los pacientes con enfermedad cardiovascular.

Novedad científica

El trabajo que se presenta constituye la primera investigación en el país, acerca de la realización de exodoncias en pacientes con enfermedad cardiovascular con tratamiento antitrombótico, que demuestra que es posible, al considerar la individualidad de cada caso, mantener el tratamiento médico del paciente y minimizar el riesgo de sangrado con un desempeño profesional cuidadoso y con el empleo de los recursos hemostáticos disponibles en la actualidad, lo que permite una mayor integralidad y calidad en su atención, toda vez que reduce sus complicaciones y mortalidad, al contar con un algoritmo para realizar este proceder en este grupo de pacientes.

Aportes

- Brinda un resumen de las evidencias y recomendaciones sobre el riesgo de sangrado en pacientes cardiópatas que mantienen la terapia antitrombótica antes de la exodoncia, como fundamento científico para su aplicación en la práctica clínica.
- Los niveles de sangrado elaborados por la autora de la investigación, relacionados con la duración del sangrado y las técnicas hemostáticas necesarias para su resolución.
- El algoritmo para el control del sangrado posexodoncia para uso de los estomatólogos en la práctica clínica.
- Los resultados de la aplicación del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia, aportaron evidencias sobre la pertinencia de mantener la terapia antitrombótica antes de realizar las exodoncias.
- La identificación de los factores pronósticos al sangrado en los pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos.

- La producción científica de la autora de la tesis a través de las publicaciones sobre el tema de la investigación, para la difusión y divulgación del nuevo conocimiento científico en calidad de resultados.

Estructura de la tesis

El trabajo quedó estructurado en Introducción y cuatro capítulos. El primer capítulo aborda el Marco teórico de la investigación que incluye antecedentes y referentes teóricos acerca de la enfermedad cardiovascular, hemostasia y sus alteraciones, evaluación del sangrado transoperatorio en el paciente con tratamiento antitrombótico, así como la Medicina Basada en la Evidencia. El capítulo II dedicado al Diseño Metodológico empleado, el capítulo III al análisis de los Resultados en función de los objetivos trazados y en el capítulo IV se presenta la Discusión de los resultados. También, forman parte de la tesis las conclusiones y recomendaciones de la investigación, las referencias bibliográficas y los anexos.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

En este capítulo se abordan los postulados teóricos de la investigación. Se incluyen, conceptos y aspectos generales de la enfermedad cardiovascular, elementos de la fisiología de la hemostasia, procederes de cirugía bucal como la exodoncia, la evaluación del sangrado transoperatorio con tratamiento antitrombótico, y elementos de la Medicina basada en la evidencia, todo lo que constituye el sustento científico de la tesis.

I.1. Enfermedad cardiovascular. Enfermedades más frecuentes

La enfermedad cardiovascular (ECV) abarca un grupo heterogéneo de enfermedades que dañan tanto al sistema vascular como al corazón, siendo la entidad nosológica más importante que afecta al ser humano. Este hecho se fundamenta en dos aspectos, el primero es porque representa la causa más frecuente de mortalidad a escala mundial y el segundo, que es una de las principales causas de deterioro de la calidad de vida, morbilidad y gasto sanitario.^{28,29}

En tal sentido, a continuación, se abordarán sintéticamente las enfermedades cardiovasculares más frecuentes y la indicación, o no, de tratamiento antitrombótico en cada una.

Cardiopatía hipertensiva: se denomina cardiopatía hipertensiva (CH) al conjunto de cambios que se producen en el corazón como consecuencia del incremento prolongado e incontrolado de la presión arterial que conduce al desarrollo de la hipertensión arterial (HTA). Es una enfermedad de etiología multifactorial, controlable, que disminuye la calidad y expectativa de vida. La presión arterial se relaciona en forma positiva, lineal y continua con el riesgo cardiovascular con un significativo incremento del riesgo asociado con presión arterial sistólica > 140 mmHg, presión arterial diastólica > 90 mmHg, o ambas, esos valores se consideran el umbral para el diagnóstico. No obstante, el riesgo es continuo, aunque menor, desde valores más bajos y el riesgo global es mayor cuando la HTA se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular.^{30,31}

En esta enfermedad, el tratamiento antitrombótico no está indicado.³¹

Fibrilación auricular (FA): es una arritmia supraventricular caracterizada electrocardiográficamente por oscilaciones de baja amplitud de la línea base y un ritmo ventricular irregular. La fibrilación auricular que termina espontáneamente antes de siete días se denomina paroxística, y la FA presente continuamente por más de siete días se llama persistente.³² La turbulencia que se desarrolla en las aurículas predispone la sangre a la formación de trombos con el consiguiente traslado de estos por el árbol arterial y las funestas consecuencias de daño al miocardio o el desarrollo del accidente cerebro vascular.

El tratamiento antitrombótico indicado es el anticoagulante Warfarina sódica manteniendo un intervalo del INR de 2,0 a 3,0.³³

Cardiopatía isquémica: es una enfermedad cardíaca producida como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas secundarias a la aparición de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno del músculo cardíaco. Su causa más frecuente es la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas, que reduce el calibre del vaso coronario con la consiguiente disminución del aporte sanguíneo y sus elementos indispensables como nutrientes (glucosa) y oxígeno, tanto en su forma de presentación crónica (placas estables en la pared del vaso que disminuyen el diámetro de su luz), como en la forma aguda del síndrome coronario agudo SCA (fisura y trombosis de una placa inestable).³⁴ La cardiopatía isquémica se manifiesta en clínica como angina crónica estable o como síndrome coronario agudo.³⁵

Vinculado a esto, el espectro del SCA comprende el infarto de miocardio con elevación del segmento ST y los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, que abarcan el infarto de miocardio sin elevación del ST y la angina inestable en la exploración inicial, ambos muestran una presentación clínica similar.³⁵

Con relación al tratamiento antitrombótico, las directrices actuales favorecen las dosis bajas de ASA (75-100 mg/día), Clopidogrel y Warfarina sódica con un valor de INR de entre 2 y 2,5.³⁵

Cardiopatía isquémica estable: el espectro de la cardiopatía isquémica estable es amplio e incluye a pacientes con angina estable crónica, isquemia asintomática, infarto de miocardio previo, revascularización coronaria previa y pacientes con ateroesclerosis coronaria no obstructiva.³⁶

El tratamiento antitrombótico indicado es ASA en bajas dosis (75-162 mg).

Infarto agudo de miocardio: es definido por los síntomas de isquemia miocárdica asociados a evidencia electrocardiográfica persistente de elevación del ST y ulterior aumento de los biomarcadores de necrosis miocárdica.³⁷

El tratamiento antitrombótico indicado es ASA, con dosis de mantenimiento de 75-100 mg.³⁷

Cirugía de revascularización miocárdica: es la cirugía de derivación cuyo objetivo es conseguir, siempre que sea posible, completar la revascularización con injertos en todas las arterias coronarias de calibre suficiente que tengan una estenosis proximal fisiológicamente significativa.³⁸⁻⁴⁰

El tratamiento antitrombótico indicado es ASA, de 75-162 mg/día, el que continua indefinidamente en ausencia de contraindicaciones en pacientes con cardiopatía isquémica. Cuando el ASA está contraindicado el tratamiento de elección es Clopidogrel. El tratamiento con doble antiagregación está indicado en pacientes de alto riesgo con cardiopatía isquémica.^{37,38}

Reemplazo valvular mitral: es la cirugía que permite el reemplazo o reparación de la válvula mitral por estenosis, insuficiencia o doble lesión del aparato valvular. Generalmente, se prefiere una válvula mecánica cuando es necesario el reemplazo valvular mitral por estenosis mitral (EM) y está presente la FA debido a la necesidad de anticoagulación crónica. Una válvula bioprotésica es adecuada para pacientes que no pueden tomar Warfarina sódica y es una opción razonable en todos los pacientes mayores de 65 años.³⁸

Con relación al tratamiento antitrombótico se establece que todos los pacientes con válvulas cardíacas mecánicas precisan anticoagulación de por vida con un medicamento antagonista de la vitamina K, cuya intensidad varía en función del tipo o trombogenicidad valvulares, la posición y el número de válvulas y la presencia de factores de riesgo adicionales para tromboembolia, como fibrilación auricular, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, antecedentes de tromboembolia y estado de hipercoagulabilidad. El rango del INR en estos pacientes es de 2,5 a 3,5.³⁸

Reemplazo valvular aórtico: es la cirugía que garantiza el reemplazo o la reparación del aparato valvular aórtico por Estenosis Valvular aórtica (EAo), Insuficiencia Valvular aórtica o Doble Lesión aórtica.^{38,39}

Tratamiento antitrombótico: todos los pacientes con válvulas cardíacas mecánicas precisan anticoagulación de por vida con un AVK (Antagonista de la Vitamina K), el rango del INR en estos pacientes es de 2,0 a 3,0.³⁸

Comunicación interauricular (CIA): es una malformación del septo auricular que da lugar a la mezcla de sangre entre ambas aurículas, lo que contribuye a la desoxigenación de la sangre. Hay cuatro tipos de CIA: *ostium primum*, *ostium secundum*, defectos del seno venoso y defectos del seno coronario. Los defectos de tipo *ostium secundum* son las únicas CIA verdaderas; los demás son comunicaciones auriculares y no están rodeados por tejido del tabique interauricular verdadero. Se realiza la cirugía de reparación en la edad pediátrica colocando un dispositivo de cierre en el sitio del defecto.⁴⁰⁻⁴¹

Tratamiento antitrombótico: no está indicado.⁴²

Coartación aórtica localizada: es un defecto congénito que consiste en la aparición de un entrante localizado en la pared aórtica posterolateral, en la zona opuesta al conducto arterioso. La hipoplasia ístmica asociada, frecuente en la presentación del lactante, tiene implicaciones importantes a largo plazo, porque la hipoplasia persistente del cayado, incluso en ausencia de una obstrucción discontinua, es uno de los mecanismos de hipertensión persistente. Su tratamiento consiste en la corrección quirúrgica del estrechamiento.³⁷

Tratamiento antitrombótico: no está indicado.³⁷

Comunicación interventricular (CIV): es un defecto que consiste en un orificio en el tabique que separa las cámaras inferiores del corazón: los ventrículos. Puede ser congénito o adquirido en la adultez por un infarto o después de una cirugía. Se realiza la cirugía de reparación para el cierre del defecto.³⁷

Tratamiento antitrombótico: no está indicado.³⁷

I.2. Hemostasia. Concepto. Componentes

La hemostasia fisiológica⁴² o normal, como también aparece referida en la literatura, son procesos perfectamente regulados con la capacidad de:

- Mantener la sangre líquida y sin coagular dentro de los vasos sanguíneos normales.
- Formar rápidamente un tapón hemostático localizado en el punto de lesión vascular.

De modo que este acontecimiento, permite que la sangre circule libremente por los vasos y cuando una de estas estructuras se ven dañadas, da lugar a la formación de coágulos que detienen la hemorragia, posteriormente se repara el daño y finalmente se disuelve el coágulo.⁴³

Tanto la hemostasia como la formación de trombos en el interior de los vasos sanguíneos, dependen de tres factores generales que revisten una importancia trascendental que son: la pared vascular, las plaquetas y los factores de la coagulación.⁴³

Vasoconstricción y su origen neurohumoral

Después de la lesión inicial de un vaso sanguíneo se produce una vasoconstricción arteriolar que implica que disminuya el diámetro del vaso y se retrase la hemorragia. Constituye un acontecimiento de breve duración, que en gran parte se atribuye a mecanismos neurógenos reflejos, producido por el sistema nervioso simpático ante un daño del vaso sanguíneo y que se acentúa con la secreción local de ciertos factores humorales, como la endotelina, un potente vasoconstrictor derivado del endotelio y el tromboxano proveniente de la membrana de las plaquetas. La vasoconstricción favorece la marginación de elementos sanguíneos, acercándolos al sitio de la lesión, de manera que se facilitan las interacciones entre las plaquetas y el subendotelio.⁴³

El efecto neurohumoral es pasajero, y la hemorragia reaparecería si no fuera por la activación de las plaquetas y de los sistemas de la coagulación que consolidan de manera definitiva el coágulo formado.⁴³

I.2.1 Hemostasia primaria

Al entrar en contacto con la matriz extracelular (MEC) las plaquetas sufren tres procesos generales: la adhesión y cambio de forma, la secreción (proceso de liberación) y la agregación.^{43,44}

Adhesión, secreción y agregación plaquetaria

Como consecuencia de la lesión vascular, las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales que han quedado denudadas. En pocos segundos su forma discoide se vuelve esférica y emiten seudópodos, con lo que logran la máxima superficie de adherencia. Las plaquetas contactan con la pared vascular desendotelizada mediante la unión de la glucoproteína Ib/IX de la membrana plaquetaria con el factor von Willebrand (vWF) presente en el subendotelio o depositado allí desde el plasma. La interacción vWF - GP-Ib/IX, es sumamente importante porque es la única vía conocida capaz de consolidar la adhesión inicial de las plaquetas destinadas a oponerse a las intensas fuerzas de cizalla que ejerce la corriente sanguínea. Los hematíes son necesarios en el proceso de adherencia de las plaquetas a la pared vascular posiblemente porque ocupan el centro de la luz vascular y desplazan las plaquetas hacia la pared. Por tanto, un déficit del vWF (enfermedad de von Willebrand) o de su receptor la GP-Ib (síndrome de Bernard-Soulier) producen una adhesión defectuosa de las plaquetas, lo cual constituye un trastorno hemorrágico.⁴⁴ La activación plaquetaria incluye la degranulación de los gránulos α y δ , con liberación de su contenido en el plasma sanguíneo, el cambio de forma de las plaquetas, la activación de la glicoproteína de membrana GPIIb-IIIa: cambio de conformación, la liberación de tromboxano (TxA₂) y la activación de los fosfolípidos de la membrana.⁴⁴ Por otro lado, la agregación plaquetaria prosigue a la adhesión y la secreción.⁴⁵ Desde que se produce el contacto de las plaquetas con la superficie del subendotelio, se inicia su contracción dependiente del calcio, que implica el paso de calcio del sistema tubular denso al citoplasma. Esta contracción determina el proceso de agregación.

El incremento del calcio necesario para la contracción plaquetaria se realiza por los siguientes procesos:^{45,46}

- La liberación de adenosindifosfato (ADP) de los gránulos intracitoplasmáticos.
- Por la síntesis intraplaquetaria del tromboxano A₂ (TXA₂).
- Por la trombina, que se forma por la reacción de los factores de coagulación absorbidos en la atmósfera plasmática periplaquetaria.

El ADP libre, actuando sobre los receptores de superficie de las membranas de las plaquetas vecinas, las activa, induciendo el flujo de calcio desde la membrana celular al citoplasma. Tal aumento en el calcio citoplasmático por medio de su efecto sobre la contracción plaquetaria origina la liberación de mayor cantidad de ADP, por lo que el proceso de activación plaquetaria se perpetúa. Además del ADP, el TxA₂ que es un agente vasoconstrictor, liberado por las membranas de las plaquetas, estimula potentemente a la agregación plaquetaria.⁴⁷

De esta forma, el ADP y el TxA₂ conducen a la formación de un agregado creciente de plaquetas, el tapón hemostático primario. Esta agregación es reversible, pero al activar las vías que promueven a la coagulación, se forma la trombina. La trombina se une al receptor superficial de las plaquetas y, junto con el ADP y el TxA₂, estimula a la producción de más agregado plaquetario. El fibrinógeno es también un cofactor importante en la agregación plaquetaria; las plaquetas activadas por el ADP se unen al fibrinógeno, y éste a su vez a otras plaquetas mediante los receptores de (GP IIb -IIIa), formándose así grandes agregados de plaquetas.^{47,48}

Los pacientes cuyas GP IIb-IIIa es deficiente de forma congénita, padecen la denominada tromboastenia de Glanzmann, los cuales sufren trastornos hemorrágicos graves atribuibles a una agregación plaquetaria defectuosa.⁴⁸

En términos generales, las alteraciones que se han presentado afectan tanto a la adhesión como a la agregación plaquetaria, se clasifican como trastornos hemorrágicos por mala calidad de las plaquetas. Es por ello que los profesionales de la salud no especializados, que asisten a pacientes portadores de distintas diátesis hemorrágicas, deben estar atentos a estos defectos que obedecen a mala calidad en las plaquetas, pues la presencia de un conteo global de plaquetas no identifica el trastorno y por tanto ante un determinado proceder quirúrgico u otra acción, el paciente corre el riesgo de experimentar hemorragia.^{48,49}

Se considera trombocitopenia a las cifras inferiores a 100 X 10⁹/L. Las cifras que oscilan entre 20 y 50 X 10⁹/L se acompañan de hemorragias después de algún traumatismo. Por consiguiente, se producen hemorragias espontáneas evidentes cuando las plaquetas descienden a menos de 20 X 10⁹/L.⁴⁹

I.2.2 Hemostasia secundaria. Coagulación

Los denominados factores de la coagulación son proteínas en su inmensa mayoría, presentes en el plasma en su forma inactiva y requieren ser activados para llevar a cabo su función. Nueve de los factores de coagulación (fibrinógeno, proacelerina, protrombina, proconvertina, factor antihemofílico A y B, factor Stuart, antecedente tromboplastinico y factor Hageman) son zimógenos sintetizados en el hígado, esto es, proenzimas que normalmente no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.⁴⁸⁻⁵⁰

Para su estudio la cascada de la coagulación se divide clásicamente en tres vías: la intrínseca, extrínseca y la denominada vía común. Tanto la vías intrínseca y extrínseca son las que inician la cascada, mientras que la vía común, es hacia donde confluyen las otras dos vías determinando la conversión de fibrinógeno en fibrina⁵⁰ (figura1). Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca desembocan en la conversión del factor X en X_a punto en el que se inicia la vía común.

En cuanto al nombre de vía intrínseca obedece a que los primeros estudiosos de la coagulación pensaron que la sangre era capaz de coagularse en el interior de los vasos sanguíneos, sin la necesidad de factores externos coadyuvantes. En realidad, esto no es exactamente así. Hoy se sabe que la vía extrínseca es la que realmente inicia el proceso y la vía intrínseca sirve de amplificación y seguridad del proceso homeostático. Aunque lo anterior es una verdad comprobada, es importante también incorporar, que cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al endotelio vascular normal, los elementos subendoteliales proporcionan el punto de iniciación de esta vía.⁵⁰

I.2.3 Vía intrínseca

La vía intrínseca se inicia por la activación de la llamada "Fase de Contacto" en la que intervienen cuatro proteínas plasmáticas: FXII, precalicreína, FXI y los quininógenos de alto peso molecular o factor Fitzgerald. Estos cuatro factores se adsorben sobre una superficie cargada negativamente, formando el complejo cebador o de iniciación.⁵⁰⁻⁵²

Es así como las cuatro proteínas actúan en la primera fase de la coagulación. Cuando el factor XII se activa, se promueve también la activación de otras rutas enzimáticas, entre ellas se desencadena la fibrinólisis, la activación de calicreína -sistema de las cininas-, que produce bradicininas vasoactivas por desdoblamiento proteolítico de su precursor los cininógeno de elevado peso molecular, y se activa además el sistema del complemento, que produce anafilatoxinas.⁵⁰⁻⁵²

Las tres primeras proteínas (FXII, precalicreína, y FIX) son serinproteasas y el quininógeno de alto peso molecular es un cofactor no enzimático.^{50,51}

De esta forma, la activación del mecanismo se inicia con la unión del FXII a superficies extrañas cargadas negativamente, ejemplo *in vivo* el colágeno subendotelial que queda al descubierto cuando se lesiona el endotelio vascular, también promueven su activación los complejos (antígenos anticuerpos Ag-Ac), las endotoxinas, ciertos lípidos, entre otros elementos activantes.^{50,51}

Asimismo, *in vitro*, también pueden actuar como elementos desencadenantes de la reacción de activación del FXII, las superficies polianiónicas (cargadas negativamente) tanto de materiales orgánicos como la celulosa o no orgánicos, como el vidrio, el celíte, caolín, y otros. Sobre estas superficies se produce la autoactivación. El zimógeno de FXII sufre un cambio conformacional y se transforma en serín -proteasa activa FXIIa. El factor XII nativo tiene una débil actividad enzimática propia, responsable de su autoactivación que alcanza para activar a la precalicreína convirtiéndola en calicreína.⁴⁹⁻⁵¹

Es así que los quininógenos concentran precalicreína y FXI sobre la superficie. Allí el FXIIa ya unido, transforma las precalicreinas en calicreínas y el FXI a FXIa. Se produce después una activación recíproca de las calicreínas que generan más FXIIa, reacción que se amplifica varias veces y conduce a la formación de suficiente cantidad de FXIa.^{50,51}

En efecto, las calicreínas también pueden actuar sobre los quininógenos de alto peso molecular liberando bradicinina activa, además, son capaces de activar al sistema del complemento responsable de los fenómenos inflamatorios.

Las primeras dos activaciones de la vía no requieren de la presencia de calcio, en el resto de las reacciones el calcio es un elemento vital.

Al mismo tiempo, el FXIa actúa sobre el FIX en una reacción dependiente de calcio formando el FXa. El FIX junto a los factores II, VII, X y proteína C y S forman las llamadas proteínas vitaminas K dependientes con actividad coagulante.^{50,51}

Por otro lado, el FXa forma un complejo enzimático con los fosfolípidos que aportan las plaquetas, el calcio y el FVIII y transforma el factor X en FXa. En este punto concluye la vía. Los fosfolípidos presentes en la membrana de las plaquetas aportan la superficie y el calcio los puentes de unión con los factores IX y X. El FVIII es el cofactor que acelera la velocidad de reacción unas mil veces, la trombina en pequeñas cantidades y el FXa incrementan la actividad del FVIII a FVIIIa y constituye otro ejemplo de retroalimentación positiva. A partir del FXa se inicia la vía final común.^{50,51}

I.2.4 Vía extrínseca

La vía extrínseca recibe el nombre porque desde que se comenzó a estudiar, se advirtió que la iniciación de esta vía requería de factores ajenos a la sangre.^{50,51}

De tal manera, la vía extrínseca se inicia cuando la sangre entra en contacto con elementos tisulares. El factor tisular (FT) también denominado factor tisular de tromboplastina o factor III, es una glicoproteína de membrana, presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos y en otras células (por ejemplo, los monocitos). Normalmente, el factor tisular está ausente en las células endoteliales y, por tanto, no expuesto al contacto con la sangre. No obstante, cuando se produce la rotura de un vaso sanguíneo, a consecuencia de una herida, el factor tisular de los fibroblastos entra en contacto con la sangre, y además se expresa en las células endoteliales y en los monocitos. Está presente en los vasos sanguíneos de todos los tejidos, aunque es especialmente abundante en pulmón, cerebro y placenta. Además de la lesión del vaso sanguíneo, algunas citoquinas tales como el factor de necrosis tumoral, interleucina 1 (IL-1); o las endotoxinas bacterianas propician su expresión.⁴⁸

La vía extrínseca es muy rápida, y se manifiesta en apenas transcurridos unos breves segundos y comprende dos pasos; mientras que la intrínseca invierte varios minutos.

En cuanto al factor tisular, se considera es un receptor de membrana que muestra una alta afinidad por el factor VII. El factor tisular de tromboplastina está compuesto por fosfolípidos y una fracción proteica determinada por el factor tisular, ambos componentes son necesarios en la activación de la vía extrínseca de la coagulación, al formar un complejo con el factor VII, el cual se une a la porción fosfolipídica del factor III (residuos gamma-carboxiglutamato), utilizando a los iones Ca^{2+} como puentes. Este complejo provoca la activación del factor VII a VIIa.^{48,49}

Es así como el complejo formado por el Factor III/Factor VIIa activa a su vez el Factor X, para lo cual se precisa del cofactor V, previamente activado por la trombina existente. El FXa actúa sobre el factor II (la protrombina), transformándola en trombina, que hidroliza parcialmente el fibrinógeno presente en el coágulo primario, convirtiéndolo en fibrina. La fibrina polimeriza de manera espontánea, formando asociaciones altamente ordenadas, y luego mediante el establecimiento de enlaces covalentes cruzados se estabiliza el coágulo formado.

Es importante precisar el que complejo altamente reactivo, FVIIa-FT, que activa al factor X de la vía común de la coagulación, también lo hace con el factor IX de la vía intrínseca, y la activación de este último factor constituye una de las interacciones entre los sistemas extrínseco e intrínseco de la coagulación.

Así se amplifica varias veces la activación del FX y del FIX; un ejemplo de retroalimentación positiva, por los cortocircuitos existentes entre las vías de la coagulación.⁴⁸⁻⁵⁰

Vía final común

En cuanto a la vía final común, se inicia con la activación del FX tanto por vía intrínseca y extrínseca y termina con la conversión de fibrinógeno en fibrina, y el posterior entrecruzamiento de la misma estabilizando el coágulo.

Desde un punto de vista didáctico, puede estudiarse la vía común en tres etapas, ellas son, la formación de trombina, la cual da origen a la formación de monómeros de fibrina y por último la estabilización de la fibrina.

Formación de trombina

En relación con la formación de trombina, el FXa resultante forma un complejo con los fosfolípidos, el calcio y el factor V (FV), llamado protrombinasa o complejo activador de protrombina.⁵¹ El FV es el cofactor de la reacción y su actividad es incrementada por la trombina. La protrombinasa actúa sobre la protrombina y produce un primer clivaje (escisión) a nivel de la unión arginina-treonina y libera el fragmento 1-2 quedando un producto intermedio la protrombina, que mediante una segunda proteólisis, dará lugar a una molécula de dos cadenas unidas por un puente disulfuro que es la trombina.⁵¹

La misma trombina ejerce una retroalimentación negativa actuando sobre la protrombina, liberando únicamente el fragmento 1; de esta manera impide que la pretrombina se active completamente por acción del FXa. La trombina es una enzima coagulante que actúa sobre el fibrinógeno formando una malla de fibrina. Una vez liberada la trombina actúa también sobre los cofactores V y VIII, aumentando su actividad y sobre el FXIII, denominado factor estabilizador de la fibrina. Participa además en la adhesividad y agregación plaquetaria, como se analizó al tratar la hemostasia primaria.⁵¹

Formación de fibrina

En cuanto a la formación de fibrina, el fibrinógeno constituye una glicoproteína compuesta por seis cadenas polipeptídicas: dos A-alfa, dos B-beta y dos gammas; unidas entre sí por puentes disulfuro. Cada mitad de la molécula se encuentra formada por tres cadenas (A-alfa, B-beta y gamma) que se enrollan en una triple hélice muy compacta en los sectores fibrilares. Los extremos amino de las seis cadenas se reúnen en el dominio globular central. En la región central de la molécula de fibrinógeno se encuentran los fibrinopéptidos (A y B) con densidad de carga negativa (-) que producen repulsión entre las moléculas de fibrinógeno.⁵¹

Por su parte, la trombina actúa sobre los enlaces arginina-glicina presentes en los fibrinopéptidos, separando cuatro péptidos, provenientes de las cadenas A-alfa y B-beta; dos segmentos A de 18 aminoácidos cada uno y dos segmentos B de 20 aminoácidos. El resto que queda de la molécula es un monómero de fibrina de composición $\alpha_2\beta_2\gamma_2$. A partir de aquí los monómeros de fibrina se combinan, es decir, polimerizan constituyéndose unidades estructurales repetidas.⁵¹

Cohesión de la fibrina

Al separarse los fibrinopéptidos se desvanecen las fuerzas de repulsión intermoleculares y los monómeros de fibrina polimerizan espontáneamente dando lugar a asociaciones altamente ordenadas por uniones débiles (puentes de hidrógeno), formando un gel soluble, la fibrina, la cual puede revertir.^{51,58}

Los polímeros adquieren una mayor cohesión y estabilidad cuando actúa el FXIII previamente activado por la trombina; este factor activado introduce enlaces covalentes intercatenarios que imprimen tremenda firmeza entre los monómeros de fibrina convirtiendo la fibrina en una malla resistente a la acción de la plasmina.^{50,51}

El factor XIII presente en plasma y en las plaquetas una vez activado, forma uniones estables entre cadenas gamma de los monómeros. Induce una transamidación entre el grupo NH_2 de un residuo de glutamina y de un residuo lisina de dos monómeros diferentes. El factor XIII es la única enzima de la coagulación que no es una serinproteasa, si no que su centro activo tiene un residuo cisteína.⁵¹ La importancia de este hecho es resaltada por la aparición de diátesis hemorrágicas en pacientes con defectos de este mecanismo.

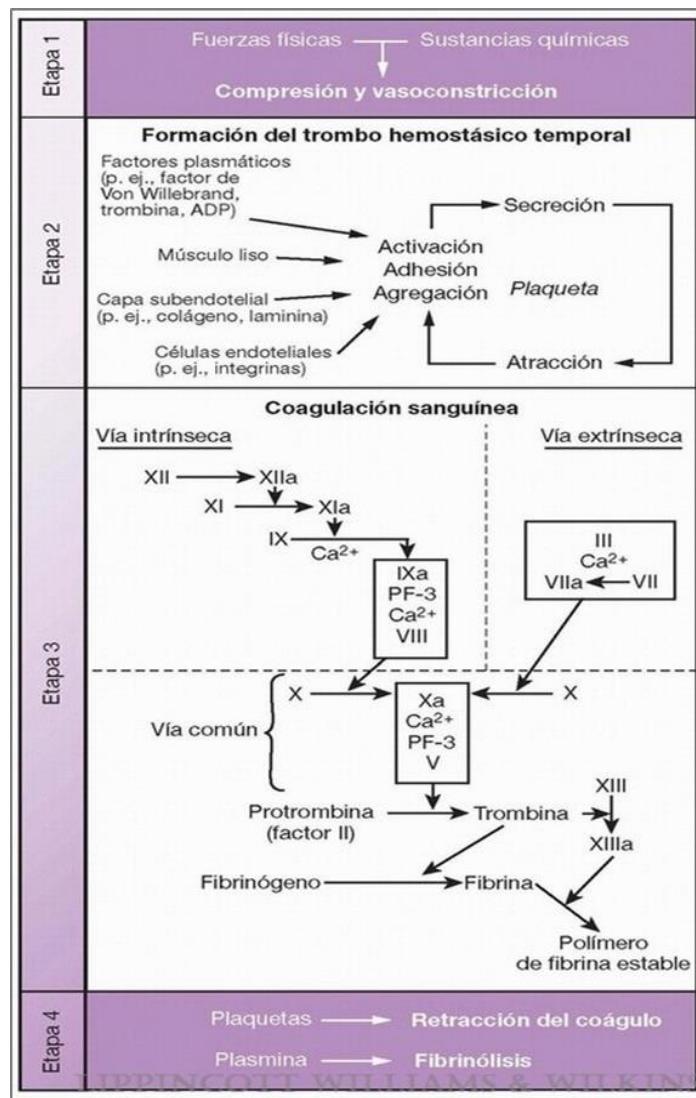


Fig.1.Fisiología de la hemostasia.

Fuente: Rodney A, Bell D. Fisiología médica. Fundamentos de medicina clínica. 4ta ed. Barcelona: Ovid Thecnologies; 2012.

Retracción del coágulo

Pocos minutos después de formarse el coágulo, el mismo comienza a retraerse, es decir, experimenta un proceso de compresión que consiste en exudar un líquido del plasma en un periodo de tiempo de aproximadamente 30 a 60 minutos, el cual se conoce con el nombre de suero, de coloración amarillo ámbar, en realidad es plasma, pero carente de fibrinógeno y de otros factores de la coagulación.

Las plaquetas vuelven a desempeñar un papel imprescindible en este proceso, pues la falta de retracción evidencia que el número de plaquetas en sangre circulante es bajo o que las mismas presentan un trastorno en su calidad como se ha analizado en apartados anteriores.⁵⁰

La participación de la plaquetas en el proceso ocurre de la siguiente manera: se fijan a los hilos de fibrina de manera que unen diferentes filamentos entre sí, e incluso las plaquetas atrapadas en el coágulo continúa liberando sustancias procoagulantes contenidas en sus gránulos; una de las cuales es el factor estabilizante de la fibrina, que establece enlaces covalentes entre los filamentos adyacentes de fibrina, (ya mencionado), e incluso las propias plaquetas contribuyen aún más al proceso al activar a las moléculas de actomiosina de su interior, que son proteínas contráctiles y producen contracción de las espículas plaquetarias adheridas a la fibrina. En el proceso de activación de las moléculas contráctiles de actomiosina parece intervenir la trombina y los iones de calcio liberado de los organelos (retículo endoplásmico y aparato de Golgi de las plaquetas).⁵¹

Un acontecimiento importante resultante de la retracción del coágulo, es que los bordes del vaso sanguíneo lesionado se unen contribuyendo de esta manera al cese de la hemorragia. Además de su papel decisivo en la formación de filamentos cruzados de fibrina mediante el desdoblamiento del fibrinógeno en fibrina, y la activación del factor XIII, la trombina también induce directamente la agregación plaquetaria y la secreción de elementos como (p. ej., TXA₂); la trombomodulina expuesta por el endotelio, también actúa indirectamente; se une a la trombina, convirtiendo a este factor procoagulante en un anticoagulante capaz de activar a la proteína C. A su vez, la proteína C activada inhibe la coagulación mediante el desdoblamiento por proteólisis de los factores aceleradores Va y VIIIa; esta operación requiere como cofactor a la proteína S, que es sintetizada por las células endoteliales.⁵¹

De modo que la trombina regula al mismo proceso de la hemostasia, dado que una vez formada la misma, evita la expansión del coágulo formado y limita su acción al inactivar a importantes cofactores mediante la activación de la proteína C.⁵²

De este modo, la trombina estimula al endotelio para que produzca moléculas de adhesión a los leucocitos y varios mediadores fibrinolíticos, como el activador tisular de plasminógenos (t-PA), productos vasoactivos (óxido nítrico, prostaciclina) o citocinas y productos de degradación del fibrinógeno. Igualmente, los

mononucleares de la inflamación pueden ser activados por la acción directa de la trombina. La trombina es muy amplia en relación al número de funciones endoteliales y otras que promueve.⁵²

Fibrinólisis

De manera general la fibrinolisis consiste en la degradación de las redes de fibrina formadas en el proceso de coagulación sanguínea, evitando la formación de trombos. Una vez activada la cascada de la coagulación debe quedar restringida al sitio concreto de la lesión vascular evitando que todo el árbol vascular se coagule. La coagulación, además de ser un proceso en el que la actividad de los factores procoagulantes está restringida a los sitios donde hay fosfolípidos expuestos, está regulada también por anticoagulantes naturales.^{51,52}

La plasmina, derivada de la activación enzimática del precursor circulante plasminógeno, desintegra la fibrina y dificulta su polimerización.

Los llamados productos de degradación de la fibrina que se forman pueden actuar también como anticoagulantes débiles. Su aplicación a la clínica consiste en que las concentraciones elevadas de estos productos de degradación de la fibrina principalmente el dímero-dde la fibrina resulta útil para diagnosticar los estados trombóticos anormales, como la coagulación intravascular diseminada, la trombosis venosa profunda o las tromboembolias pulmonares.^{51,52}

El plasminógeno precursor de la plasmina se desdobra proteolíticamente por la vía del factor XII, pero su principal activador fisiológico lo constituye el t-PA, sintetizado por el endotelio; el producto bacteriano estreptocinasa de significación en ciertas infecciones también puede ser su activador.^{51,52}

Los receptores de plasminógenos están localizados en las superficies de muchos tipos de células, principalmente en las epiteliales. Cuando el plasminógeno se une a sus receptores se activa, de lo que se infiere que las paredes sanas de los vasos sanguíneos disponen de un mecanismo que previene la formación de coágulos.^{51,52}

La plasmina formada a partir de su precursor inactivo del plasma, el plasminógeno, desintegra a la fibrina y dificulta su polimerización; su actividad funcional suele estar restringida a los sitios donde existen coágulos

en formación, pues el activador tisular de plasminógeno activa al plasminógeno más eficazmente cuando se une a la malla de fibrina.^{51,52}

Resulta ineficaz en el plasma, pues la plasmina libre en la circulación se neutraliza rápidamente por inhibidores plasmáticos como la α_2 antiplasmina.

Aunque la plasmina también puede degradar al fibrinógeno, su actividad funcional suele estar restringida a los sitios donde existe trombosis por alguna combinación de los tres mecanismos ⁵¹ siguientes:

- El t-PA, activa al plasminógeno más eficazmente cuando se une a la malla de fibrina.
- Cualquier cantidad de plasmina que quede libre en la circulación es neutralizada por el inhibidor de la α_2 -plasmina.
- La actividad del t-PA es contrarrestada por el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1, por sus siglas en inglés)

Se considera necesario destacar el papel de las células endoteliales que actúan regulando el equilibrio entre factores procoagulantes/anticoagulantes mediante la liberación del PAI-1; estas sustancias bloquean la fibrinólisis, impidiendo que el t-PA se una a la fibrina y producen un efecto procoagulante global.^{51,52}

Los PAI-1 aumentan por la acción de la trombina y también por ciertas citocinas, y su acción resalta, pues es probable que desempeñen un papel en la trombosis intravascular que acompaña a las inflamaciones intensas.

Hilos de fibrina

Mientras se está formando el coágulo, aproximadamente el 85 al 90 % de la trombina queda atrapada por las fibras de fibrina a medida que estas se originan, obviamente, esto evita la propagación de la trombina en el resto de la sangre y evita por consiguiente la diseminación excesiva del coágulo.

Importancia del flujo sanguíneo

El movimiento de la sangre aleja los factores de la coagulación del área lesionada y es un factor físico de indispensable valor que evita la expansión del coágulo sanguíneo.^{52,53}

En tal sentido, los procesos tromboembólicos humanos normalmente se inician como consecuencia de la aparición de rugosidades en la superficie endotelial de los vasos o por un flujo sanguíneo anormalmente lento. El endotelio rugoso puede iniciar el proceso de la coagulación. Cuando el flujo sanguíneo es demasiado lento, la concentración de factores procoagulantes a menudo aumenta lo suficiente en un área local como para que se inicie la coagulación y de lugar a la formación de un trombo.⁵³

I.3 Medicamentos antitrombóticos

Los medicamentos antitrombóticos orales pueden dividirse en dos categorías: los que afectan a la formación y mantenimiento del coágulo (anticoagulantes) y los que afectan a la agregación plaquetaria (antiagregantes plaquetarios).

Actualmente hay disponible en el mercado una amplia variedad de fármacos antitrombóticos que actúan a distintos niveles en el proceso de hemostasia. En el cuadro que se muestra a continuación se muestran los medicamentos antitrombóticos.⁵⁴

Clasificación de los medicamentos antitrombóticos

Tipo de Antitrombótico	Nombre genérico y subgrupo
Agentes antiplaquetarios	<ul style="list-style-type: none">- Inhibidores de COX2: Aspirina- Inhibidores de receptor de ADP: Clopidogrel, Prasugrel y Tricagrelor- Inhibidores de IIb/IIIa: Abciximab, Ebtifibatida, Tirofiban- Inhibidores de la fosfodiesterasa: Dipiridamol
Antagonistas de la vitamina K (AVK)	<ul style="list-style-type: none">- Inhibidores de los factores II, VII, IX y X: Warfarina, Femprocumón, Acenocumarol

Inhibidores del factor Xa	<ul style="list-style-type: none"> - Grupo de las heparinas (solo uso subcutáneo) - Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán
Inhibidores directos de la trombina	<ul style="list-style-type: none"> - Davigatrán
Agentes trombolíticos	<ul style="list-style-type: none"> - Activador tisular del plasminógeno (tPA): Alteplase (tPA), Tenecteplase (tPA), Reteplase (tPA) - Estreptoquinasa: Kabikinase, Streptase - Uroquinasa: Abdokinase

I.3.1 Fármacos anticoagulantes orales (ACO)

El primer grupo de antitrombóticos lo componen los anticoagulantes orales, entre los que se distingue la Warfarina sódica^{53,54}

La heparina consiste en un mucopolisacárido cuya acción tiene lugar al unirse a la antitrombina III, un potente inhibidor de la trombina, que acelera su reacción. También puede inactivar otros componentes de la coagulación como los factores IXa, Xa, XIa y XIIa. Su efecto puede evaluarse mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT). Actualmente se utiliza la heparina de bajo peso molecular ya que su vida media es de 4 horas, mientras que la de la heparina normal es de 1 o 2 horas, y se elimina a las 24 horas facilitando su manejo. Su administración es parenteral y se utiliza en casos que requieren anticoagulación o prevención antitrombótica por un tiempo limitado. Si su uso se prolonga más allá de los 6 meses puede producir trombocitopenia y osteoporosis. La disponibilidad de un antídoto, el sulfato de protamina, lo hace indicado como terapia puente con los anticoagulantes orales en cirugías e inmovilizaciones prolongadas.^{53,54}

La Warfarina sódica es un anticoagulante oral perteneciente al grupo de las cumarinas. Su modo de acción es similar, son antagonistas de vitamina K, (AVK) por lo que impide la formación en el hígado de los factores activos de la coagulación: II, VII, IX y X, mediante la inhibición de la gamma carboxilación de las proteínas precursoras mediadas por la vitamina K.^{53,54} Su efecto no es inmediato, sino que necesitan varios días para alcanzar el efecto anticoagulante. Como cualidades farmacocinéticas presentan una buena

absorción oral, una alta tendencia a la unión con proteínas plasmáticas, metabolismo hepático y renal y una vida media entre 10 y 24 horas.^{53,54} Su efecto anticoagulante se evalúa por medio del tiempo de protrombina (TP).

Debido a las significativas diferencias entre los laboratorios, en 1978 la OMS recomendó la estandarización del TP y en 1983 se introdujo el INR, que es el cociente entre el TP del paciente y el TP estandarizado por el laboratorio o control. El rango normal para una persona sana es desde 0,9 hasta 1,3; en personas con tratamiento con Warfarina sódica será de 2,0 a 3,0.^{53,54}

I.3.2 Fármacos antiagregantes orales (AAO)

El ASA es el antiinflamatorio no esteroideo y agente antiplaquetario más comúnmente utilizado para la prevención de enfermedades tromboembólicas, debido a su efectividad y bajo costo. Actúa inhibiendo de forma irreversible la ciclooxygenasa plaquetar, que es la responsable de la conversión del ácido araquidónico en tromboxano A2 (TXA2). El TXA2 estimula la secreción y la agregación plaquetaria, por lo que la disminución de sus niveles debido a ASA producirá un efecto que durará toda la vida media de la plaqueta, entre 7-10 días. Sin embargo, entre sus efectos secundarios se encuentra la irritación mucosa digestiva que puede ser causa de hemorragias internas, motivo por el cual en los últimos años se han desarrollado nuevos agentes antiplaquetarios. La dosis habitual preventiva es de 75-150 mg/día, mientras que la dosis terapéutica en casos que requieren un efecto inmediato es de 300 mg/día.⁵⁴

I.4 Pruebas de laboratorio

Tiempo de sangrado

Es una medida de la integridad de los componentes vascular y plaquetario. Su prolongación se relaciona con púrpuras vasculares y trastornos cualitativos y cuantitativos de las plaquetas.⁵⁵

Tiempo de sangrado de Duke (TSD)

El TSD muestra el tiempo que transcurre entre la generación de una lesión y el momento en que cesa el sangrado de la herida, de 1 a 3 min son considerados como resultados normales. Si existen alteraciones

cuantitativas o cualitativas (funcionamiento) de las plaquetas, el TSD se prolonga y se presentan hemorragias subcutáneas o submucosas espontáneas.

Recuento de plaquetas

Las plaquetas desempeñan una función importante en el mecanismo de la hemostasia, así como en la respuesta a la lesión vascular. La detención de la hemorragia depende de la formación de un trombo plaquetario que se consolida con la formación de fibrina por activación del mecanismo de la coagulación; su disminución o incorrecto funcionamiento se relaciona con trastornos hemorrágicos. Los valores normales son valores van de 150 a 400 x 10⁹ /L.^{51,53,55}

Tiempo de Protombina (TP)

Es un método global que explora la coagulación extrínseca. Es más sensible a los defectos de los factores VII, X y V que a la deficiencia de protrombina. No detecta disminuciones moderadas de fibrinógeno, pero si este último es muy bajo o existe un potente inhibidor de la reacción trombina-fibrinógeno, se obtiene un TP prolongado. Es la prueba de elección para el control de la terapia con anticoagulantes orales.^{51,55}

Principio: el TP consiste en determinar el tiempo de coagulación de un plasma en presencia de tromboplastina tisular y de calcio.⁵⁵ Los valores de referencia son:

- Normal: 7,7 s a 11,6 s
- Prolongado: más de 3 s por encima del control.
- Acortado: más de 3 s por debajo del control.

Tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA)

El TPTA es una prueba global que explora los factores o componentes plasmáticos relacionados con las vías intrínseca y común de la coagulación (factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II y I), por lo que está particularmente indicado para el diagnóstico de las anomalías de estas vías y la vigilancia de la terapia con heparina.^{51,53,55} Su valor normal esde 20 a 35 s.

Razón Internacional Normalizada

Es un sistema de medición introducido por la OMS en los años 80, para corregir matemáticamente el resultado del TP, estandarizando los TP de los reactivos que utilizan Tromboplastina, de manera tal que se obtenga una norma universal para comparar cualquier resultado de laboratorio con el de la OMS. Normalmente el INR se mantiene en un rango de 2-3. A mayor INR, mayor será la anticoagulación del individuo.^{51,55}

Tiempo de coagulación

Principio: el tiempo de coagulación de la sangre total es el requerido para que una cantidad de sangre determinada coagule en condiciones específicas en un periodo de tiempo entre 5 y 10 min.⁵¹

Valores de referencia:

Normal: 5 a 10 min.

Prolongado: por encima de 10 min.

I.5 Agentes hemostáticos

Los agentes hemostáticos son complementos que se utilizan para dejar en heridas o lechos quirúrgicos con sangrado activo. En una intervención quirúrgica se producen dos tipos de sangrado, uno abundante que es denominado hemorragia y otro leve que se da en las superficies del corte.⁵⁵

Para que se dé una completa hemostasia se debe tener en cuenta ser muy cuidadoso en la manipulación de los tejidos, la eliminación de espacios muertos, el cierre preciso de la herida y el vendaje de esta.

Cuando se realiza el proceso hemostático incompleto se puede provocar en el paciente un hematoma ya que la sangre queda almacenada en las cavidades y da origen a un coágulo.^{54,55}

Los agentes hemostáticos son de tres tipos: químicos, mecánicos y térmicos dentro de los cuales se describen solo los químicos.^{54,55}

Colágeno absorbible: es un material estéril, y absorbible fabricado con colágeno obtenido de piel bovina, purificado y convertido en una lámina flexible y manejable, manteniendo la estructura helicoidal del colágeno nativo que es la responsable de su actividad hemostática.^{54,55}

Acción: actúa proporcionando una matriz para la adherencia plaquetaria y formación del coágulo. Al ser una lámina flexible se puede cortar en el tamaño deseado y aplicar directamente sobre la superficie sanguínea con presión. Puede emplearse seco o mojado con suero salino estéril manteniendo su integridad. El tiempo medio de hemostasia es de 3 minutos en caso de hemorragia media a moderada. No puede usarse en presencia de infección.

Esponja de fibrina: se obtiene de la fracción I de Cohn, coagulando luego el fibrinógeno con la adición de trombina, en forma de esponja sólida y secando más tarde el producto a la temperatura de la coagulación al vacío. La esponja de fibrina favorece la coagulación como una superficie extraña junto con el aporte de trombina.^{54,55}

Celulosa oxidada: la celulosa oxidada es una forma de algodón que se hace absorbible porque está especialmente tratada mediante la oxidación con dióxido de nitrógeno. Al estar en contacto con la sangre se expande y se adhiere a las superficies de los tejidos, comportándose como un coágulo artificial. Sólo debe emplearse para controlar la zona sanguínea y no como un apósito sobre las heridas, porque retrasaría la reparación dificultando la reepitelización. Se puede aplicar fibrina autóloga en forma de gel; no es tóxica ni tiene efectos colaterales. Se adhiere rápidamente a la zona sanguínea y facilita la formación del coágulo. Se suele colocar encima de la zona de la incisión una vez repuesto el colgajo y suturada la herida cuando se coloca seca.^{54,55}

Epinefrina: la aplicación de epinefrina es quizás la técnica más efectiva y económica para el control de la hemostasia.^{54,55}

Acción: la epinefrina provoca vasoconstricción local al actuar sobre los receptores alfa 1 en las membranas de los vasos sanguíneos, y la presión al aplicarla aumenta el potencial hemostático. A consideración de la autora de la investigación, la epinefrina no debe ser utilizada como método hemostático en los pacientes con enfermedad cardiovascular, debido a que puede elevar la presión arterial y la frecuencia cardíaca y desestabilizar al paciente.

Partículas esféricas microporosas: constituyen un nuevo material que se extrae de una planta y se manipula tecnológicamente para obtener un polímero formado por micropartículas esféricas de igual tamaño y muy porosas, que se degradan biológicamente de forma rápida. Una vez utilizado el producto no produce efectos adversos ni reacción a cuerpo extraño. Este nuevo material ha sido usado entre otras en cirugía hepática y vascular. Se aplica en polvo sobre la zona sangrante y se mezcla con la sangre; encima se aplica una gasa a presión durante unos minutos.^{54,55}

Mecanismo de acción: se basa en que al colocarlo se produce una gran absorción del fluido del plasma y se concentran en esa área proteínas como la trombina y el fibrinógeno, entre otras, y elementos formes como las plaquetas, favoreciendo por tanto los mecanismos hemostáticos.

Cianocrilato: se utiliza como pegamento o adhesivo tisular, aunque también favorece las condiciones hemostáticas. Es biocompatible, bacteriostático y biodegradable. Se aplica en la zona de sangrado ayudando a formar un tapón que favorece la hemostasia, teniendo la ventaja de polimerizar en presencia de sangre.^{54,55}

Ácido tranexámico: esta sustancia antifibrinolítica relacionada con aminoácido lisina posee un mecanismo de acción en el cual se bloquea la formación de la plasmina por medio de la inhibición de la actividad proteolítica de activadores del plasminógeno, y por consecuencia impide la disolución del coágulo por ende de la fibrinólisis. En las cirugías orales que impliquen sangrado menor o local se recomienda administrar de manera tópica o local.⁵⁶

Ácido tranexámico acción local: para la disminución de las complicaciones post quirúrgicas en pacientes tratados con terapia anticoagulante, se han descrito diferentes procedimientos. Varios autores^{53,54,56} proponen que los pacientes pueden ser sometidos a cirugías de manera segura y sin alterar su régimen terapéutico, sin intervención médica adicional con el uso del ácido tranexámico local como un agente antifibrinolítico postquirúrgico, irrigando la zona cruenta o colocando localmente, en el apósito, como tratamiento coadyuvante que determina la absorción sistémica que se genera al contacto con la mucosa y todos los efectos locales que pueden darse durante su aplicación. La autora de esta investigación

considera que la utilización del ácido tranexámico de manera tópica en la zona intervenida en una torunda de gasa, resulta el método más eficaz debido a que garantiza su permanencia en el área y así su efecto más estable, inhibiendo la fibrinólisis y garantizando la estabilidad del coágulo sanguíneo recién formado.

25,26

I.6 Procederes de cirugía bucal menor. La exodoncia

La cirugía bucal es la parte de la Estomatología que trata del diagnóstico, del tratamiento quirúrgico y coadyuvante de las enfermedades, traumatismos y defectos de los maxilares y regiones adyacentes.⁵⁶

La exodoncia, término introducido por Winter, es la parte de la cirugía bucal que se ocupa, mediante técnicas e instrumental adecuados, de practicar la avulsión o extracción de un diente o porción de este del lecho óseo que lo alberga.⁵⁷

Se puede asegurar que la exodoncia, acto quirúrgico mínimo y elemental, es la base de la cirugía bucal, bien sea como extracción simple, como extracción quirúrgica de un resto radicular o cuando se realiza en un diente con una anomalía de posición o en situación más o menos ectópica.⁵⁷

La exodoncia es la terapéutica destinada a extraer el órgano dentario actuando sobre la articulación alvéolo dentaria (sinartrosis); es el acto quirúrgico que se realiza con más frecuencia dentro de la cirugía bucal.⁵⁷

Las exodoncias simples, cerradas o técnicas de fórceps, requieren solo tres elementos: sindesmótomas, fórceps y elevadores. Las llamadas exodoncias quirúrgicas, complicadas o abiertas, requieren, además de este instrumental, el necesario para la práctica de un acto quirúrgico en la boca que, comprende las fases de incisión, despegamiento, ostectomía, odontosección y sutura.⁵⁷

I.6.1 Evaluación del sangrado transoperatorio en pacientes tratados con antitrombóticos

Han sido propuestos diferentes criterios para la evaluación del sangrado tras la realización de un procedimiento estomatológico.

Algunos autores^{57,58} categorizan el sangrado como clínicamente significativo si cumple los siguientes criterios:

- Causante de la formación de un hematoma considerable o equimosis en tejidos blandos.
- Sangrado que continúa >12 horas tras el procedimiento quirúrgico.
- Sangrado que provoca la llamada o vuelta del paciente al centro que lo ha atendido o a un servicio de urgencias para su resolución.
- Sangrado que requiere transfusión sanguínea.

Verma⁵⁹ ha seguido la misma clasificación, mientras otros autores han realizado modificaciones sobre la misma, como Lillis y cols.⁶⁰ que consideran tres tipos de sangrado incluyendo el perioperatorio:

- Sangrado inmediato: presente en el momento de la extracción
- Sangrado prolongado inmediato: persiste 30 minutos tras ejercer presión con una gasa requiriendo el uso de Surgicel, sutura y la aplicación de presión con una gasa por segunda vez.
- Sangrado tardío: definido como clínicamente significativo si cumple los criterios mencionados por Lockhart y cols.⁵⁸

Otra modificación de los criterios de Lockhart es la propuesta por Shah y cols⁶¹ en la que se diferencian tres tipos de sangrado en los cuales no se considera el sangrado intraoperatorio, pero se añade como nueva categoría el sangrado muy tardío definido como un continuo y ligero sangrado a las 24-48 horas.

Por otro lado, Cardona-Tortajada y cols⁶² evalúan el sangrado tras 10 minutos de la realización del procedimiento, considerando sangrado tardío el referido por el paciente tras la llamada de control a las 24 horas, en el que distinguen los siguientes supuestos:

- Ningún episodio de sangrado referido
- Persistencia de sangrado: supuesto en el cual al paciente se le aconseja acudir al departamento de salud bucal.
- Sangrado que ha tenido lugar, pero ya se ha resuelto. Esta opción tiene a su vez cuatro categorías:
 - Aplicación de presión con gasa.
 - Aplicación de presión con gasa embebida en ácido tranexámico.

Enjuagues bucales con ácido tranexámico.

Asistencia al servicio de urgencias.

Estudios como el de Girotra y cols⁶³ diferenciaron los episodios de sangrado en función del tiempo (más de media hora; menos de 24 horas; mayor a 24 horas) y de las medidas hemostáticas necesarias para su cese. Diferenciaron cinco niveles:

- Nivel 1: Taponamiento con gasa estéril.
- Nivel 2: Sutura.
- Nivel 3: Agente hemostático local y sutura.
- Nivel 4: Diatermia quirúrgica.
- Nivel 5: Transfusión de plaquetas.

Por otra parte, diversos trabajos publicados cuantifican el sangrado intraoperatorio mediante la recogida de sangre. Por ejemplo, Park y cols⁶⁴ consideran un sangrado excesivo valores obtenidos > 30mL, mientras que para Ardekian y cols,⁶⁵ el sangrado excesivo es aquel > 50mL.

Por su parte, Cañigral y cols⁶⁶ utilizan un método clínico que evalúa el sangrado en función a su duración y a las técnicas hemostáticas necesarias para su resolución. Se distinguen tres niveles:

- Leve: cede antes de 10 minutos con taponamiento con gasa estéril.
- Moderado: cede con taponamiento con gasa más tratamiento hemostático local antes de 60 minutos.
- Grave: sangrado de más de 60 minutos que precisa de otro tipo de abordaje médico o quirúrgico.

I.7 Medicina basada en la evidencia

Los orígenes filosóficos de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) se remontan al siglo XIX en Francia, donde se creó un movimiento llamado *Médecine d'observation* el que contribuyó a eliminar algunas terapias inútiles o tratamientos ineficaces para algunas enfermedades. Constituye un referente histórico de la adopción del método deductivo en la investigación médica.^{67,68} No obstante, hoy sigue siendo tema polémico para médicos, profesionales de la salud pública, los decisores y público en general.

El término de MBE fue definido en 1992 por internistas y epidemiólogos clínicos de la Universidad de McMaster, Ontario, Canadá.⁶⁹ Se conceptualiza como “el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia disponible en la toma de decisiones sobre los cuidados de pacientes individuales”⁶⁷. Este nuevo paradigma se difundió a través de un artículo publicado en noviembre de 1992 en la Revista de la Asociación Médica Americana (JAMA, por sus siglas en inglés) e inició un nuevo enfoque para la práctica de la medicina.

En la actualidad se define la MBE como la integración de la mejor evidencia disponible procedente de la investigación sistemática, la experiencia clínica del profesional y los valores, preferencias, necesidades y decisión del paciente.⁷⁰ A través del tiempo se ha generalizado su uso y el concepto se ha ido adaptando a otras disciplinas como la Estomatología, la Pediatría, la Enfermería, la Psicología, entre otras.⁷¹

Los adelantos de la ciencia y la tecnología en el campo de las comunicaciones, la información y en el ámbito sanitario, unido a facilidades de acceso a la información por el proceso de globalización y de la Internet, han incrementado la exigencia de una atención médica de máxima calidad la que debe basarse en la mejor evidencia posible.⁷²

¿Pero cómo obtener evidencias que sean fiables y de calidad? La literatura científica disponible hoy en día es abrumadora. Anualmente se publican miles de artículos de investigación en el campo de la medicina lo que hace difícil su selección ya que su calidad, puede ser muy diversa por lo que se necesita de una herramienta para valorar y sintetizar la información científica que provea al profesional de información fiable que pueda aplicar en su práctica clínica cotidiana.⁷³

Actualmente se han incorporado una serie de herramientas que facilitan la identificación de información y síntesis de evidencias. Existe una metodología que se basa fundamentalmente en guías de práctica clínica basadas en evidencias, revisiones sistemáticas con metanálisis y prácticas estadísticas para que los profesionales por sí solos sean capaces de buscar información de calidad.⁷⁴ La búsqueda bibliográfica, la lectura crítica de la literatura y la evaluación de artículos científicos para identificar la mejor evidencia son

competencias básicas necesarias para la práctica médica actual. De esta manera la práctica de la MBE incluye tres etapas:⁷⁵

- Formulación de una pregunta clínica bien estructurada. En la actualidad el formato PICO - acrónimo de Pacientes, Intervención, Comparación, Outcomes (resultados)- es el más empleado en la construcción de preguntas de indagación, no sólo en el ámbito de MBE, sino en otras disciplinas de ciencias de la salud y en disciplinas no afines. Responden a la metodología que se utiliza para dar respuesta a las investigaciones en el ámbito clínico.
- Búsqueda de la mejor evidencia disponible.
- Análisis de los resultados de los estudios y su aplicación a un paciente concreto.

Jerarquización de los niveles de evidencia

El nivel de evidencia se refiere a un sistema jerarquizado, basado en las pruebas o estudios de investigación que, permite valorar la evidencia disponible para, a partir de ella, emitir recomendaciones en la aplicación de procederes diagnósticos, terapéuticos, preventivos y económicos en salud.^{76,77}

La evidencia científica se reúne alrededor de una pregunta que, se pretende responder al analizar los artículos científicos seleccionados según el tema. Previamente los artículos se asignan a un escenario clínico (prevención, diagnóstico, tratamiento, etiología, prevalencia, estudios económicos, entre otros), posteriormente, se valora la validez interna a través del análisis del diseño metodológico empleado por los investigadores y posibilidad de error y sesgos, se evalúa el impacto de los resultados y por último, se valora la validez externa del artículo dada por la aplicabilidad de los resultados a los pacientes o al sujeto concreto sobre el cual se deba tomar la decisión clínica. Según el escenario clínico seleccionado, se elegirá el método de lectura crítica con que se evaluará cada artículo.^{78,79}

El concepto calidad de la evidencia expresa la seguridad que se puede tener en los efectos de una intervención, en tanto la fuerza de la recomendación discrimina circunstancias en donde la evidencia muestra que una alternativa es visiblemente superior y, en consecuencia, se debe adoptar esa alternativa

con los pacientes, siempre considerando las preferencias y valores de los pacientes y las circunstancias clínicas para tomar una decisión.

Existen diversas propuestas de jerarquización de la evidencia. Entre ellas se encuentran:

- Grupo de Trabajo Canadiense sobre Atención Médica Preventiva (CTFPHC, por sus siglas en inglés): utiliza métodos rigurosos para evaluar la evidencia y guiar la atención preventiva.⁸⁰
- Clasificación de la evidencia según Sackett: incorporó otros escenarios clínicos como los análisis económicos, el diagnóstico y el pronóstico.⁸¹
- Centro de Medicina Basada en la Evidencia, Oxford (OCEBM, por sus siglas en inglés): tiene en cuenta las intervenciones terapéuticas y preventivas, diagnóstico, pronóstico, factores de riesgo y evaluación económica.⁷⁶
- Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia en la Atención (NICE, por sus siglas en inglés): valora la evidencia en diferentes escenarios clínicos: tratamiento, diagnóstico, pronóstico y estudios de costo efectividad.⁷⁸

Los sistemas anteriormente mencionados otorgan diferentes niveles de calidad a los estudios sobre un determinado problema y asignan distintos grados de recomendación. No obstante, es necesaria la investigación para demostrar la utilidad de los mismos, pues solo se han basado en criterios de expertos.⁸²

Por estas razones surge el grupo de trabajo de Clasificación de Evaluación, Desarrollo y Evaluación de Recomendaciones (GRADE, por sus siglas en inglés) que se puede aplicar a un vasto grupo de intervenciones y contextos y pretende construir y validar un sistema de clasificación sencillo de los niveles de evidencia y grados de recomendación.⁷⁷

Lectura crítica de la literatura

La lectura crítica de literatura científica forma parte de la MBE y es el proceso de evaluar e interpretar la evidencia aportada por ella, para analizar y valorar los resultados, su validez interna, y aplicabilidad (validez externa), con el fin de ser incorporados al cuidado del paciente.⁸³

Al hacer la lectura crítica el profesional debe aportar sus consideraciones y tomar una postura sobre el tema. Por último, debe realizar una interpretación propia del o de los artículos revisados.

Con relación a los tipos de publicaciones científicas se dividen en primarias, secundarias y terciarias.^{71,73,84}

En este sentido, las primarias presentan resultados de investigación o hallazgos de observación sistemática, no reportados previamente como son los artículos originales, dentro de estas se encuentran también los libros, tesis, patentes, entre otras. Las secundarias son aquellas en las que se analizan publicaciones primarias, recopilan estas fuentes y facilitan que se encuentren, entre ellas están bases de datos, repositorios, revistas de resúmenes, entre otras, y las terciarias, en donde se encuentra la información primaria estructurada, analizada y evaluada. Dentro de ellas se encuentran las guías de práctica clínica y las revisiones sistemáticas (se pueden encontrar en la biblioteca Cochrane).

La lectura crítica se realiza a través de la revisión de los criterios formales vs. el contenido, que corresponde a la calidad de la producción científica. También tiene en cuenta las competencias de los investigadores, el sistema de arbitraje que debe estar compuesto por verdaderos expertos en el tema, y que no debe existir relación entre quienes revisan el artículo y el autor.

La pirámide de la calidad de la evidencia se muestra en la figura 2. Como se observa, en la punta de la pirámide se encuentran las revisiones sistemáticas como estudios de mayor nivel de evidencia y en la base, la serie de casos clínicos. Existen también la opinión de expertos, pero tienen un bajo nivel de evidencia.

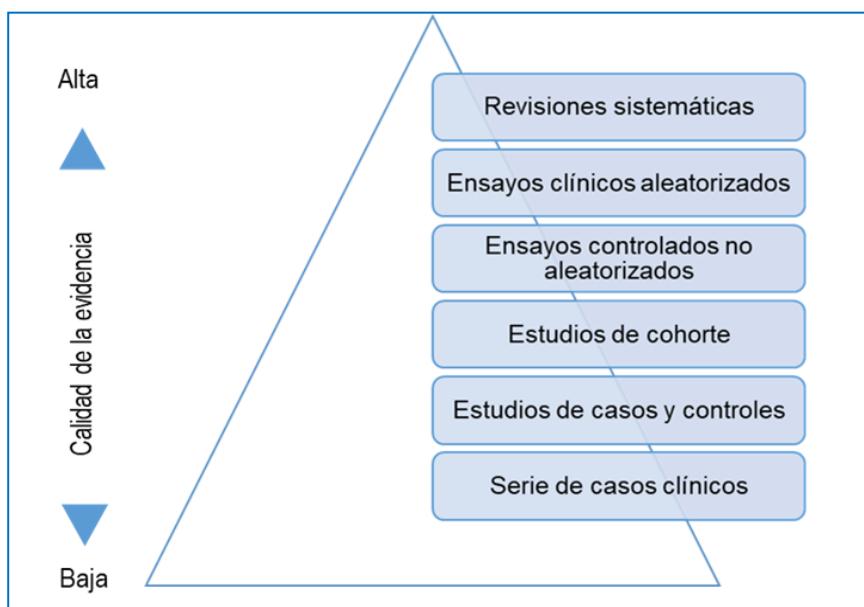


Fig 2. Calidad de la evidencia según el tipo de estudio
 Fuente: Argimón Pallás JM, Guargas Rojas A, Jiménez Villa.
J. Medicina basada en la evidencia: guías y protocolos.
 España: Elservier; 2019

Existen varias herramientas para la lectura crítica de la literatura, diseñadas por grupos de autores de acuerdo a las características de los diferentes diseños de investigación. Dentro de estas guías de evaluación, escalas y listas de verificación que permiten clasificar la calidad metodológica se encuentran: escala Jadad, escala Base de datos de la evidencia de la fisioterapia (PEDro, por sus siglas en inglés), Declaración de Estándares Consolidados de Informes de ensayos (CONSORT, por sus siglas en inglés), criterios de Colaboración Cochrane, Declaración Fortalecimiento del Reporte de Estudios Observacionales en Epidemiología (STROBE, por sus siglas en inglés), la declaración Calidad de los Informes de los Metanálisis (QUOROM, por sus siglas en inglés), cuyo objetivo fue establecer normas para mejorar la calidad de los metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizado y la lista de verificación Elementos de Informe Preferidos para Revisiones Sistémicas y Metanálisis (PRISMA, por sus siglas en inglés).⁸⁵

Otras herramientas son el listado elaborado por la Red Programa de Habilidades de Lectura Crítica Español (CASPe, por sus siglas en inglés) organización creada en 1998 y asociada a CASP *International*⁸⁶ que tiene como misión, proporcionar habilidades a los decisores en salud para encontrar y evaluar críticamente las mejores pruebas científicas en las que fundar sus decisiones. Esta es una herramienta a la

que se accede en Internet que contiene plantillas con preguntas que posibilitan y facilitan al lector entender y analizar distintos tipos de artículos científicos.⁸³

Por otra parte, el Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del país vasco⁸⁷ (OSTEBA) diseñó unas fichas de lectura crítica e implementó una plataforma llamada FLC 2.0 que tiene una nueva versión de la aplicación web para la “Lectura Crítica y síntesis de la evidencia científica”, las FLC 3.0 que, es gratuita y está disponible en español e inglés. Sus principales características son:

- Permite agilizar y aportar transparencia a la investigación.
- Genera directamente tablas resumen en formato *Word*.
- Está validada por expertos en Evaluación de Tecnologías Sanitarias.
- Permite compartir el trabajo con otros investigadores.
- Incluye glosario y menús de ayuda para facilitar el trabajo.

Protocolos, guías de práctica clínica y algoritmos

La normalización de las prácticas clínicas tiene una importancia vital, ya que contribuye a minimizar la variabilidad de la práctica médica a través de la implantación de documentos normativos basados en evidencias científicas.^{88,89} A la vez, impacta en los procesos de gestión al eliminar errores médicos, malas decisiones, uso indiscriminado de recursos y otras violaciones en instituciones de salud.

Vera Carrasco⁹⁰ expresa que, “las Guías de Atención, Guías de Práctica Clínica y Protocolos de Atención son instrumentos para mejorar la calidad de la atención de las personas”. Estos documentos permiten estandarizar la práctica clínica y la toma de decisiones, además de optimizar la utilización del tiempo, los recursos y elevar la calidad de la atención.⁹¹ Sin embargo, en ocasiones no hay un criterio único para denominarlas y así aparecen como pautas, vías clínicas, guías clínicas, protocolos, algoritmos, manuales, entre otros.⁹

Protocolos

Los protocolos clínicos son instrucciones detalladas y secuenciales que deben seguirse en un estudio, una investigación, una intervención quirúrgica o un tratamiento específico.⁹³ Describen cómo, cuándo y quién

debe estar involucrado en cada paso del proceso. No solo regulan las acciones entre médico y paciente en el transcurso de la atención médica, sino también otros insumos y procesos, se convierten en reguladores de los servicios. Son herramientas eficaces y seguras para la toma de decisiones en el ámbito de la atención médica.⁹ Los protocolos permiten a las instituciones de salud prestar una atención médica de calidad, apoyada en la mejor evidencia científica disponible, facilitan y aceleran el proceso de toma de decisiones y potencian el conocimiento médico y la educación al paciente.⁹⁰

Guías de práctica clínica

En la década de los noventa, una herramienta clave de la MBE fueron las guías de práctica clínica (GPC) basadas en evidencia; que se definen como un conjunto de recomendaciones específicas que pautan la actuación médica frente a un paciente con determinada situación clínica, basadas en las mejores evidencias científicas disponibles.⁹⁵ Tienen mayor flexibilidad que los protocolos y más que normalizar la actuación ante determinada situación, establecen lineamientos que facilitan la toma de decisiones en disímiles escenarios clínicos.⁹⁶ Su uso se ha generalizado al incorporar conceptos tales como eficacia, efectividad, costo-beneficio, costo-efectividad, seguridad, equidad, entre otros en la formulación de las recomendaciones.^{96,97}

Las GPC trasladan la evidencia científica a recomendaciones para la práctica profesional, son productos de gestión del conocimiento que incorporan el conocimiento explícito, o evidencia científica, y el tácito, o juicio clínico.

Las guías pueden estar basadas en la opinión o consenso de expertos que no son el resultado de una búsqueda sistemática de la evidencia disponible por lo que no se realiza una evaluación de la calidad de los estudios individuales y carecen de un sistema para clasificar la fortaleza de las recomendaciones.⁹⁸

En 2007 la OMS creó un comité revisor de guías que desarrolló un manual para la elaboración de guías y asegurar la calidad de las mismas adoptando la metodología GRADE.⁹⁹ En el 2018 publicó la Directriz para el fortalecimiento de los programas nacionales de guías informadas por la evidencia, herramienta para la adaptación e implementación de guías en las Américas.¹⁰⁰ En la actualidad las guías de prácticas clínicas

basadas en la evidencia constituyen recomendaciones desarrolladas de forma sistemática sobre la atención, el diagnóstico y el tratamiento apropiado de determinadas enfermedades y condiciones de salud en la población, construidas sobre la base de la mejor evidencia disponible.⁹⁶

Algoritmos

El algoritmo “es una representación gráfica en forma de un diagrama de flujo, de un conjunto finito de pasos, reglas o procedimientos lógicos, sucesivos y bien definidos, que se deben seguir para resolver un problema diagnóstico o terapéutico específico”¹⁰¹. Un diagrama de flujo representa todos los pasos, las secuencias y decisiones de un proceso o flujo de trabajo, en este caso en procesos de la práctica médica.^a

Es necesario resaltar que la finalidad de los algoritmos clínicos es asegurar que todos los pacientes sean tratados de modo estandarizado. No obstante, están descritas algunas variaciones en su funcionamiento, lo que afecta en forma diversa los resultados de salud.¹⁰²

Las características de todo algoritmo son:

- Preciso: que se distingue con claridad.
- Definido: está delimitado, solo procesa la información y las operaciones que tiene.
- Finito: siempre va a tener un fin.
- Se basan en la utilización de diversos símbolos que representan operaciones específicas para la solución del problema.

Es así que los algoritmos se representan gráficamente a través de un diagrama de flujo. La simbología utilizada para la elaboración de diagramas de flujo es variable y debe ajustarse a un patrón definido previamente.¹⁰³

Simbología

Respecto a los símbolos que se utilizan para graficar el diagrama de flujo se conoce que tienen diferentes significados. Su estandarización se llevó a cabo en 1985 por la Organización Internacional para la

^aLos ingenieros industriales Frank y Lillian Gilbreth presentaron esta herramienta por primera vez en la Sociedad Americana de Ingenieros Mecánicos (American Society of Mechanical Engineers ASME) en 1921

Estandarización (ISO, por su sigla en inglés) y el Instituto Nacional Americano de Estandarización (ANSI, por su sigla en inglés) de esta manera tiene una interpretación universal.¹⁰⁴

Vinculado a esto, distintas organizaciones han instituido diversas simbologías para graficar diagramas de flujo, siendo las más reconocidas las que a continuación se mencionan:

- La Sociedad Americana de Ingenieros Mecánicos (ASME, por sus siglas en inglés).
- El Instituto Nacional de Normalización Americano (ANSI por sus siglas en inglés).
- La Organización Internacional para la Normalización (ISO por sus siglas en inglés).
- El Instituto Alemán de Normalización (DIN por sus siglas en inglés).

Para terminar el presente capítulo, a continuación, se presentan los símbolos más comunes utilizados en los diagramas de flujo (figura3). Se aclara que existen más de 30 símbolos estandarizados para crear diagramas de flujo y cada organización selecciona los que considere.

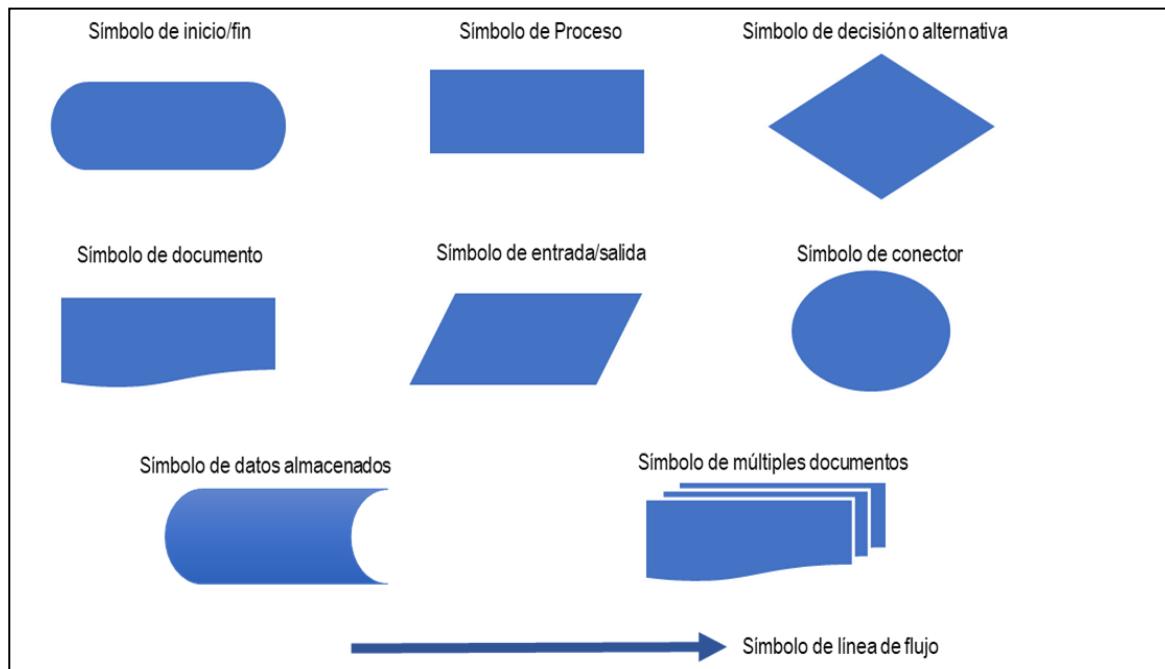


Fig.3. Simbología de los diagramas de flujo.
Fuente: Guía para la elaboración de diagramas de flujo. MIDEPLAN. 2009

Consideraciones finales

La realización de la extracción dentaria y otros procederes quirúrgicos de cirugía bucal menor en pacientes cardiópatas, con tratamientos antitrombóticos, constituye un desafío para los estomatólogos de práctica general. Es por ello que, es necesario conocer la fisiología de la hemostasia, el mecanismo de acción de los medicamentos antitrombóticos y valorar la situación particular de cada paciente al considerar las evidencias y recomendaciones brindadas por la literatura científica. Existen en la actualidad herramientas para identificar la información y síntesis de evidencias basadas en guías de práctica clínica, así como otros tipos de artículos científicos que deben ser analizados y evaluados por los profesionales de la estomatología para buscar información de calidad, según el tipo de estudio e incorporar a la práctica clínica las mejores evidencias y recomendaciones y considerar también el criterio del paciente.

CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO

CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO

En este capítulo se expone la metodología de la investigación que incluye: tipo de investigación y contexto; la población de estudio; la operacionalización de las variables; las técnicas y los procedimientos a utilizar para obtener, procesar y analizar la información y finalmente los aspectos éticos inherentes al proceso investigativo que se desarrolló.

II.1 Tipo de estudio y contexto

Se realizó una investigación de desarrollo e innovación (I+D+I) con la finalidad de elaborar un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos en la consulta de Estomatología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, desde el 1ero de Diciembre del año 2018 al 31 de diciembre del año 2021.

En el estudio se consideraron tres etapas; la primera, donde se realizó el análisis crítico de la literatura para identificar las evidencias científicas relacionadas con el sangrado posexodoncia en estos pacientes. Segunda etapa donde, sobre la base de estos resultados, se elaboró y validó el algoritmo para el control del sangrado posexodoncia y, por último, una tercera, que incluyó un estudio descriptivo para caracterizar desde el punto de vista demográfico y clínico a dos grupos de pacientes tratados con el algoritmo y un estudio analítico prospectivo para identificar posibles predictores de sangrado posexodoncia en estos pacientes.

II.2. Primera etapa. Análisis crítico de la literatura

Lectura crítica

Se utilizó la técnica de lectura crítica con el objetivo de identificar las evidencias y recomendaciones sobre el riesgo de sangrado en pacientes tratados con anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios sometidos a exodoncias y adoptarlas, como fundamento científico, para posteriormente aplicarlas en la práctica clínica en el estudio que se presenta.

Haciendo uso del formato PICO se señalaron los principales elementos de interés y resultó la siguiente:

P: Pacientes cardiópatas con tratamiento de anticoagulantes orales y antiantiagregantes plaquetarios.

I: Exodoncias en pacientes cardiópatas con terapia anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios.

C: Pacientes cardiópatas a los se les suspende la terapia anticoagulante y antiagregante al recibir tratamiento quirúrgico dental.

O: Pacientes con sangrado posexodoncia en ambos grupos.

Partiendo de esta información se formuló la siguiente pregunta clínica:

¿Cuál es el riesgo de sangrado posexodoncia en pacientes tratados con antitrombóticos?

Luego de formular la pregunta clínica se procedió a la búsqueda de las evidencias científicas a través de la revisión de la literatura utilizando las palabras clave: exodoncia, cirugía menor, anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios, hemorragia posexodoncia, pacientes cardiópatas.

Las principales fuentes de información fueron la biblioteca Cochrane y las bases de datos PubMed, Scopus, EBSCO y SciELO. Los estudios que se seleccionaron para la evaluación, fueron a texto completo, en idioma inglés, español y portugués de los últimos 20 años. Se realizó la última búsqueda el día 20 de enero del año 2022.

Criterios de inclusión: artículos originales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, estudios de cohorte, serie de casos y caso-control, comunicación breve/corta y reporte de casos, que incluyeron la incidencia de sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas con indicación de anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios.

Criterios de exclusión: artículos de opinión, editoriales, comunicaciones de congresos y cartas al director/editor, documentos escritos en otros idiomas no referidos anteriormente, estudios de exodoncias dentarias con acupuntura, hipnosis u otro tratamiento no convencional.

Para seleccionar los artículos que pasaron a la lectura crítica se hicieron las siguientes preguntas:

- ¿Sirve para responder la pregunta clínica?
- ¿Otorga datos para buscar una respuesta a la pregunta?
- ¿Menciona qué métodos usar para responder la pregunta?
- ¿Informa sobre la respuesta que se dio a la pregunta en otras condiciones?

Para realizar la lectura crítica de los artículos seleccionados se utilizaron las Fichas de lectura crítica OSTEBA⁸⁷ (Anexo 1) mediante la utilización de la Plataforma FLC 3.0 y disponible en <http://www.lecturacritica.com/es>, herramienta para la valoración de la calidad del estudio desarrollada por el Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Departamento de Salud del Gobierno Vasco como se mencionó en el capítulo I.

Esta herramienta utiliza los criterios de evaluación reconocidos según el diseño del estudio que evalúa cada ficha, se valora así la calidad metodológica de cada estudio y el grado de sesgo en los distintos diseños metodológicos y facilita del mismo modo, la homogeneidad de criterios entre revisores bajo el amparo de la Red de Agencias de Evaluación de la Tecnología Sanitaria de España. Tanto la evaluación de la calidad como la extracción de datos, se llevaron a cabo entre pares de forma independiente y un tercero actuó a modo de evaluador, cotejando la información recogida entre ambos y consensuando los contenidos de la plantilla final. Los registros seleccionados fueron valorados en los siguientes puntos que se detallan a continuación:

- Autor, obra y referencia.
- Fecha.
- Definición de una pregunta de investigación clara.
- Diseño del estudio, objetivo, localización y periodo de realización.
- Población de estudio, intervención en grupo experimental y control, variables y métodos de análisis, método de enmascaramiento y pérdidas posaleatorización.
- Concreción de un método que minimice los sesgos.
- Resultados sintetizados y descritos.
- Indicación de efectos o asociaciones beneficiosas, adversas o nulos.
- Conclusiones.
- Validez externa y generalización de los resultados.
- Calidad del estudio.

Una vez cumplido este apartado, se realizó la evaluación de la calidad de la evidencia científica de los artículos seleccionados de dos formas; la primera, a través del nivel de calidad que la plataforma FLC 3.0 permitió otorgar a los estudios, al analizar cada uno de sus aspectos metodológicos y obtener una clasificación con un nivel bajo, medio o alto. La segunda es la del NICE,⁷⁶ con 4 grados de calidad de la evidencia y 3 grados de fuerza de las recomendaciones (Anexos 2 y 3).

La plataforma permitió compartir el trabajo de lectura crítica y de síntesis de la evidencia realizada, con cuatro revisores seleccionados.

II.3 Segunda etapa. Diseño y validación teórica del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

Diseño

Para el diseño del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, se siguieron los siguientes pasos:

- Selección del problema de salud el cual quedó fundamentado en la introducción y marco teórico de la tesis que se presenta.
- Selección del grupo de trabajo que colaboró en la elaboración del algoritmo, integrado por siete especialistas seleccionados a través de sus perfiles profesionales, previamente informados de la actividad a realizar y que estuvieron de acuerdo en participar en la investigación. Quedó integrado por siete miembros: dos especialistas en Cardiología, un especialista en Hematología, tres en EGI y uno en Bioestadística.
- Presentación al grupo de trabajo del resumen de las evidencias y las recomendaciones, resultado de la lectura crítica de la literatura por la autora de la investigación.
- Definición del contenido del algoritmo y selección del tipo de diagrama de flujo para su representación gráfica a través de una discusión grupal¹⁰⁵ con los especialistas que integraron el grupo de trabajo.

- Descripción de los pasos del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes tratados con anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios, de manera ordenada y secuencial, sin dar lugar a ambigüedades, terminando con la solución del problema.
- Representación gráfica del algoritmo a través de un diagrama de flujo¹⁰³ con la simbología desarrollada por la ANSI¹⁰⁵ (Anexo 4) de tipo panorámico que muestra, en un solo plano, la totalidad de la secuencia de acciones de que consta el proceso.

Validación teórica

La validación del algoritmo incluyó la determinación de la validez de contenido y de su fiabilidad a través del juicio de expertos.

Se siguieron los siguientes pasos:

1. Se creó un listado de los posibles expertos, teniendo en cuenta su formación académica, experiencia, campo de trabajo, disponibilidad y motivación para participar. La fuente principal de información fue el *curriculum vitae* de los candidatos, el cual se solicitó paralelamente a su confirmación. Se seleccionaron los expertos requeridos para la técnica aplicada siguiendo los siguientes criterios:
 - Nivel científico: doctor en ciencias, máster en ciencias, especialista de segundo grado.
 - Publicaciones de los últimos 10 años relacionadas con el tema de investigación preferentemente en revistas del grupo I y II.
 - Libros publicados.
 - Presentación de trabajos en eventos nacionales e internacionales.
 - Premios.
 - Consultorías.
 - Años de experiencia (10 o más años).
2. Luego de analizado cada uno de los expertos según los criterios antes señalados, se seleccionaron los cinco que participaron en esta investigación, se contactaron por la autora de la tesis y se solicitó su participación en el estudio de forma voluntaria de manera verbal.

3. Para el proceso de validación del algoritmo se elaboró un cuestionario con cinco dimensiones y 14 ítems adaptado de Santos y cols,¹⁰⁶ que constó también de su instructivo y el diagrama de flujo del algoritmo (Anexo 5).
4. Se establecieron los criterios de evaluación del cuestionario: claridad, coherencia, relevancia y suficiencia a partir de una indagación exhaustiva sobre la validación de contenido de instrumentos de evaluación, con los cuales se valoraron cada una de las dimensiones del instrumento a través de una escala de Likert con cinco opciones para cada uno de los criterios de evaluación.
5. Se les proporcionó a los jueces el cuestionario, así como el procedimiento para el manejo del sangrado posexodoncia en un documento *Word* (Anexo 6), de manera personal por la autora de la investigación.
6. Una vez, que los jueces elaboraron sus respuestas se pasó a calcular la concordancia entre jueces a partir del coeficiente de validez de contenido (CVC) de Hernández Nieto, que se explica en el artículo de Pedrosa y cols,¹⁰⁷ el que permitió valorar el grado de acuerdo entre las respuestas brindadas.
7. Se calculó la media obtenida en cada uno de los ítems y, en base a esta, se calculó el coeficiente de validez de contenido (CVC) para cada elemento a través de la siguiente fórmula:

$$CVC_i = \frac{M_x}{V_{\max}}$$

Siendo M_x la media del elemento en la puntuación dada por los expertos y V_{\max} la puntuación máxima que el ítem podría alcanzar.

Por otro lado, se calculó el error asignado a cada ítem (Pe_i), de este modo se redujo el posible sesgo introducido por alguno de los jueces, obtenido mediante la fórmula:

$$Pe_i = \left(\frac{1}{j} \right)^i$$

siendo j el número de expertos participantes.

Finalmente, el CVC se calculó aplicando la fórmula $CVC_t = CVC_i - Pe_i$

Escala de interpretación del CVC obtenido en cada una de las dimensiones del instrumento.

CVC	Interpretación
Menor de 0,60	Validez y concordancia inaceptables
Igual o mayor de 0,60 y menor o igual a 0,70	Validez y concordancia deficientes
Mayor que 0,71 y menor o igual a 0,80	Validez y concordancia aceptables
Mayor que 0,80 y menor o igual que 0,90	Validez y concordancia buenas
Mayor que 0,90	Validez y concordancia excelentes

Se mantuvieron aquellos ítems con una CVC superior a 0,8.

Para estimar la confiabilidad del instrumento se calculó el coeficiente alfa de Cronbach (α). El cálculo se realizó mediante la fórmula:

$$\alpha = (n / n-1) (1 - \sum Vi / VT)$$

Donde:

n se refiere al número de ítems de la escala.

Vi se refiere a la varianza asociada con cada ítem.

VT se refiere a la varianza total de la escala.

Se consideró que el instrumento tenía confiabilidad si el coeficiente obtenía un valor superior a 0,7.

II.4 Tercera etapa. Validación en la práctica del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

Estudio descriptivo. Caracterización demográfica y clínica de dos grupos de pacientes tratados con el algoritmo.

Estudio analítico prospectivo. Identificación de posibles predictores de sangrado posexodoncia de pacientes tratados con el algoritmo.

II.4.1 Universo de estudio y selección de los sujetos

La población objeto de estudio estuvo constituida por pacientes de 20 y más años de edad, de ambos sexos, que acudieron al servicio de Estomatología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de

La Habana, desde el 1ro de diciembre del año 2018 al 31 de diciembre del año 2021, remitidos por su cardiólogo y con necesidad de realizarse exodoncias a los que se les solicitó el consentimiento informado (Anexo 7). Los pacientes se dividieron en dos grupos:

- **Grupo 1:** pacientes tratados con Warfarina sódica como anticoagulante.
- **Grupo 2:** pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios, ASA, Clopidogrel o con doble antiagregación con ASA y Clopidogrel.

II.4.2 Criterios de selección de los sujetos

La población objeto de estudio estuvo conformada por:

- Pacientes sin antecedentes de otra enfermedad sistémica como renales, hepáticas o trombopatías.
- Pacientes con tratamiento antiagregante con dosis inferiores a 150 mg diarios para el ASA y 75 mg para el Clopidogrel.
- Pacientes que no tuvieran combinados antiagregantes y anticoagulantes en su tratamiento médico.
- Pacientes con INR \leq que 3,5 para los anticoagulados con Warfarina sódica y con valores del conteo plaquetario de 150 a $400 \times 10^9/L$ y del tiempo de sangramiento de 1 a 3 minutos.
- Pacientes que mantuvieron el tratamiento de seguimiento durante los siete días siguientes a la intervención.
- Pacientes que aceptaron participar en la investigación.

II.4.3 Operacionalización de variables

Para poder realizar el estudio multivariado, la autora de la tesis definió dimensiones y variables, al considerar que un mismo paciente pudo presentar más de una condición.

Variable	Tipo de variable	Definición operacional	Escala
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Según sexo biológico de nacimiento	Femenino Masculino

Edad	Cuantitativa continua	Años cumplidos al momento del estudio	20 a 39 40 a 59 60 y más
Indicación de antitrombóticos			
HTA	Cualitativa nominal dicotómica	Referido al incremento de la presión arterial por encima de 140/90 mm de Hg en una toma al azar	Sí: presenta la enfermedad No: no la presenta
Intervencionismo coronario percutáneo (ICP)	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a proceder que se le realiza al paciente con angina estable, inestable e infarto, que permite por vía percutánea colocar un stent en la arteria coronaria afectada.	Sí: realizado No: no realizado
Infarto agudo del miocardio (IMA)	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a una obstrucción de un vaso sanguíneo del corazón por un coágulo y como consecuencia los tejidos no reciben oxígeno y mueren	Sí: presenta la enfermedad No: no presenta la enfermedad
Fibrilación auricular	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a arritmia cardiaca más frecuente en la cual no hay contracción auricular, ausencia de la onda P e irregularidad de los complejos QRS	Sí: presenta la enfermedad No: no presenta la enfermedad
Revascularización miocárdica quirúrgica	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a cirugía cardiovascular en la que se realizan injertos de las arterias mamarias o venas safenas con el propósito de restablecer el flujo	Sí: realizada No: no realizada

		sanguíneo y garantizar adecuada perfusión miocárdica	
Cardiopatía isquémica crónica	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a condición cardiovascular en la que el paciente puede haber tenido infarto antiguo o angina estable crónica y aparecen los síntomas ante esfuerzos o transcurre asintomático	Sí: presenta la enfermedad No: no la presenta
Sustitución valvular aórtica	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a cirugía cardiovascular en la que se realiza sustitución de la válvula aórtica nativa por una mecánica	Sí: realizada No: no realizada
Sustitución valvular mitral	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a cirugía cardiovascular en la que se realiza sustitución de la válvula mitral nativa por una mecánica	Sí: realizada No: no realizada
INR	Cuantitativa continua	Forma de estandarizar los cambios obtenidos a través del tiempo de protrombina. Se usa para el seguimiento de pacientes bajo tratamiento anticoagulante.	De 1,0 a 1,9 De 2,0 a 2,9 De 3,0 a 3,5 No procede: para los tratados con ASA o Clopidogrel
Conteo de plaquetas	Cuantitativa continua	Resultado del examen de laboratorio que mide cantidad de plaquetas que circulan en la sangre y participan en la formación de coágulos sanguíneos y	Controlados: valores de 150 a 400 x 10 ⁹ /L No controlados: valores < a 150 y > a 400 x10 ⁹ /L No procede: para los tratados con

		reparación de vasos sanguíneos dañados.	Warfarina sòdica
Tiempo de sangramiento de Duke	Cuantitativa continua	Referido al valor resultado de este examen	Controlados: de 1 a 3 minutos No controlados: > a 3 minutos No procede: para los tratados con Warfarina sòdica
Tipo de medicamento antitrombótico	Cualitativa nominal	Tipo de medicamento Antitrombótico	Warfarina sòdica ASA Clopidogrel ASA+Clopidogrel
Causa de la indicación de exodoncia			
Caries	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a secuencia dinámica de interacción diente-biopelícula que pueden ocurrir en el tiempo, sobre y dentro de una superficie dentaria.	Sí: presenta la enfermedad No: no presenta la enfermedad
Enfermedad periodontal	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a proceso inflamatorio multifactorial que ocasiona la pérdida de la estructura de soporte del diente.	Sí: presenta la enfermedad No : no presenta la enfermedad
Trauma	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a las lesiones que se producen en los dientes a consecuencia de un impacto físico	Sí: lo presenta No: no lo presenta
Número de exodoncias realizadas	Cuantitativa discreta	Referida a los dientes extraídos	Una, dos o tres exodoncias
Grupo dentario intervenido			

Incisivo	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a grupo dentario ubicado en el sector anterior de la cavidad bucal y cuya función es cortar los alimentos	Sí: indicado para exodoncia No: no indicado para exodoncia
Canino	Cualitativa nominal dicotómica	Referido al grupo dentario ubicado después de los incisivos y cuya función es desgarrar los alimentos	Sí: indicado para exodoncia No: no indicado para exodoncia
Premolar	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a grupo dentario ubicado detrás de los caninos y tienen solo una cúspide cuya función es triturar los alimentos	Sí: indicado para exodoncia No: no indicado para exodoncia
Molar	Cualitativa nominal dicotómica	Referido a grupo dentario ubicado detrás de los premolares en el sector posterior y tienen varias cúspides cuya función es triturar los alimentos	Sí: indicado para exodoncia No: no indicado para exodoncia
Nivel de sangrado	Cualitativa Ordinal	Referido al nivel de sangrado después de la exodoncia ²⁶	Sin sangrado Sangrado Leve Sangrado Moderado Sangrado Severo
Día de aparición de sangrado	Cuantitativa continua	Día en que aparece el sangrado posexodoncia durante la semana de seguimiento	1er día 2do día 3er día 4to día 5to día 6to día 7mo.día

Método hemostático aplicado	Cualitativa ordinal	Referido al método empleado para contener el sangrado después de la exodoncia	Compresión con gasa, termoterapia fría extrabucal, esponja de fibrina, ácido tranexámico tópico, sutura
-----------------------------	---------------------	---	---

Se consideran variables demográficas, el sexo y la edad; variables clínicas, la indicación de antitrombóticos, el valor del INR, del conteo de plaquetas, del tiempo de sangramiento y el tipo de medicamento antitrombótico; variables estomatológicas, la causa de la indicación de la exodoncia, el grupo dentario intervenido, el número de exodoncias, el nivel de sangrado, el día de presentación del mismo y el método hemostático empleado.

II.4.4 Obtención de la información

Para investigar aspectos relacionados con el sangrado posexodoncia de los pacientes atendidos en la consulta estomatológica del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana y que cumplieron los criterios de inclusión, se tomó como fuente de información los datos de las historias clínicas de los mismos, los que se registraron en una planilla confeccionada para este fin (Anexo 8).

II.5 Técnicas y procedimientos

Procedimiento de las exodoncias

El paciente fue recibido por la autora de la investigación en la consulta de Estomatología con una remisión del cardiólogo con resumen detallado de la enfermedad de base del paciente, así como los medicamentos indicados y la dosis prescrita.

Se le confeccionó la historia clínica de atención primaria donde se recogieron estos datos de forma detallada. En la primera consulta se le realizó al paciente el control de placa dentobacteriana y se le dieron las indicaciones para controlar la fisioterapia bucal. Se realizó igualmente la tartrectomía para eliminar los factores locales como la placa dentobacteriana y el sarro.

Si el paciente tomaba anticoagulantes orales, en este caso, la Warfarina sódica, se le refirió no suspender la dosis habitual del mismo y el día de la exodoncia realizar el INR. Se le indicó la prescripción de antibioticoterapia para realizar la profilaxis de la Endocarditis infecciosa en caso que se requiera.³⁷

Por su parte, si tenía tratamiento con antiagregantes plaquetarios como Aspirina, Clopidogrel o doble antiagregación con ambos medicamentos, se le indicó de 24 a 72 horas antes, realizar coagulograma para evaluar el conteo de plaquetas y el tiempo de sangramiento. En todos los casos se le suministró al paciente por escrito las indicaciones de la dosis del antibiótico en el caso requerido y de traer el día del proceder una bolsa o depósito con hielo y una toalla para colocarse externamente los fomentos después de concluido el acto quirúrgico.

El día de la exodoncia se evaluó el valor del INR que debía encontrarse con valores $\leq 3,5$. Respecto al conteo de plaquetas, éste debía hallarse con valores entre 150 a $400 \times 10^9/L$ y el tiempo de sangramiento de 1 a 3 minutos.

Si estos valores se encontraban fuera de este rango se remitió al paciente a la consulta del especialista para que fuera evaluado. Una vez controlado el valor del INR por el mismo, el paciente se recibió en la consulta nuevamente para ser tratado. En el caso del coagulograma y el tiempo de sangramiento, el especialista le indicará otros estudios que permitan descartar alguna trombopatía.

El día de la exodoncia se procedió, en cada caso, a tomar la tensión arterial, debiéndose encontrar la misma por debajo de 140 y 90 mm de Hg.³¹ Si los valores de los exámenes complementarios para cada grupo de pacientes se encontraban dentro del rango (INR $\leq 3,5$) para los anticoagulados, el conteo de plaquetas por entre 150 a $400 \times 10^9/L$ y el tiempo de sangramiento por debajo de 3 minutos, se realizó el proceder quirúrgico, es decir la exodoncia. Se comenzó con la técnica anestésica requerida en cada caso, según el diente a extraer, utilizando Mepivacaína al 3 % como anestésico local. Luego de lograda la anestesia del área, se realizó la sindesmotomía y posteriormente la luxación y exodoncia del diente con los elevadores y fórceps indicados según el caso. Se preservó la integridad de los tejidos circundantes. Luego

de realizada la exodoncia, se comprimieron potenteamente las corticales en la zona intervenida y se colocó un apósito de gasa que el paciente presionó durante media hora con termoterapia fría extrabucal en la sala de espera.

Luego de realizado el proceder quirúrgico, se siguió la siguiente secuencia de pasos, que permitió evaluar y controlar el sangrado después de la exodoncia, valorando el tiempo transcurrido y el recurso hemostático empleado para su control; según propuesta desarrollada por Cañigral y cols⁶⁶ y adaptado por la autora de la investigación.²⁶

- Sin sangrado: se consideró cuando al ser evaluado el paciente, luego de transcurrida media hora de evolución después de la exodoncia, con la compresión del apósito y la termoterapia fría, presentó un coágulo firme que cerraba el área intervenida, no presentando además ningún episodio de sangrado mediato en siete días de evolución.
- Sangrado leve: se consideró cuando el paciente luego de transcurrida media hora con la compresión y la termoterapia fría, presentó en el alvéolo intervenido un coágulo desorganizado, por lo cual se realizó limpieza del área nuevamente y se colocó tapón hemostático intralveolar de esponja de fibrina, con una torunda estéril embebida en un ampolla de ácido tranexámico (500 mg) durante media hora más, manteniendo la termoterapia fría. Luego de transcurrido ese tiempo el coágulo debía encontrarse firme en el alvéolo, sin presentación de sangrado mediato en siete días de evolución.
- Sangrado moderado: se consideró cuando el paciente después de transcurrida una hora, luego de haber utilizado los métodos hemostáticos anteriormente expuestos, mantenía un coágulo inestable, irregular, con signos de sangrado. En este caso se procedió a realizar la limpieza del alvéolo, se anestesió el área de ser necesario, se aplicó tapón hemostático y sutura del mismo con seda 4.0. Se colocó torunda embebida en ácido tranexámico tópico y se reevaluó al paciente transcurrida media hora. Este proceder se realizó de la misma manera con los pacientes que presentaron algún episodio de sangrado mediato los siete días siguientes de realizado el proceder.

- Sangrado severo: se consideró cuando el paciente luego de aplicarle los pasos anteriormente expuestos, mantuvo signos visibles de sangrado, ya fuera, inmediato al proceder o en los siete días subsiguientes. En este caso se monitorea la presión arterial y se remite al especialista de la institución para su tratamiento.

En todos los casos en los cuales se utilizó la sutura, la misma fue retirada en el séptimo día, evaluando la cicatrización del área intervenida. A todos los pacientes se le entregó por escrito las indicaciones posoperatorias (Anexo 9).

II.6 Procedimientos de procesamiento y análisis de la información

La información obtenida fue revisada y procesada de forma automatizada, las variables cualitativas estudiadas se resumieron mediante totales y porcentajes que permitieron en medir la magnitud del fenómeno.

Para resumir las variables cuantitativas se utilizaron la media aritmética estimada de forma puntual y por intervalos de confianza al 95%, así como los valores mínimos y máximos de estas variables. Para resumir las variables cualitativas se utilizaron los totales y porcentajes.

En el análisis estadístico utilizado para describir algunas características generales, cardiovasculares y estomatológicas de los pacientes estudiados en los diferentes tratamientos empleados, se utilizó la prueba χ^2 de Homogeneidad, con la finalidad de identificar diferencias estadísticas significativas entre los grupos estudiados, en el caso de no cumplirse los supuestos para utilizar esta prueba se utilizó la prueba de Fisher o la razón de verosimilitud según la tabla de contingencia considerada.

Para identificar las características del sangrado posexodoncia en estos pacientes, así como su relación con el tratamiento y las medidas hemostáticas, se utilizó la prueba χ^2 de Homogeneidad, para la comparación entre grupos y la prueba χ^2 de independencia para identificar si existió asociación entre el nivel de sangrado y las variables estudiadas; en el caso de no cumplirse los supuestos para utilizar estas pruebas, se utilizó la prueba de Fisher o la razón de verosimilitud según la tabla de contingencia considerada.

Se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para identificar si existieron diferencias estadísticas significativas entre los valores medianos del conteo de plaquetas y el tiempo de sangramiento según los diferentes niveles de sangrado.

El análisis estadístico utilizado para determinar un modelo para predecir el sangrado posexodoncia en pacientes con tratamiento anticoagulante y antiagregante, consistió en un análisis univariado realizado con la finalidad de identificar qué variables, de todas las estudiadas, estuvieron relacionadas con el riesgo de sangrado posexodoncia. Con el propósito de identificar los posibles predictores de sangrado posexodoncia en los pacientes tratados con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, se tuvo en cuenta la totalidad de los mismos, es decir, 394 pacientes; se seleccionó una muestra sistemática constituida por 260 sujetos para la construcción del modelo pronóstico y con los 134 pacientes restantes, se realizó la validación externa del modelo.

Con la finalidad de seleccionar las principales variables asociadas al sangrado, inicialmente se identificaron si existían diferencias significativas entre los pacientes con sangrado y sin él, para cada una de las variables estudiadas mediante la prueba χ^2 de Homogeneidad, en aquellas variables donde se detectaron estas diferencias, se procedió a estimar los Odds Ratio (OR), obteniendo estimaciones puntuales y por IC al 95 %. Se consideró la presencia de asociación entre cada una de las variables y el sangrado, cuando el OR fue mayor a uno y su IC al 95 % no contuviera la unidad, de esta forma se determinó el tipo y la intensidad de la asociación de las variables con el sangrado posexodoncia.

Posteriormente para evaluar la presencia de correlación excesiva entre las variables independientes o colinealidad, se buscó la existencia de asociación entre ellas. Para ello se emplearon los coeficientes Phi en las variables cualitativas, Eta cuando una variable era cuantitativa y la otra cualitativa, y en el caso de las variables cuantitativas, se aplicó el coeficiente de correlación de Spearman (ρ). Se consideró que existía una correlación importante entre variables cuando se encontró un valor superior a 0,8.

La estrategia multivariada se basó en la aplicación de un modelo de regresión logística con todas las variables que resultaron del análisis univariado y no presentaron correlación entre ellas; con ello se

pretendió evaluar la relación o influencia independiente de cada variable sobre la posibilidad de sangrado posexodoncia, a la vez que se controlaban todas las demás. El ajuste de la función de regresión logística se realizó por el método paso a paso hacia adelante.

Con los resultados de esta etapa se obtuvieron las categorías definitivas que emergieron como factores pronósticos del sangrado posexodoncia e integraron la función final o herramienta de predicción. Se determinó la bondad de ajuste del modelo mediante la prueba de bondad de Hosmer-Lemeshow.

La validación interna del modelo se llevó a cabo mediante el análisis del desempeño del modelo determinado, para el cual se utilizó una tabla de contingencia 2 x 2, en la cual se ubicaron las personas que habían sangrado realmente y las pronosticadas mediante el modelo a partir de la probabilidad de sangrado. A partir de esta información se calculó la sensibilidad, especificidad, el porcentaje de concordancia diagnóstica y el estadístico Kappa para medir la significación estadística de la concordancia.

La sensibilidad se define como la probabilidad de que el modelo identifique como que va a sangrar a aquel que efectivamente sangró.

La especificidad, por su parte, es la probabilidad de que el modelo identifique como no sangrara a aquel que efectivamente no sangró.

Se construyó la Curva Característica Operativa del Receptor (ROC, por sus siglas en inglés), que permitió evaluar la capacidad discriminativa del modelo, es decir, que posibilitó determinar el poder discriminante entre pacientes con y sin sangrado posexodoncia; se consideró que valores del área bajo la curva mayores de 0,75 permitieron discriminar adecuadamente los grupos estudiados.

La validación externa del modelo, se llevó a cabo en el grupo de 134 de pacientes, que no participaron en la construcción del mismo. La misma se realizó mediante el análisis del desempeño del modelo determinado, para el cual se utilizó una tabla de contingencia 2 x 2, en la cual se ubicaron las personas que habían sangrado realmente y las pronosticadas mediante el modelo, a partir de la probabilidad de sangrado. A partir de esta información se calculó la sensibilidad, especificidad, el porcentaje de concordancia diagnóstica y el estadístico Kappa para medir la significación estadística de la concordancia.

También se determinó la bondad de ajuste del modelo mediante la prueba de bondad de Hosmer-Lemeshow y el análisis de la curva ROC.

En la elaboración de las bases de datos y gráficos estadísticos se utilizó el programa *Microsoft Excel* 2016; para el procesamiento estadístico se empleó el programa IBM SPSS versión 25. La elaboración del informe final se realizó con el *Microsoft Word* 2016. Los resultados se presentaron en texto, tablas y gráficos. Las tablas de muestran en el Anexo 10.

II.7 Aspectos éticos

La investigación fue aprobada por el Consejo Científico del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y el Comité de ética de la investigación de la Facultad de Estomatología de la Universidad de Ciencias Médica de La Habana.

Se tuvo en cuenta lo establecido en la Guía Ética Internacional para la Investigación Biomédica en Seres Humanos.¹⁰⁸

La información obtenida no tuvo repercusión personal alguna y fue utilizada exclusivamente con fines científicos, lo que aseguró el anonimato, la privacidad y confidencialidad de la información.

Consideraciones finales

Todo el sustento metodológico y científico para la obtención de los resultados se desarrolló en este capítulo, donde la descripción de las técnicas y procedimientos utilizados fueron de mucha utilidad en cada una de las etapas de la investigación. Las técnicas de análisis y procesamiento de la información seleccionadas fueron pertinentes con el tipo estudio que se desarrolló al contribuir al logro de los objetivos. Por otra parte, el cumplimiento de la ética investigativa garantizó la confidencialidad de los datos y de la información ofrecida por las personas que participaron en la investigación.

CAPÍTULO III. RESULTADOS

CAPÍTULO III. RESULTADOS

En el presente capítulo se exponen los resultados de la investigación, como respuesta a las interrogantes surgidas del problema científico y de las cuales derivaron los objetivos formulados. Los análisis se realizan en forma independiente para cada etapa de la investigación. Se precisa que las tablas se presentan en el anexo 10.

III.1 Resultados de la primera etapa. Análisis crítico de la literatura

Como resultado de la búsqueda bibliográfica para realizar lectura crítica de la literatura, se encontraron 372 artículos. La mayor parte se obtuvo de la base de datos PubMed de Medline ($n = 197$). El resto de artículos ($n=175$) se encontraron en EBSCO, Scopus y SciELO. Se descartaron 16 artículos por estar duplicados, quedando 356. Se revisaron los títulos, resúmenes o *abstracts*, y se descartaron 333 artículos por no tener relación con el objeto de estudio, quedando 23 potenciales para realizar la lectura crítica. Tras la primera lectura de estos artículos potenciales, se eliminaron 7 por no cumplir los criterios de inclusión establecidos. Finalmente quedaron 16 artículos que cumplieron los criterios de selección para ser evaluados mediante la herramienta de lectura crítica (Figura 4).

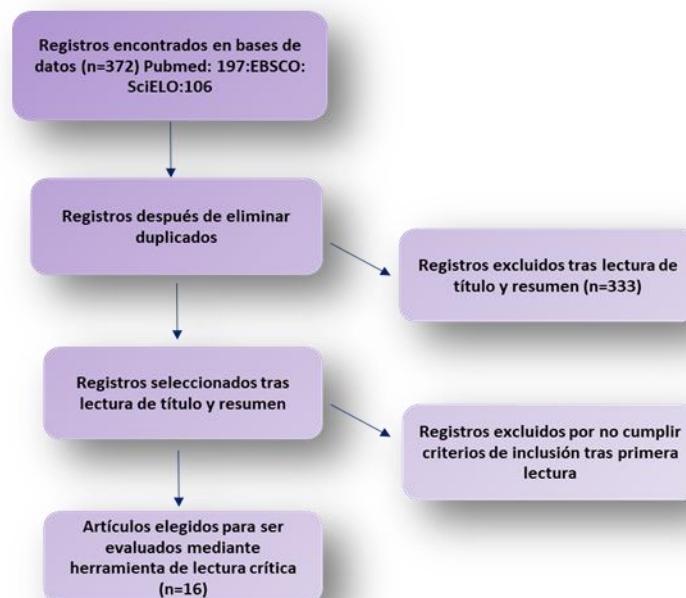


Fig 4. Artículos que cumplieron los criterios de selección.
Fuente: elaboración propia.

Los 16 artículos fueron evaluados a través de las fichas FLC 3.0, siguiendo los criterios de la NICE,²⁸ los que se resumen en el Anexo 11.

Por otra parte, en la tabla 1 se muestran los resultados de la clasificación realizada a los estudios seleccionados, con la cita abreviada de cada uno. Como se aprecia, los artículos de mayor nivel de evidencia y fuerza de recomendación fueron los ensayos clínicos y las revisiones sistemáticas.

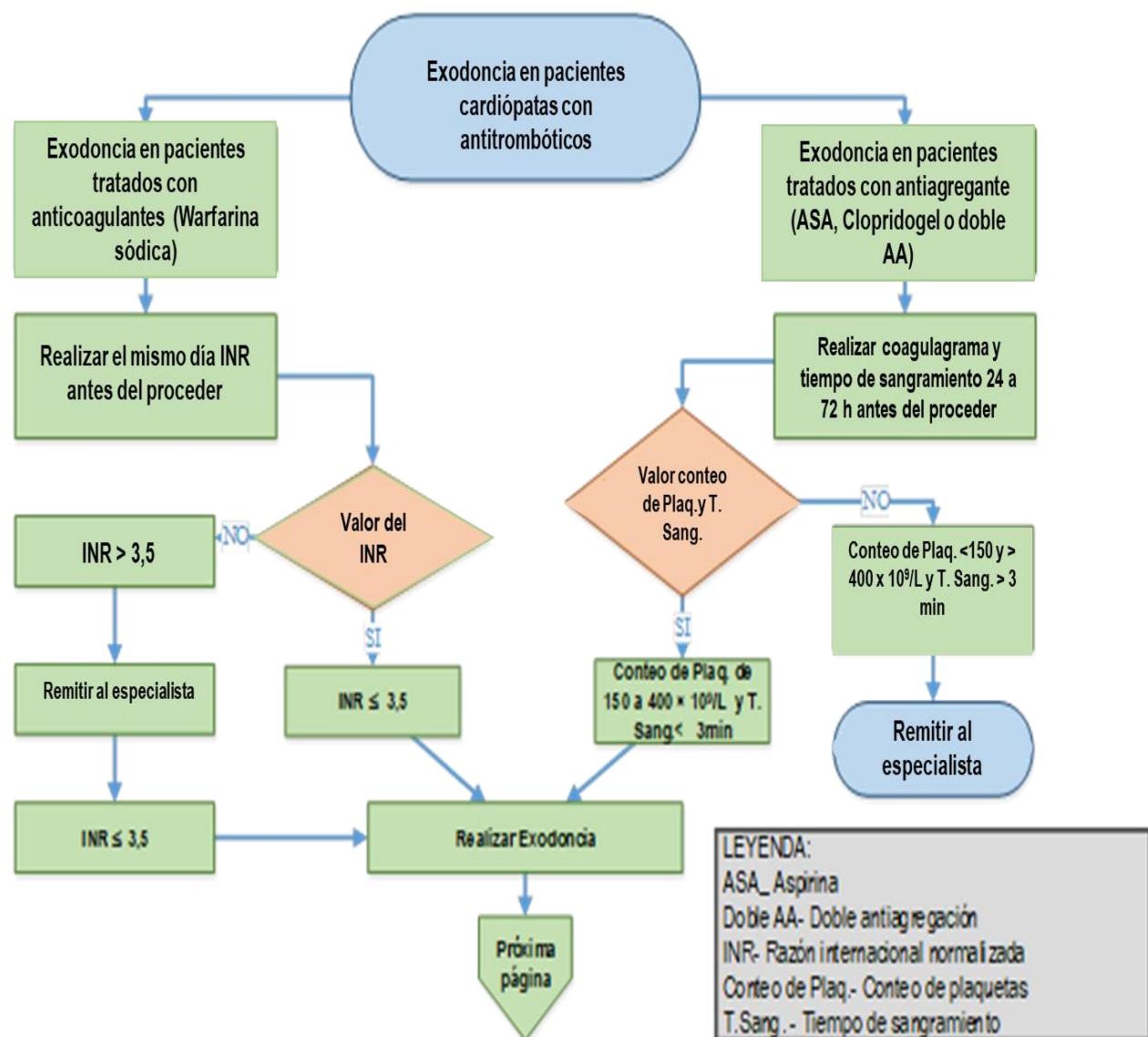
A su vez, en la tabla 2, se presenta un resumen del resultado de este procedimiento, donde se observa que más de la mitad de los estudios analizados (62,5 %) mostró un nivel de evidencia de 1++ y un grado de la fuerza de la recomendación A.

III.2 Resultados de la segunda etapa. Diseño y validación del algoritmo

III.2.1 Resultados del diseño del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

El algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos se presenta en un documento y un diagrama de flujo que forma parte de esta tesis. Su contenido y diseño fueron elaborados por un grupo de trabajo y tuvo como punto de partida los resultados de la lectura crítica de la literatura y el resumen de evidencias y recomendaciones identificados por la autora de la investigación. Sus aportes permitieron definir el contenido del algoritmo, la descripción de los pasos para el control del sangrado en los pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos y la representación gráfica del mismo (figura 5) mediante el diagrama de flujo con la simbología desarrollada por la ANSI. La caracterización de los especialistas que lo integraron se muestra en la tabla 3. De ellos, el 85,7 % es especialista de segundo grado, el 57,1 % ostenta la categoría científica de doctor en ciencias y ese mismo porcentaje representa a los profesores titulares. Todos tienen más de 10 años de experiencia.

ALGORITMO PARA EL CONTROL DEL SANGRADO POSEXODONCIA EN PACIENTES CARDIÓPATAS TRATADOS CON ANTITROMBÓTICOS



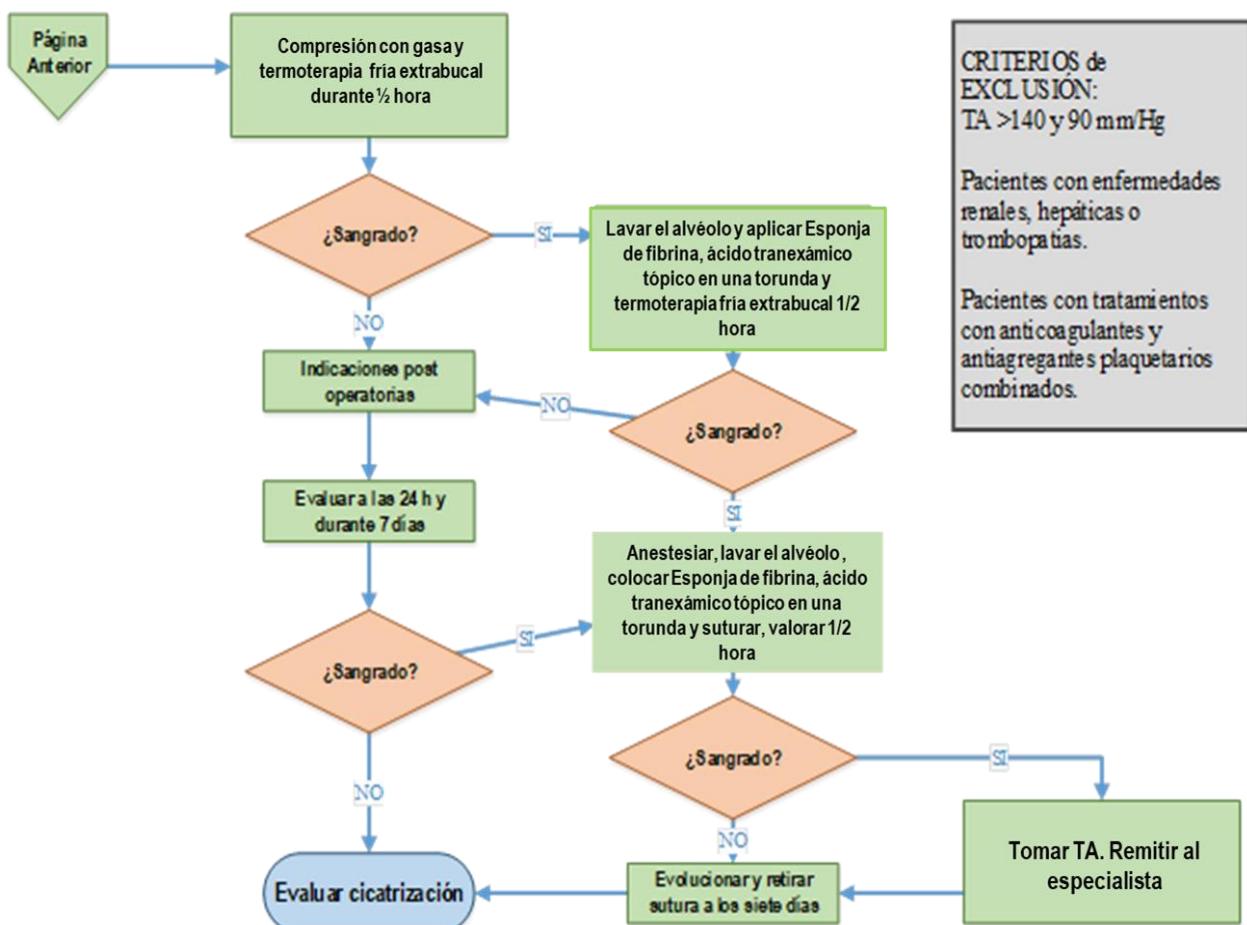


Fig.5. Algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos.

Fuente: elaboración propia.

III.2.2 Resultados de la validación del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

Una vez confeccionado el algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, fue sometido a criterio de expertos para su validación.

Los cinco expertos que participaron en este proceso eran especialistas de segundo grado; dos de EGI, dos de Cirugía Máxilofacial y uno de Hematología. Todos eran profesores auxiliares o titulares y los cinco, doctores en ciencias o máster en ciencias.

La tabla 4 muestra la distribución de la media, la probabilidad de error y el coeficiente de validación de contenido (CVC) para cada una de las dimensiones del algoritmo. Al analizar los resultados, se puede

constatar que la media evaluativa de todos los ítems estuvo por encima de 4,6, la probabilidad de error en todas las dimensiones fue de 0,00032 y los resultados del CVC fueron superiores a 0,80 en la totalidad de las dimensiones, lo que permitió valorar de adecuado el grado de acuerdo entre las respuestas brindadas por los jueces.

Por otra parte, el valor del coeficiente α de Cronbach fue de 0,77 lo que permitió clasificar como confiable el instrumento con el que se validó el algoritmo (Figura 6).

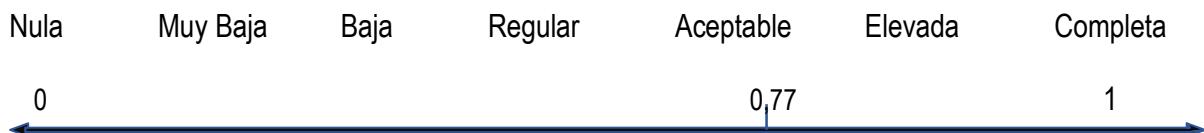


Fig 6. Interpretación de la confiabilidad del instrumento que mide el algoritmo.

Fuente: Hernández Sampieri. Metodología de la investigación. 6^aed Editorial.

México DF: Editorial Mac Graw-Hill Education; 2014

Modificado por la autora de la investigación

III.3 Resultados de la tercera etapa. Aplicación del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

III.3.1 Resultados del estudio descriptivo

Los resultados del estudio descriptivo realizado en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular en 394 pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos se muestran a continuación.

Como se observa en la tabla 5, al resumir las características generales y cardiovasculares de los pacientes estudiados, se puede apreciar que el grupo de edad predominante para ambos grupos fue el de 60 y más años de edad, con un 59,5 % y 75,8 % para los pacientes anticoagulados y antiagregados respectivamente, existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,001$) entre los grupos estudiados. Respecto al sexo, en ambos grupos predominó el sexo masculino, con 65,4 % para los pacientes anticoagulados y un 68,2 % para los antiagregados, por lo que no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos. Por otra parte, respecto a las indicaciones de antitrombóticos para cada

grupo, se observa que, para los anticoagulados, la fibrilación auricular tuvo una mayor frecuencia para un 32,1 % y para los antiagregados, la constituyó la cardiopatía isquémica para un 40,8 %. En este aspecto existen diferencias significativas ($p = 0,000$) entre ambos grupos, exceptuando la HTA.

En la tabla 6 se analizan los sujetos estudiados según el tipo de tratamiento; se aprecia que la totalidad de los pacientes anticoagulados (237) recibieron tratamiento con Warfarina sódica, en cambio, de los tratados con antiagregados, 50 sujetos tenían tratamiento con ASA, 20 con Clopidogrel y 87 con doble antiagregación de ASA y Clopidogrel. Respecto a los exámenes complementarios indicados, se puede constatar, que para los sujetos anticoagulados se estudió el valor del INR y para los antiagregados se analizó el valor del conteo de plaquetas y el tiempo de sangramiento. Relativo al valor del INR, se aprecia que el valor más frecuente lo constituyó el rango de 2 a 2,9 para un 60,8 %. En el caso de los sujetos antiagregados, la totalidad de los enfermos (157) tenían el conteo de plaquetas entre 150 y 450 x 10⁹/L, el tiempo de sangramiento de 1 a 3 minutos y las plaquetas desagregadas por el efecto propio que tienen estas drogas sobre las plaquetas.

En la tabla 7 se resumen las causas de las exodoncias, el grupo dentario intervenido y el número de exodoncias realizadas en cada grupo de enfermos, anticoagulados y antiagregados. Se muestra que, la exodoncia por caries, fue la más observada para ambos grupos con un 55,7 % y 58 % para los enfermos anticoagulados y antiagregados respectivamente. Al analizar el grupo dentario intervenido, se constata que las exodoncias en los molares fueron las más frecuentes con un 39,7 % para los anticoagulados y un 36,9 % para los antiagregados y respecto al número de exodoncias, en ambos grupos predominó una exodoncia por paciente con un 91,6 % para el grupo anticoagulado y un 90,4 % para el antiagregado. No existieron diferencias significativas entre los dos grupos al analizar las variables anteriormente descritas.

El nivel de sangrado después de realizadas las exodoncias, el día de presentación del mismo y las medidas hemostáticas utilizadas en ambos grupos de sujetos, se reflejan en la tabla 8. Como se observa, en los dos grupos predominó la ausencia de sangrado con un 53,6 % y un 54,8 % para los pacientes anticoagulados y antiagregados respectivamente. No se observaron diferencias significativas para estas

variables estudiadas en ambos grupos. En cuanto al día de presentación del sangrado, se comprueba que, en siete días estudiados, solo se reportó sangrado en el primero y tercer día. En la totalidad de los sujetos por grupo se comprueba que la mayoría de los pacientes (96,6 % de anticoagulados y 91,1 % de antiagregados) no reportaron sangrado ningún día después de la exodoncia; sin embargo, se observa que en el grupo de antiagregados se evidenció una discreta diferencia con respecto al grupo de anticoagulados en la presencia del sangrado en el primero y tercer día, existiendo diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos ($p = 0,050$). Finalmente, al analizar las medidas hemostáticas utilizadas para el control del sangrado, se aprecia que, la compresión con gasa fue el recurso mayormente utilizado para un 53,6 % y 54,8 % para los anticoagulados y antiagregados respectivamente. Es de destacar que no existió sangrado severo en los grupos estudiados.

En la tabla 9 se presentan los resultados del sangrado en los pacientes con tratamiento anticoagulante en relación con el nivel de antiacoagulación, la causa de la exodoncia, el grupo dentario intervenido y el número de exodoncias. Al analizar el nivel de sangrado como variable, se puede apreciar que más de la mitad de los sujetos no sangró (53,6 %) y los que sangraron en su mayoría tuvieron un sangrado leve (27,8 %).

Respecto al valor del nivel de anticoagulación de los sujetos, representados por el INR, se puede apreciar que para las tres presentaciones del sangrado (ausencia, leve y moderado), el rango de INR predominante fue de 2 a 2,9, para un 27,8 % en la ausencia de sangrado, 21,1 % en el sangrado leve y 11,8 % en el moderado, con una asociación significativa ($p = 0,000$). Al evaluar el nivel de sangrado en relación con la causa de la exodoncia, se observa que la mayoría de los sujetos que no tuvieron sangrado, perdieron sus dientes por caries dental (37,1 %) y en el caso de los sujetos con sangrado leve y moderado mayoritariamente, perdieron sus dientes por enfermedad periodontal con un 14,8 % y 13,1 % respectivamente, con una asociación significativa ($p = 0,000$). Respecto al número de exodoncias realizadas y el nivel de sangrado, se distingue que existió mayor frecuencia, en el caso de la exodoncia de un solo diente para los tres niveles de sangrado; sin embargo, se observa que, en los pacientes con mayor

número de exodoncias, se produjo un mayor nivel de sangrado, encontrándose una asociación estadística significativa entre ambas variables ($p = 0,000$). Al analizar el grupo dentario tratado, la mayor ausencia de sangrado en todos los grupos dentarios abordados para un 14,3 % fue en incisivos, 4,2 % en caninos, 18,1 % en premolares y 16,9 % en molares. Es de destacar que el sangrado leve y moderado se presentó mayoritariamente en molares con un 12,7 % y 10,1 % respectivamente. Por otra parte, solo se comprobó una asociación estadística significativa entre el nivel de sangrado y la exodoncia de molares ($p = 0,014$), no ocurriendo igual en el resto de los grupos dentarios.

El comportamiento del sangrado en los pacientes con tratamiento antiagregante, en relación con las variables de laboratorio que miden la actividad de agregación plaquetaria, la causa de la pérdida dentaria, el número de exodoncias y el grupo dentario intervenido, se presentan en la tabla 10. Se observa, en primer término, que el valor superior de la media para el conteo de plaquetas, les corresponde a los pacientes con ausencia de sangrado para un valor de 291,4 u/l (IC 286,7; 296,1) y se observaron valores mínimos y máximos de 210 y 336, con una asociación estadística significativa ($p = 0,000$). En segundo lugar, respecto al tiempo de sangramiento, prevaleció el valor más elevado de la media para los pacientes que presentaron sangrado moderado, con 2,6s (IC 2,57; 2,71), se observaron valores mínimos y máximos de 2 y 3, con una asociación estadística significativa ($p = 0,000$). Concerniente a la causa de la exodoncia, se puede apreciar que la mayoría de los sujetos que no presentaron sangrado, perdieron sus dientes por caries dental para un 38,9 %, por su parte, los que presentaron sangrado moderado perdieron mayoritariamente sus dientes por enfermedad periodontal para un 11,5 %, con asociación estadística significativa para la caries y la enfermedad periodontal ($p = 0,000$), no así para el trauma ($p = 0,372$). En relación con el número de exodoncias, a los sujetos con ausencia de sangrado, se les realizó mayoritariamente una sola exodoncia para un 54,8 %; en cambio a los que se les realizaron 2 o 3 exodoncias, presentaron mayormente sangrado moderado para un 7,6 % y 1,9 % respectivamente, con una asociación estadística significativa ($p = 0,000$). Al analizar el grupo dentario tratado, se evidencia que tuvieron lugar mayor ausencia de sangrado los grupos incisivo, canino y premolar con valores de 14 %, 7

% y 19,1 % respectivamente, solo se observó diferencia significativa para los incisivos ($p = 0,000$). En el caso de los molares, predominó la ausencia de sangrado y el leve con un 14,6 %, con una asociación estadística significativa ($p = 0,011$). Como se puede apreciar, al igual que en los resultados de la tabla anterior, solo se asocia el nivel de sangrado con el valor de los complementarios aplicados, la caries dental, la enfermedad periodontal, el número de exodoncias y la exodoncia de molares; y se adiciona en este grupo, la exodoncia de los incisivos.

La tabla 11 representa el comportamiento de las variables clínicas y estomatológicas en los tres grupos de pacientes antiagregados: los tratados con Aspirina, Clopidogrel y doble antiagregación de Aspirina y Clopidogrel. En primer lugar, se considera que los valores medios del conteo de plaquetas en cada grupo no difieren significativamente. Igual comportamiento se aprecia en el tiempo de sangramiento.

Con respecto a la causa de la exodoncia, se observaron diferencias estadísticas significativas entre los grupos, para la caries dental y la enfermedad periodontal, no observándose diferencias en el caso del trauma. En los dos primeros casos, se evidenció un comportamiento similar en los grupos que consumían Aspirina y doble antiagregación que más del 60 % de la pérdida se debió a la caries dental en un caso y en la enfermedad periodontal, más de un 35 %, encontrándose las diferencias en el grupo que recibió tratamiento con Clopidogrel solamente.

Con relación al grupo dentario intervenido, se evidenciaron diferencias significativas para los tres tipos de tratamientos en el grupo incisivo, no se observaron diferencias en los restantes grupos dentarios en los tres tipos de tratamiento. Al evaluar el nivel de sangrado en los tres grupos, se muestra que predominó la ausencia de sangrado en los tres con un 66 % para el ASA, 50 % para el Clopidogrel y 49,4 % para los tratados con doble antiagregación. Es de destacar que, según los resultados presentados en esta tabla, los tres tipos de tratamiento antiagregante, solo difieren en el caso de la caries dental, la enfermedad periodontal y la exodoncia de incisivos; con respecto a las restantes variables, se comportan como un mismo grupo.

III.3.2 Resultados del estudio analítico

La tabla 12 representa el grupo de pacientes seleccionados para la construcción del modelo; 114 que presentaron sangrado y 146 que no lo presentaron, con representación del sexo femenino y diferentes enfermedades cardiovasculares, destacándose la HTA en ambos grupos, con sangrado 44.6 % y sin sangrado 55.4 %. Llama la atención que no se evidenciaron diferencias estadísticas entre estos dos grupos para ninguna de las enfermedades cardiovasculares ni para el sexo.

El riesgo de sangrado según las características estomatológicas en el grupo incluido en el modelo se refleja en la tabla 13. Solo se encontró asociación significativa de las variables estudiadas con el sangrado, a la exodoncia por caries dental y enfermedad periodontal, el número de exodoncias y la exodoncia del grupo molar.

Las variables antes señaladas, fueron factores de incremento del riesgo de sangrado para pacientes con tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes.

En el caso de la exodoncia por enfermedad periodontal, se observa que es casi tres veces (2.9) más probable tener sangrado en los pacientes con esta condición que entre los que no la tienen, con asociación estadística significativa ($p = 0,000$).

Con relación al número de exodoncias, al ser una variable cuantitativa discreta, se compararon los riesgos de mayor número de exodoncias con los que solo tenían una, y se evidenció que al extraerse más de un diente se incrementa el sangrado, con asociación estadística significativa ($p = 0,000$).

Al valorar la exodoncia en los molares, igualmente se constata que es dos veces más probable tener sangrado en este grupo dentario que en los restantes, con asociación estadística significativa ($p = 0,001$).

Es de destacar que no se apreció asociación significativa entre los pacientes tratados con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

Una vez seleccionadas las variables con asociación significativa al sangrado, se efectuó un análisis de correlación para eliminar las variables muy correlacionadas, como fueron, en este caso, las caries y la enfermedad periodontal. Se valoró la importancia de cada una y se decidió dejar para su estudio a la

exodoncia por enfermedad periodontal, eliminando las exodoncias por caries dental (-0,984) debido a que la caries afecta solo los tejidos duros del diente; en cambio la enfermedad periodontal se relaciona con un estado inflamatorio de los tejidos de soporte e inserción del diente en el alvéolo, lo cual representa una mayor influencia sobre el sangrado después de las exodoncias. Dichos resultados se aprecian en la tabla 14.

La tabla 15 muestra los resultados del modelo de regresión logística. En el proceso de selección de variables se eliminó el número de exodoncias, pues no presentó una importancia significativa. En la misma se puede constatar que los sujetos con enfermedad periodontal tienen casi cuatro veces más probabilidad de sangrar al realizarse una exodoncia ($OR = 3,8$). Respecto a la exodoncia de los molares, se aprecia que resulta tres veces más probable el sangrado posexodoncia en este grupo dentario ($OR = 3,3$). Este modelo permitió estimar la probabilidad de sangrado en pacientes con estos tratamientos a partir de estas dos variables. Se aprecia además que el modelo se ajusta a los datos, o sea, no se observan diferencias significativas entre la clasificación de pacientes observada y la estimada por el modelo, prueba Hosmer-Lemeshow $p = 1,000$.

En la tabla 16 se aprecia la validación interna del modelo en el grupo de pacientes de construcción del mismo. Es de destacar que para evaluar el desempeño del modelo pronóstico, debió existir concordancia entre el sangrado real y el pronosticado por el modelo. Al evaluar este aspecto, se halló que el 63,5 % de las personas estudiadas fueron adecuadamente clasificadas por el modelo. Este resultado es estadísticamente significativo.

La sensibilidad del modelo fue de 55,3 %, lo que significa que el modelo identificó que sangraría el 55,3 % de los que realmente sangraron. Su especificidad fue del 69,9 %, o sea, se estimó que no sangraría el 69,9 % de los que no sangraron.

Se calculó el poder discriminante del modelo predictivo para el sangrado posexodoncia mediante el análisis de la curva ROC, como se puede apreciar en la figura 7, realizando estimaciones puntuales y por

IC del 95 % del área bajo la curva, considerando que se alcanzaba un nivel discriminante de 0,737 (0,674: 0,799), o sea, mayor que 0,70 y cercana a 0,75.

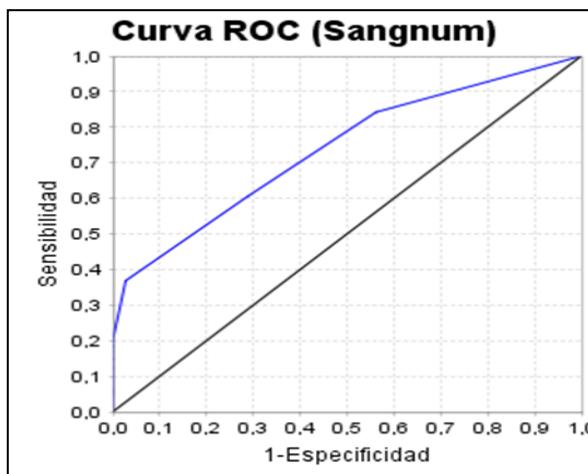


Fig7. Representación de la curva ROC. Capacidad pronóstica de la probabilidad de sangrado.

Validación interna

Fuente: tabla 16

Nota aclaratoria: área bajo la curva: 0,737 (0,674: 0,799), EE

0,032

En la tabla 17 se aprecia la validación externa del modelo en el grupo de pacientes seleccionados a tales efectos, a partir de una muestra con iguales características que la utilizada para hacer la validación interna del mismo, pero con la diferencia que no participó en ésta.

Al realizar la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow, se comprueba que el modelo se ajusta a los datos de esta muestra. También, se estimó el porcentaje de concordancia entre los resultados obtenidos por las personas a partir de la clasificación realizada por el modelo y la existencia real de sangrado. De esta forma se evidenció que el 67,9 % de estas personas estaban clasificadas correctamente. Se encontró también una sensibilidad del modelo de un 64,2 % y una especificidad de 71,6 %.

Se aprecia además que el modelo se ajusta a los datos y la prueba Hosmer-Lemeshow $p = 1,000$. Se calculó también el poder discriminante del modelo predictivo para el sangrado posexodoncia mediante el análisis de la curva ROC, como se aprecia en la figura 8, considerando que se alcanzaba un nivel discriminante de 0,730 (0,659: 0,801), o sea, mayor que 0,70 y cercana a 0,75.

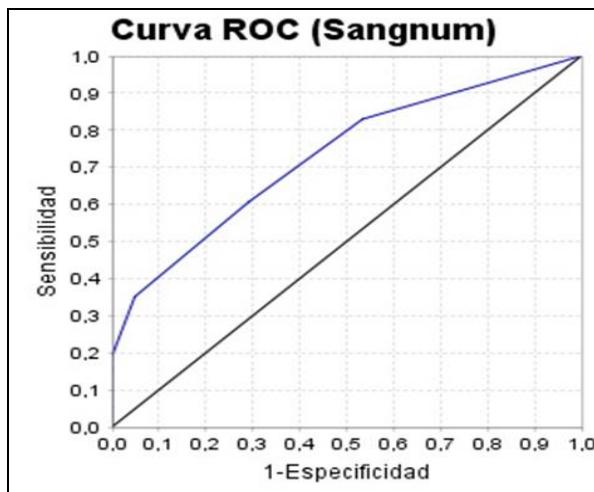


Fig. 8: Representación de la curva ROC. Capacidad pronóstica de la probabilidad de sangrado.

Validación externa

Fuente: Tabla 17

Nota aclaratoria: área bajo la curva: 0,730 (0,659: 0,801), EE 0,036

Consideraciones finales

Los resultados que se exponen en el capítulo, muestran el cumplimiento de los objetivos de la investigación. El algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos tuvo como punto de partida los resultados de la lectura crítica de la literatura. El resumen de evidencias y fuerza de las recomendaciones revelan que resulta posible realizar las exodoncias en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, con mínimo riesgo al utilizar hemostáticos locales.

Con relación a las características generales y cardiovasculares de los pacientes, predominó el sexo masculino y la edad de más de 60 en los pacientes a los que se les aplicó el algoritmo. La fibrilación auricular constituyó la mayor indicación de anticoagulantes y la cardiopatía isquémica la mayor indicación de antiagregantes plaquetarios. Por otro parte, la caries dental constituyó la mayor causa de pérdida dentaria, el grupo molar fue el más intervenido y la exodoncia unitaria la más frecuente.

Se pudo comprobar que fue mayor la ausencia de sangrado, tanto en los pacientes cardiópatas antiagregados, como en los anticoagulados y en su mayoría no presentaron sangrado los siete días de evolución.

Con relación a los niveles de sangrado, las variables que se asocian con la ausencia de sangrado en los pacientes antiagregados y anticoagulados, fueron la caries dental, la exodoncia de un diente y de incisivos, caninos y premolares. Por otra parte, la enfermedad periodontal, la exodoncia de dos o tres dientes y del grupo molar se asocia a un nivel leve y moderado de sangrado.

Los factores pronósticos del sangrado ante una exodoncia son la enfermedad periodontal y la exodoncia del grupo molar.

CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Este capítulo está dedicado a comparar y contrastar los resultados de esta investigación con otros estudios similares del ámbito nacional e internacional. Con el propósito de facilitar la comprensión de este apartado, se organiza en cuatro bloques de discusión, al seguir la lógica del diseño metodológico y de la descripción de los resultados.

IV.1 Discusión de los resultados del análisis crítico de la literatura

La atención médica y la terapia farmacológica optimizada han facilitado la supervivencia prolongada en pacientes con accidente cerebrovascular y enfermedades cardiovasculares. Un número creciente de pacientes que sufren de problemas cardíacos en general y enfermedad de las arterias coronarias (EAC), en particular, se tratan habitualmente con antiagregantes plaquetarios para la prevención de los eventos de oclusión isquémica. Por otra parte, el empleo de los anticoagulantes tiene como propósito reducir la coagulabilidad de la sangre a un rango terapéutico óptimo, dentro del cual se proporciona al paciente algún grado de protección contra eventos de tromboembolismo. Tales condiciones son motivo de preocupación para los Estomatólogos, ya que estos pacientes, en numerosos casos, necesitan mantener su tratamiento médico con el consiguiente riesgo de sangrado tras procederes de cirugía bucal, particularmente las exodoncias.¹⁰⁹

Resultados de décadas de estudios de miles de pacientes sometidos a procederes de cirugía bucal menor, incluidas las exodoncias, y con tratamiento con antitrombóticos, revelan que las complicaciones hemorrágicas que se han presentado han sido raras y nunca fatales, tratadas de forma adecuada con hemostáticos locales. Sin embargo, las complicaciones embólicas (algunas fatales y otras que implicaron algún tipo de discapacidad) a veces han ocurrido en pacientes cuya terapia antitrombótica fue interrumpida por procedimientos dentales.¹¹⁰

En cuanto a los medicamentos anticoagulantes, en siete declaraciones diferentes, no menos de nueve grupos médicos y estomatólogos en consenso, que han abordado el problema de forma independiente,

recomiendan continuar la terapia anticoagulante para la mayoría de los pacientes que necesitan realizarse procederes de cirugía bucal menor particularmente las exodoncias.

Estos argumentos son aportados por la la AAOM,⁷ la AAN,⁹ la AHA¹¹¹ y el Grupo de trabajo de Hemostasia y Trombosis del Comité Británico de Estándares en Hematología,¹¹² la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA, por sus siglas en inglés), la Sociedad Americana de Neurociencias y Anestesiología y Cuidados Críticos,¹¹³ (SNACC, por sus siglas en inglés), la ADA,¹¹⁴ y el CHEST en sus ediciones de 2001,¹¹⁵ 2004,¹¹⁶ y 2012¹⁰.

En el caso de los medicamentos antiagregantes, en base a la información que aportan las guías como las emitidas por la Asociación Candiense de Cardiología Intervencionista,¹¹⁷ (ACCI, por sus siglas en inglés) el Comité Británico de Estándares en Hematología,¹¹⁸ (BCSH, por sus siglas en inglés), el Programa Escocés de Efectividad Clínica Dental (SDCEP, por sus siglas en inglés),¹¹⁹ así como los documentos de consenso,^{120,121} en los pacientes con tratamiento con antiagregantes plaquetarios que se van a realizar exodoncias, se podría mantener su medicación, sobre todo si se estima que, el riesgo tromboembólico del paciente es moderado o alto.

Basándose en estas directrices en la práctica clínica, se han desarrollado numerosas investigaciones que corroboran esta evidencia. En los ensayos clínicos, con calidad de evidencia alta, de Puía y cols¹²² y AshoK Kumar y cols¹²³ se realizaron las exodoncias en pacientes anticoagulados con Warfarina para probar la efectividad de diferentes recursos hemostáticos; Puía y cols,¹²² utilizaron el Subgalato de bismuto, adhesivo tisular de fibrina y colágeno microfibrilar y AshoK Kumar y cols,¹²³ la compresión tradicional y el agente hemostático *Hemcon*. Ambos estudios mostraron pocos eventos de sangrado, que se controlaron con los agentes hemostáticos utilizados.

En cuanto al nivel de anticoagulación de los pacientes, antes de realizar procederes de cirugía bucal menor, específicamente, las exodoncias, las revisiones sistemáticas con alta evidencia de Villanueva y cols²¹ y Naamah y cols,¹²⁴ demuestran que el rango terapéutico del INR entre 2 y 3, resulta factible y

seguro para realizar las exodoncias. Chahine y cols,¹²⁵ en su revisión sistemática afirman que en algunos pacientes a los cuales se le suspendió el tratamiento, presentaron accidentes cerebrovasculares.

Respecto a la utilización de los hemostáticos locales, Yang y cols,¹²⁶ en su estudio, incluyó los resultados de siete investigaciones en las que, se utilizó el ácido tranexámico para el control del sangrado demostrándose su efectividad en la mayoría, en forma tópica.

Con respecto a los medicamentos antiagregantes plaquetarios, Zabojsczy cols,¹²⁷ en su estudio de alto nivel de evidencia, sostienen que las exodoncias en pacientes tratados con doble antiagregación tienen más probabilidades de sangrado que en los tratados con antiagregación simple, aunque es posible controlarlo con medidas hemostáticas locales.

La autora de la investigación, basada en estas evidencias científicas, diseñó y aplicó un algoritmo para el manejo del sangrado posexodoncia en pacientes tratados con antitrombóticos, lo que resultó un reto en el contexto de la práctica clínica estomatológica.

IV.2 Discusión de los resultados del diseño del algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

El manejo del sangrado posexodoncia en pacientes tratados con antitrombóticos, resulta, como se ha planteado con anterioridad, un desafío para los profesionales de la Estomatología, en los casos en que forzosamente no sea posible alterar el tratamiento médico por el elevado riesgo de tromboembolismo.

Como se ha referido anteriormente por la autora de la tesis, las guías de práctica clínica y los documentos de consenso sugieren determinadas recomendaciones en torno a esta temática, pero hasta donde se conoce, en la literatura científica revisada no se dispone de una secuencia de pasos o algoritmo que guíe el proceder para controlar el sangrado en los pacientes con tratamiento antitrombótico que se sometan a procederes de cirugía bucal menor, particularmente las exodoncias.

El algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, producto de la investigación, aporta esta secuencia de pasos ordenados y escalonados

que sirven de guía para realizar este proceder en los pacientes tratados con antitrombóticos controlando el sangrado de forma segura.

Cuando se va a tratar un paciente con anticoagulantes orales, en este caso, la Warfarina sódica, se debe evaluar el valor del INR el mismo día del proceder, para determinar el nivel de anticoagulación que presente el paciente.

El rango permisible para realizar las exodoncias debe encontrarse entre 1,0 y 3,5; valor recomendado por las guías de práctica clínica.^{10,128,19} Algunos autores como Andrade y cols,¹³⁰ Kataoka y cols,¹³¹ y Martínez Moreno y cols,¹³² sugieren que el valor del INR sea inferior a 3. Otros, como Brennan y cols,¹⁷ exponen que debe ser entre 2 y 4, pero a juicio de la investigadora, el rango ideal es el recomendado por las guías, para evitar eventos tromboembólicos y a su vez complicaciones hemorrágicas para el paciente. De encontrarse este valor por encima de 3,5, indica que el paciente tiene un nivel supraterapéutico de anticoagulación y debe ser remitido al especialista para que le ajuste la dosis hasta que alcance el nivel deseado.

Los autores Gupta y cols,¹³³ Mohammed y cols¹³⁴ y Sánchez Palomino¹³⁵ coinciden con este criterio. Estos mismos autores realizan el INR 24 a 48 horas antes del proceder, en cambio, Ahmed y cols¹⁸ recomiendan realizarlo en el marco de una semana. La autora de este estudio opina, al tener en cuenta lo que aporta la literatura en este sentido, que la Warfarina sódica puede aumentar o disminuir su efecto por la influencia de medicamentos y alimentos, por lo cual, cuánto más próximo se realice el examen, será más confiable su resultado.^{48,136}

Cuando se trata de pacientes con tratamiento con antiagregantes plaquetarios, ASA, Clopidogrel o doble antiagregación con ASA y Clopidogrel, se deben realizar coagulograma y tiempo de sangramiento 24 horas antes del proceder. En el coagulograma se evaluará el conteo de plaquetas, con el propósito de valorar el número de estas partículas circulantes en la sangre, debido al papel de las mismas en la hemostasia primaria, el mismo deberá encontrarse por encima de 150 a 400 x 10⁹/L.

Por otra parte, el tiempo de sangramiento que mide el tiempo que tarda en detenerse la salida de sangre provocada por una incisión en los vasos superficiales, debe ser inferior a 3 minutos.^{50,137} Si estos

exámenes de laboratorio no se encuentran en estos parámetros, el paciente será remitido a la consulta del especialista para su valoración y estudio por la posibilidad de presentar alguna trombopatía.

En este sentido Doganay y cols²² no indican estos complementarios previos al tratamiento, y afirman que solo basta con cumplir los principios de cirugía básicos y tener en cuenta la experiencia y habilidad del profesional. La autora de este trabajo es de la opinión que, aunque estos principios sean respetados, resulta necesario, a través de estos estudios, la evaluación de la hemostasia primaria en el paciente.

Otros autores como Kataoka y cols,¹³¹ Gupta y cols¹³³ y Sánchez Palomino,¹³⁵ sugieren realizar estos exámenes 24 o 48 horas antes de la intervención; a continuación, se procederá a realizar el proceder de la exodoncia, si los pacientes anticoagulados y antiagregados presentan estos complementarios dentro de los valores referidos.

Resulta conveniente señalar, que la investigadora comparte los criterios de otros autores¹³⁸⁻¹⁴⁶ que consideran que para disminuir el riesgo posoperatorio de sangrado durante la exodoncia, se debe minimizar el trauma, evitar lo más posible la elevación de colgajo mucoperióstico, utilizar la técnica quirúrgica que permita suturar en caso que se requiera y finalmente eliminar exhaustivamente el tejido de granulación que pueda encontrarse en el área, asociados a áreas de inflamación crónica y que pueda ser causa de sangrado posoperatorio.

Luego de realizado el proceder de la exodoncia, se debe realizar la compresión potente de las corticales para facilitar la formación del coágulo y se colocará encima del alvéolo intervenido una compresa de gasa, conjuntamente con termoterapia fría externa durante media hora, para posterior valoración por parte del profesional. La autora de este trabajo considera que este paso resulta uno de los más importantes para la prevención del sangrado, ya que constituye el método hemostático más sencillo, rápido e inmediato; por lo cual es considerado el punto de partida en la formación del coágulo. Autores como Brennan y cols,¹⁷ Gupta y cols,¹³³ y Berton y cols¹³⁸ corroboraron esta afirmación.

Por su parte Soares y cols¹⁴⁷ compararon en su investigación, a dos grupos de pacientes, unos tratados con compresión solamente y el otro con apósis intralveolares sin hallar diferencias significativas.

A consideración de la investigadora, el empleo de termoterapia fría inmediata al acto quirúrgico, permite aprovechar las bondades de este agente físico sobre el área traumatizada.²⁵ La vasoconstricción arteriolar que tiene lugar a consecuencia de su aplicación en el área intervenida, disminuye la tendencia al sangrado y la formación de hematomas. El empleo de este agente físico se remonta a la antigüedad para lograr un efecto analgésico y hemostático. La investigadora opina que al aplicar la termoterapia fría extrabucal, se reduce la temperatura de los tejidos, se produce vasoconstricción local, disminuye la permeabilidad capilar, por tanto, disminuyen los mediadores de la inflamación en el área intervenida, por lo cual hay menos tendencia al edema y al dolor. Este criterio es compartido por Pérez García y González Manso.¹⁴⁸

Transcurrida la media hora de evolución, se evalúa la zona intervenida y si el coágulo se encuentra bien organizado y no existen signos de sangrado, se le dan indicaciones al paciente, recomendándole mantener contacto con el profesional en caso de sangrado y ser evaluado de forma presencial a las 24 horas y a los siete días para valorar la cicatrización en el área intervenida. Este seguimiento del paciente, en el período posoperatorio, es manejado por Girotra y cols,⁶³ Kataoka y cols¹³¹ y Fukozawa y cols.¹⁴⁹

Por otra parte, si el paciente presentara un coágulo desorganizado o signos de sangrado, en su valoración a la media hora de realizada la exodoncia, se procederá a lavar el alvéolo, aplicar esponja de fibrina, compresión con gasa embebida en un ampolla de 500 mg de ácido tranexámico y termoterapia fría durante media hora más.

Posteriormente, transcurrido ese tiempo, si el paciente no presenta evidencia de sangrado se le dan las indicaciones y el seguimiento como se expresó con anterioridad. Por el contrario, si se valora algún signo de sangrado en el área, se procede a anestesiar, lavar el alvéolo, colocar apósito intralveolar de esponja de fibrina, torunda extralveolar embebida en ácido tranexámico y sutura no reabsorbible de seda 4.0. Si realizado este paso se detiene el evento, se dan las indicaciones de la misma forma que anteriormente se señaló.

No obstante, si el paciente continuara con el sangrado, se tomará la presión arterial y será remitido al especialista para su atención. Posteriormente, se evolucionará de igual manera durante siete días, momento en el cual se retirará la sutura y se evaluará la cicatrización.

Existen en el mercado diversos materiales que pueden ser utilizados como agentes hemostáticos.^{55,151-154}

La autora de la tesis, propone el uso de esponja de fibrina que es un concentrado de Fibrina y Fibrinógeno. El Fibrinógeno al reaccionar con la trombina se convierte en monómeros de Fibrina que polimerizan para formar el coágulo de Fibrina. Al contactar con los fluidos fisiológicos, sangre-linfa, los componentes de dicha capa se disuelven y esparcen parcialmente en la superficie de la herida.⁵⁰ Autores como Brennan y cols,¹⁷ Gupta y cols,¹³³ Berton y cols,¹³⁸ Lepillín y Parfenyuk,¹⁵⁴ Costa-Tort y cols¹⁵⁵ y Caliskan y cols¹⁵⁶ utilizan de igual manera, este recurso hemostático, solo o en combinación con los antifibrinolíticos.

El ácido tranexámico utilizado en la investigación es un inhibidor competitivo de la actividad del plasminógeno y a concentraciones altas un inhibidor competitivo de la plasmina. Se une al enlace de la lisina del plasminógeno, lo que bloquea la unión de la fibrina al complejo activador del plasminógeno-plasmina, resultando un bloqueador del proceso de fibrinólisis.⁴⁵

La autora de este trabajo, en coincidencia con diversos autores como Brennan y cols,¹⁷ Berton y cols¹³⁸ y Carrasco Cabrera,¹⁵⁷ utiliza el ácido tranexámico en una compresa de gasa en forma tópica. A criterio de la investigadora, la acción del ácido tranexámico en combinación con la compresión local del área intervenida con la torunda de gasa, resulta muy eficaz, ya que se combinan dos efectos que se potencializan, en primer lugar la compresión produce aplastamiento del tejido y activación de la vía extrínseca de la coagulación,⁴⁵ con la liberación del factor tisular que conduce a la formación rápida del coágulo y en segundo lugar, la acción del ácido tranexámico a este nivel inhibe la fibrinólisis, dándole estabilidad al coágulo que se ha formado localmente.^{25,26} Otros autores, como Costa-Tort y cols¹⁵⁵ lo utilizan como enjuagues, lo cual, puede conducir al desplazamiento del coágulo. Otros investigadores como Rocha y

cols¹⁵⁸ emplean un macerado de una tableta de 500 mg de ácido tranexámico diluido en solución salina para ocluir el coágulo.

Por otra parte, el empleo de suturas quirúrgicas es otro punto de controversia entre los diferentes autores. Para Madan y cols¹² debe ser evitada, y para otros como Girotra y cols,⁶³ Ardekian y cols,⁶⁵ Kataoka y cols,¹³¹ Fukozawa y cols¹⁴⁹ deben utilizarse las suturas no reabsorbibles ya que previenen la respuesta inflamatoria que tendría una acción fibrinolítica sobre el coágulo, además de que las reabsorbibles tienden a acumular placa dentobacteriana.^{146,159,160}

De esta manera, a pesar de que en el medio científico se han realizado numerosas investigaciones en este tema, el manejo del sangrado en estos pacientes no ha sido estandarizado. Los autores aplican indistintamente los recursos para lograr la hemostasia sin tener en cuenta las necesidades particulares de cada paciente. El algoritmo propuesto por la autora de esta tesis, toma como punto de partida la individualidad de cada paciente, y en virtud de la presentación del sangrado, se van aplicando secuencialmente los recursos hemostáticos, comenzando desde los más simples como la compresión con gasa y termoterapia fría, hasta los más complejos, como la asociación de apósticos intralveolares, ácido tranexámico y sutura; teniendo también la posibilidad de remitir a un especialista, a aquel paciente que los recursos aplicados localmente no hayan sido suficientes para el control del sangrado.

IV.3 Discusión de los resultados de la aplicación del algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

La prevalencia de las enfermedades cardiovasculares se incrementa con la edad, condicionado por los cambios fisiológicos que tienen lugar en la adultez, los factores de riesgo, así como también las secuelas de las enfermedades a lo largo de la vida.^{28,161} Es por ello que estas enfermedades tienen más frecuencia a partir de los 60 años de edad en adelante, como se puede apreciar en los resultados de la investigación.

Respecto al sexo, se plantea que la enfermedad cardiovascular resulta más frecuente en hombres que en mujeres pre menopáusicas, debido a la influencia de los estrógenos como cardioprotectores. Relacionado

con el sexo, en el estudio predominó el sexo masculino, al igual que lo referido en otras investigaciones^{17,22,137}

La indicación de anticoagulantes orales de más incidencia en los pacientes estudiados fue la fibrilación auricular. Esta condición requiere este tratamiento debido a que la turbulencia que se origina en las aurículas puede predisponer a la formación de trombos, con el consiguiente traslado de los mismos por el árbol arterial y las funestas consecuencias de daño al miocardio o desarrollo de accidentes cerebrovasculares que con ello se puede ocasionar.^{32,33} Brennan y cols,¹⁷ Hiroshi y cols¹⁶² y Hua y cols¹⁶³ refirieron resultados similares al presente estudio.

Para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, se precisa de la indicación de antiagregantes plaquetarios, ya que estas drogas impiden la agregación de las plaquetas en la luz de los pequeños vasos coronarios impidiendo la formación de trombos con sus adversas consecuencias. Al igual que en los estudios de Doganay y cols²² y Girotra y cols⁶⁵ los resultados de la investigación sitúan a la cardiopatía isquémica como la enfermedad más prevalente en la indicación de antiagregantes plaquetarios.

El valor de los exámenes complementarios del estudio se encontró en el rango concebido de antemano, es decir el INR, con valores en su mayoría entre 2 y 2,9, coincidiendo con los resultados de Mohammed y cols¹³⁴ e Hiroshi y cols.¹⁶³

En esta investigación, ambos grupos de pacientes, antiagregados y anticoagulados presentaron un nivel de sangrado predominantemente ausente, resultado que coincide con el estudio de Huang y cols.¹⁶⁴

El seguimiento del sangrado durante siete días en la investigación, permitió comprobar que la mayoría de los sujetos del estudio se mantuvieron sin sangrar durante ese período de tiempo y solo algunos casos, el primer y tercer día. Los resultados de Rocha y cols¹⁵⁸ coinciden con los de esta investigación, en cambio Hoda y cols¹⁶⁵ refieren que el 20 % de los pacientes antiagregados de su estudio presentó sangrado en las primeras 24 horas. De igual manera, Sunú y cols¹⁶⁶ señalan que el 73 % de los pacientes estudiados con

tratamiento con antiagregante, no presentó sangrado y los escasos episodios que se presentaron tuvieron lugar el primer día después de la intervención.

Otro aspecto a considerar lo constituyen los recursos hemostáticos empleados para el control del sangrado en estos pacientes. En este sentido la compresión con gasa fue el método más empleado en la investigación y a juicio de esta investigadora, es el más eficaz para la formación y estabilización del coágulo, criterio expuesto por otros autores.^{17,18,133,164,167-169}

La caries dental, con elevada prevalencia en la edad adulta,¹⁷⁰ se presentó como principal causa de pérdida dentaria en pacientes anticoagulados en la investigación, coincidiendo con el estudio de Soares y cols,¹⁴⁷ no así con los resultados de los estudios de Morimoto y cols,¹¹ Lillis y cols⁶⁰ y Rocha y cols,¹⁵⁸ en que fue la periodontitis la causa principal en pacientes con tratamiento con antiagregantes. Al asociar la causa de la pérdida dentaria y el nivel de sangrado, en ambos grupos, los pacientes con dientes perdidos por caries, en su mayoría, no experimentaron sangrado y los que los perdieron por enfermedad periodontal, experimentaron algún grado de sangrado leve y moderado, coincidente esta relación con los estudios de Huang y cols,¹⁶⁴ Quiroz y cols¹⁷¹ y Martínez López y cols.¹⁷²

Con relación al grupo dentario intervenido, aunque la ausencia de sangrado prevaleció en todos los grupos, los episodios de sangrado leve y moderado, fueron atribuidos a las exodoncias en molares, resultado coincidente para el estudio en pacientes antiagregados de la autora de esta tesis²⁶. De igual manera este resultado fue similar para Ahmed y cols¹⁸ y Girotra y cols⁶⁵ para pacientes anticoagulados y antiagregados respectivamente.

El número de dientes extraídos como factor de riesgo al sangrado en pacientes con tratamiento antitrombótico, resulta importante tenerlo en cuenta debido a que el trauma generado en los tejidos cuando se realiza más de una exodoncia, resulta mayor.^{165,173,175-177} En este estudio, al relacionar esta variable con el nivel de sangrado, se aprecia una relación directa, es decir, los casos que requirieron más de una

exodoncia, presentaron sangrado moderado; estos criterios coinciden con los autores Buchbender y cols¹⁷³ e Iwabuchi y cols.¹⁷⁴

Con relación al nivel de sangrado, diversos han sido los criterios para evaluarlo.^{54,55,61,179} Gupta y cols¹³³ lo hacen a partir del peso de la torunda colocada en el alvéolo después de la exodoncia, lo cual, a criterio de la autora de la tesis, puede estar distorsionado por el volumen que ocupa la saliva del paciente junto con la sangre. En la investigación, el sangrado se evaluó en cuatro niveles a partir de la duración del mismo y del método hemostático utilizado para su detención.²⁶

En esta investigación, tanto en los pacientes anticoagulados como antiagregados, predominó la ausencia de sangrado. Mohammed y cols¹³⁴ encontraron este mismo resultado para pacientes anticoagulados, en cambio, Gupta y cols¹³³ declaran que el sangrado que prevaleció en su estudio fue leve. Doganay y cols²² manifiestan que el 87 % de sus pacientes antiagregados presentaron sangrado leve.

Las exodoncias en los pacientes con distintos tipos de antiagregantes plaquetarios como el ASA, Clopidogrel y combinación de ambos han sido objeto de amplia investigación.¹³⁵ Según el criterio de Zabojszcz y cols,¹²⁷ el tratamiento médico por sí solo no constituye un riesgo, si no el procedimiento quirúrgico propiamente dicho que debe ser cuidadoso, y al mismo tiempo, se deben seguir estrictos protocolos al utilizar los recursos hemostáticos; esto, enfatiza, es la clave del éxito en el control del sangrado en estos pacientes. Este criterio es compartido también por otros autores.^{178,180-182}

Al analizar la causa de la pérdida dentaria en los diferentes grupos de tratamiento con antiagregantes, la caries dental fue la principal causa de pérdida dentaria para el grupo tratado con ASA y doble antiagregación; en cambio la enfermedad periodontal lo fue para el grupo de los tratados con Clopidogrel. En el estudio de Doganay y cols²² la principal causa de pérdida dentaria fue la caries; en cambio, en la investigación de Brigit y cols¹⁴⁰ se observó que predominaron los dientes perdidos por enfermedad periodontal. En cuanto al número de exodoncias realizadas en los tres grupos, prevaleció la exodoncia única, coincidiendo también con el estudio de Brigit y cols.¹⁴⁰

En relación con el grupo dentario intervenido, el grupo molar fue el de mayor intervención en los pacientes tratados con ASA y doble antiagregación; en cambio el grupo incisivo lo fue para los tratados con Clopidogrel. Doganay y cols²² y Girotra y cols⁶³ refieren mayor intervención en los molares.

Por último, el nivel de sangrado predominante en los tres grupos fue la ausencia de sangrado; sin embargo, en los sujetos tratados con doble antiagregación, se presentaron algunos casos de sangrado leve y moderado. Un estudio realizado por la autora de esta tesis²⁶ muestra resultados similares, con episodios de sangrado moderado en los pacientes con doble antiagregación. Estos hallazgos coinciden con los estudios de Lillis y cols,⁶⁰ Girotra y cols,⁶³ Sunu y cols,¹⁶⁶ Medeiros¹⁶⁷ y Lu y cols¹⁸³ quienes asocian mayor nivel de sangrado a los sujetos con doble antiagregación.

IV.4. Discusión de los resultados del estudio analítico

En la práctica clínica resulta de notable importancia determinar el riesgo de sangrado en pacientes con tratamiento con antitrombóticos a los que se les realicen exodoncias. Es así, que constituye un elemento muy valioso, contar con un sistema predictivo en torno al sangrado al realizar exodoncias en estos pacientes, con la finalidad de evaluar la interacción entre los diferentes factores de riesgo y así contar con las medidas adecuadas para el control del sangrado en cada caso y de esta manera prevenir las complicaciones posoperatorias.

El modelo de regresión logística multivariado que se presenta en la investigación indica, que los factores de riesgo al sangrado, a tener en cuenta al realizar las exodoncias en pacientes cardiópatas con tratamientos con antitrombóticos, son la enfermedad periodontal y la exodoncia de los molares; apreciándose en el mismo que existe un riesgo tres veces mayor de presentar sangrado cuando se realiza la exodoncia de un molar y cuatro veces mayor el riesgo de sangrado si el paciente presenta enfermedad periodontal.

El riesgo de sangrado en el caso de la enfermedad periodontal, como se ha expresado con anterioridad, se debe a que esta enfermedad implica la pérdida de la inserción, el sangrado y la congestión de los tejidos

periodontales, lo cual trae consigo que, en el sitio de la exodoncia, los tejidos involucrados tengan una mayor tendencia al sangrado^{11,60,167}

Por otra parte, el tejido periodontal inflamado en la periodontitis, presenta un incremento significativo de los componentes del Sistema Activador del Plasminógeno los cuales forman parte de la compleja cascada de enzimas involucradas en la fibrinólisis. Los componentes del Sistema Activador del Plasminógeno, particularmente el t-PA y el Inhibidor del Activador del Plasminógeno 2 a este nivel, podrían cumplir un rol muy importante en los eventos de sangrado posoperatorio, especialmente en pacientes con tratamiento con antitrombóticos durante etapas avanzadas de la enfermedad periodontal o posterior a una cirugía (como la exodoncia), toda vez que el objetivo principal del t-PA es la conversión del plasminógeno en plasmina, el cual tiene la capacidad de degradar diversos factores de la coagulación, entre ellos el fibrinógeno, factor II, factor V, factor VIII y factor XII.^{184,185}

Por su parte los molares, que anatómicamente presentan más de una raíz insertada en el alvéolo, al ser removidos de su lecho quirúrgico, se provoca un mayor traumatismo de los tejidos, que en el caso de los dientes monoradiculares, por lo cual presentan mucha mayor probabilidad de sangrar.^{18,133}

El resultado del modelo de regresión logística multivariada de Huang y cols¹⁶⁴ revela que la edad y el número de dientes extraídos constituyen los factores pronósticos al sangrado en sus pacientes. Kataoka y cols¹³¹ por su parte, relacionan la asociación de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, así como la exodoncia de molares con el mayor riesgo al sangrado.

Por otro lado, Fukozawa y cols,¹⁴⁹ propusieron un sistema oral de riesgo de sangrado, el cual arrojó que los factores pronósticos a tener en cuenta al realizar las exodoncias en los pacientes con tratamiento con antitrombóticos son, el valor del INR, la combinación de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes y la incisión quirúrgica en el momento de la exodoncia.

Al analizar e interpretar la validez interna y externa del modelo, se aprecia que la capacidad pronóstica del modelo determinada mediante la curva ROC, la sensibilidad, especificidad y el porcentaje de concordancia diagnóstica fueron adecuados..

Consideraciones finales

En el capítulo se interpretaron y contrastaron los principales resultados de la investigación según sus etapas. La revisión de la literatura sobre distintos aspectos del tema investigado permitió identificar similitudes y diferencias con los resultados de otros estudios de carácter nacional e internacional y considerar elementos teóricos que corroboraron la pertinencia del algoritmo que se presenta en esta investigación.

CONCLUSIONES

- La evidencia científica revela, que resulta posible realizar las exodoncias en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos con mínimo riesgo de sangrado, al utilizar hemostáticos locales, lo que permite garantizar un mayor control de la enfermedad cardiovascular y menor riesgo de complicaciones tromboembólicas en los mismos.
- Se diseñó y validó un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos, útil para el empleo de los estomatólogos en la práctica clínica.
- En los pacientes estudiados predominaron los hombres de más de 60 años, con fibrilación auricular e HTA en pacientes con tratamiento anticoagulante y cardiopatía isquémica en pacientes con tratamiento con antiagregantes plaquetarios.
- Con la aplicación en la práctica del algoritmo en los grupos de pacientes estudiados se observó que:

Las causas de exodoncias más frecuentes la constituyeron la caries dental y la enfermedad periodontal, la exodoncia de un solo diente en los que predominaron los premolares y molares, así como la ausencia de sangrado o sangrado leve, que disminuyó en el momento de la exodoncia y se resolvió en la mayoría de los casos, con compresión con gasa en ambos grupos de pacientes.

Se observó asociación entre el nivel de sangrado y el control del tratamiento, la exodoncia por caries o por enfermedad periodontal, de más de un diente y el hecho de que éstos fueran molares; tanto para pacientes cardiópatas tratados con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

La función pronóstica que se obtuvo quedó constituida por la pérdida dental debida a la enfermedad periodontal y a la exodoncia de molares, lo que evidencia una adecuada capacidad discriminante para predecir el sangrado en futuros pacientes, siendo de fácil aplicación clínica dada la factibilidad de obtención de las variables que la integran.

La aplicación en la práctica del algoritmo reveló su validez externa y su pertinencia.

RECOMENDACIONES

- Capacitar a los especialistas de atención primaria y del segundo nivel de atención en la ejecución del algoritmo.
- Implementar el algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos en los servicios estomatológicos de atención primaria del país.
- Recomendar el uso de los factores pronósticos identificados para predecir el sangrado en los pacientes cardiópatas con tratamiento con antitrombóticos.
- Introducir el algoritmo en los planes y programas de estudio de la carrera y la especialidad de EGI.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lema G. Nuevos anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios en el período perioperatorio de cirugía no cardíaca. Pte. 2. Nuevos antiagregantes plaquetarios. Rev Chilena Anestesia [Internet]. 2018 [citado 20 enero 2022]; 47(4): 233-9. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/nuevos-anticoagulantes-orales-y-antiagregantes-plaquetarios-en-el-periodo-perioperatorio-de-cirugia-no-cardiaca-parte-2-nuevos-antiagregantes-plaquetarios/>
2. OPS/OMS. La OMS revela las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo: 2000-2019. [Internet]. [citado 20 enero 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/9-12-2020-oms-revela-principales-causas-muerte-discapacidad-mundo-2000-2019>
3. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud. [Internet]. La Habana: MINSAP; 2021. [citado 20 enero 2022]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2021/08/Anuario-Estadistico-Español-2020-Definitivo.pdf>
4. Van Diermen DE, Waal I van der, Hoogstraten J. Management recommendations for invasive dental treatment in patients using oral antithrombotic medication, including novel oral anticoagulants. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]. 2013 [citado 20 enero 2022]; 116(6):709-16. Disponible en: [https://www.oooojournal.net/article/S2212-4403\(13\)00410-0/fulltext](https://www.oooojournal.net/article/S2212-4403(13)00410-0/fulltext)
5. Martín Cebollada del Miserio J, Pérez Contreras ME, Rodríguez Álvarez M, Noguera Franco M, VilavellaLizana C. Manejo de antiagregantes y anticoagulantes en el perioperatorio. FMC [Internet]. 2021 [citado 20 enero 2022]; 26(2):104-1152019. Disponible en: <https://www.fmc.es/es-manejo-antiagregantes-anticoagulantes-el-perioperatorio-articulo-S1134207218302901#:~:text=Se%20recomienda%20el%20uso%20de,pacientes%20con%20riesgo%20tromboemb%C3%B3lico%20alto.&text=Normalmente%20se%20recomienda%20reintroducir%20la,a%20las%2048%2D72%20horas.>
6. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Circulation [Internet]. 2006 [citado 20 enero 2022]; 114: 450-527. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000923>
7. AAOM Clinical Practice Statement. Management of patients on warfarin therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]. 2016 [citado 20 enero 2022]; 122(6):702-04. Disponible en: <https://www.aaom.com/clinical-practice-statements-warfarin-therapy>
8. Grines CL, Bonow RO, Casey DE, Gandler TJ, Lockhart PB, Moliterno DJ et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. J Am Dent Assoc

- [Internet]. 2007 [citado 20 enero 2022]; 138(5):652-5. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.180944>
9. Armstrong MJ, Gronseth G, Anderson DC, Biller J, Cucchiara B, Dafer R et al. Summary of evidence-based guideline: periprocedural management of antithrombotic medications in patients with ischemic cerebrovascular disease: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* [Internet]. 2013 [citado 20 enero 2022]; 80 (22):2065-9. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3716407/>
 10. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Ekmekci MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST Journal* [Internet]. 2012 [citado 20 de enero de 2022]; 141(2 Suppl):e326S–e350S. Disponible en:
[https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(22\)01359-9/pdf](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(22)01359-9/pdf)
 11. Morimoto Y, Niwa H, Minematsu K. Hemostatic management of tooth extractions in patients on oral antithrombotic therapy. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2008 [citado 20 enero 2022]; 66(1):51–7. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/stomatology1952/53/2/53_2_74/_pdf/-char/en
 12. Madan GA, Madan SG, Madan G, Madan AD. Minor oral surgery without stopping daily low-dose aspirin therapy: a study of 51 patients. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2005 [citado 20 enero 2022]; 63(9):1262-5 . Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6028348/>
 13. Rodríguez-Cabrera MA, Barona-Dorado C, Leco-Berrocal I, Gómez-Moreno G, Martínez-González JM. Extractions without eliminating anticoagulant treatment. A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2011 Sep [citado 20 enero 2022]; 16 (6):e800-4. Disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv16_i6_p800.pdf
 14. Rojanaworarit C, Limsawan S. Risk of hemorrhage attributed to underlying chronic diseases and uninterrupted aspirin therapy of patients undergoing minor oral surgical procedures: a retrospective cohort study. *J Prev Med Public Health* [Internet]. 2017 May [citado 28 Sept 2021]; 50(3):165-76. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5495684/>
 15. Yagyu T, Kawakami M, Ueyama Y, Imada M, Kurihara M, Matsusue Y, et al. Risks of postextraction bleeding after receiving direct oral anticoagulants or warfarin: a retrospective cohort study. *BMJ Open* [Internet]. 2017 [cited 28 Sept 2021]; 7(8): e015952. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/lookup/pmidlookup?view=long&pmid=28827248>
 16. Jung-Soo Lee, Moon-Key Kim, Sang-Hoon Kang. Effect of warfarin discontinuation on the incidence of postoperative bleeding in tooth extraction. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2020 Aug [cited 28 Sept 2021]; 46(4): 228–34. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7469966/>

17. Brennan Y, Crowther H, Favaloro EJ, Curnow J. Dental extractions on direct oral anticoagulants vs warfarin: The DENTST study. *Res PractThrombHaemost*[Internet]. 2020 [cited 28 Sept 2021]; 4(2): 278–84. Disponibleen: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7040537/>
18. Ahmed I, Mubashir Y, Shah AA. Extraction in patients on oral anticoagulant therapy with and without stopping the drug: A comparative study. *J Maxillofac Oral Surg* [Internet]. 2019 Oct–Dec [citado 28 Sept 2021]; 18(4):555–558. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6795646/>
19. Cervino G, Fiorillo L, Monte IP, De Stefano R, Laino L, Crimi S. Advances in antiplatelet therapy for dentofacial surgery patients. Focus on past and present strategies. *Materials (Basel)*. [Internet]. 2019 May [cited 28 Sept 2021]; 12(9): 1524. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6540095/>
20. Lewandowski B, Migut M, Czenczek-Lewandowska E, Brodowski R. Analysing the effectiveness of topical bleeding care following tooth extraction in patients receiving dual antiplatelet therapy- retrospective observational study. *BMC Oral Health*[Internet]. 2021 Jan 15 [cited 28 Sept 2021]; 21: 31. Disponible en: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-021-01391-9>
21. Villanueva J, Salazar J, Alarcón A, Arayal, YanineN, Domancic S, et al. Antiplatelet therapy in patients undergoing oral surgery. A systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*[Internet]. 2019 Jan [cited 28 Sept 2021]; 24(1): e103–e113. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6344014/>
22. Doganay O, Atalay A, Karadag E, Aga U, Tugru M. Bleeding frequency of patients taking ticagrelor, aspirin, clopidogrel, and dual antiplatelet therapy after tooth extraction and minor oral surgery. *JADA*[Internet]. 2018 [cited 28 Sept 2021]; 149(2):132-138. Disponible en:
[https://www.researchgate.net/publication/322675575 Bleeding frequency of patients taking ticagrelor aspirin clopidogrel and dual antiplatelet therapy after tooth extraction and minor oral surgery](https://www.researchgate.net/publication/322675575_Bleeding_frequency_of_patients_taking_ticagrelor_aspirin_clopidogrel_and_dual_antiplatelet_therapy_after_tooth_extraction_and_minor_oral_surgery)
23. Díaz Fernández JM, Pérez Arredondo R. Cirugía maxilofacial ambulatoria en pacientes con riesgo hemostático. *RevCubanaEstomatol* [Internet]. 1999 Dic [citado 10 ago 2022]; 36(3): 249-52. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75071999000300009&lng=es
24. Ciria González CB, Milián M de las M. Exodoncias sin suspender la terapia antitrombótica en pacientes cardiópatas. Facultad de Estomatología. 2015. En: Congreso Internacional Estomatología 2015. [internet]. La Habana: Palacio de las Convenciones; 2015 [citado 10 ago 2022]. Disponible en:
<http://actasdecongreso.sld.cu/index.php?ID=2107&P=FullRecord>
25. Ciria-González C, Prado-Mera A, Castañer-Roch E, Espinosa-González L, Basterrechea-Millán M. Extracciones dentarias sin modificar la terapia anticoagulante en pacientes con enfermedad cardiovascular. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular* [Internet]. 2018 [citado 17 Ene

- 2023]; 24 (3):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/796>
26. Ciria-González C, Prado-Mera A, Salgado-Martínez M, Espinosa-González L, Marrero-Ciria A, Marrero-Ciria M. Sangramiento posextracción dentaria y medidas para su control en pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2022 [citado 4 de Marzo de 2023]; 59 (4) Disponible en: <https://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/4352>
27. Colectivo de Autores Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017.
28. Campos-Vera N, Rivas-Estany E, Hernández-García S, Rodriguez-Nande L, Castillo-Diez E, Andrade-Ruiz H. Rehabilitación cardiovascular y su efecto en la calidad de vida luego de intervencionismo coronario percutáneo. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. 2019 [citado 25 Feb 2023]; 25 (1): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/829>
29. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. RevEspCardiol [Internet]. 2019 ene [citado 19 abr 2021]; 72(1):72. e1-72.e27. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218306365>
30. Gaviria S, Ramírez A, Alzate M, Contreras H, Jaramillo N, Muñoz MC. Epidemiología del síndrome coronario agudo. Med UPB [Internet]. 15 de febrero de 2020 [citado 26 de febrero de 2023];39(1):49-56. Disponible en: <https://revistas.upb.edu.co/index.php/medicina/article/view/406>
31. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, Berlowitz DR, Campbell RC, Chertow GM, et al. SPRINT Research Group. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged \geq 75 years: a randomized clinical trial. JAMA [Internet]. 2016[citado 23 ene 2021]; 315(24):2673-2682. Disponible en: https://jamanetwork.com/ama/content_public/journal/jama/935386/jama_williamson_2016_oi_160061.pdf
32. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, et al. Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. Eur Heart J [Internet]. 2021[citado 23 ene 2021]; 42(5):373-498. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003>
33. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J [Internet]. 2016 Oct. [citado 23 ene 2021]; 37(38):2893-962. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/38/2893/2334964>
34. Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. Medicine. [Internet].

- 2017 [citado 23 ene 2021]; 12(36):2145-52. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-cardiopatia-isquemica-concepto-clasificacion-epidemiologia-articulo-S0304541217301567>
35. Visseren Frank LJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, et al. Guía ESC 2021 sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2022 [citado 18 ene 2023]; 75(5) 429:e1–429.e104. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2021-sobre-prevencion-articulo-S0300893221004620>
36. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J [Internet]. 2018 Jan 7 [citado 2023 Feb 25]; 39(2):119-177. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042?login=true>
37. Zipes D, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Tratado de Cardiología. 11^a ed.[Internet]. España: Elsevier; 2019 [citado 14 dic 2020]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/braunwald-tratado-de-cardiologia/zipes/978-84-9113-398-8>
38. Santos Medina M, Góngora Cortés. Mortalidad hospitalaria en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 9 Abr 2020]; 10(3):202-10. Disponible en: <http://www.revcorSalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/355/729>.
39. López de la Cruz Y, NafehAbi-Rezk MS, Betancourt Cervantes JR. Disección de la arteria mamaria interna en cirugía cardíaca. Una historia no siempre bien contada. CorSalud [Internet]. 2020 [citado 9 abr 2020]; 12(1):64-76. Disponible en: <http://www.revcorSalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/600/1089>.
40. Rao PS, Harris AD. Recent advances in managing septal defects: atrial septal defects. F1000 Research [Internet]. 2017 [Citado 1 Aug 2019]; 6:2042. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/7-498>
41. Chiesa Pedro, Gutiérrez Carmen, Tambasco Jorge, Carlevaro Pablo, Cuesta Alejandro. Comunicación interauricular en el adulto. Rev.Urug. Cardiol. [Internet]. 2009 Dic [citado 2023 Mar 15] ; 24(3): 180-193. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-0420200900030004&lng=es.
42. Lozano Almela ML, Cereso Machado JJ. Fisiología de la hemostasia. En: Moraleda Jiménez JM. Pregrado de Hematología. 4 ed. [internet]. Madrid: Sociedad Española de Hematología y Hematoterapia; 2017 [citado 1 ago 2019]. Disponible en:https://www.google.com.cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjM9rH_ntb8AhUDZTABHQfjAeqQFnoECAwQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.sehh.es%2Fimages%2Fstories%2Frecursos%2F2017%2F10%2FLibro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf&usq=AOvVaw1yK9b86-4EDTzx3AfjLUMX

43. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 13 ed. España: Editorial Gea; 2016.
44. González-Villalva A, Peña-de la Díaz A, Rojas-Lemus M, López-Valdez N, Ustarroz-Cano M. Fisiología de la hemostasia y su alteración por la coagulopatía en COVID-19. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM [Internet]. 2020 sep.-oct. [citado 23 ene 2021]; 63. Disponible en: <http://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.5.08>
45. Zaidi A, Green L. Physiology of haemostasis. Anaesth Intensive Care Med [Internet]. 2019 [citado 23 Ene 2021]; 20(3):152-158. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1472029919300050>
46. Pryzdial E, Lee F, Lin B, Carter R, Tegegn T, Belle-Trutti. Blood coagulation dissected. Transfus Apher Sci [Internet]. 2018 [citado 1 ago 2019]; 2:596. Disponible en: <https://daneshyari.com/article/preview/10218339.pdf>
47. Arble E, Arnett BB. Anticoagulants and the Hemostatic System: A Primer for Occupational Stress Researchers. Int J Environ Res Public Health. [Internet]. 2021 Oct 11 citado 23 Ene 2023];18(20):10626. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8535451/>
48. Pacheco Bach CJ. Hemostasia y anticoagulantes en Odontología [tesis de grado]. Lima: Universidad Inca Garcilaso de la Vega. 2017 [citado 26 sep 2020]. Disponible en: <http://repositorio.uivg.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/1515/TRAB.SUF.PROF.%20%20PACHECO%20JAVIER%2C%20CHRIS%20JOYCE.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
49. Alcedo Tucto MN. Manejo odontológico del paciente con alteraciones en el proceso de coagulación. [tesis de especialidad]. Lima: Universidad Inca Garcilaso de la Vega. 2019 [citado 26 sept 2020]; Disponible en: http://repositorio.uivg.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/4677/TRACADEMICO_ALCEDO_MAGILI.pdf?sequence=1&isAllowed=y
50. Guerrero Belsy, López Mercedes. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Invest clín [Internet]. 2015 Dic [citado 2023 Feb 26]; 56(4): 432-454. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332015000400010&lng=es
51. Martinuzzo M. Sistema de coagulación. HEMATOLOGÍA [Internet]. 2017 [citado 15 ene 2023]; 21 (No. extraordinario): 31-4. Disponible en: <https://www.sah.org.ar/revistasah/numeros/vol21/extra/08-Vol%2021-extra.pdf>
52. Adell Pérez AB, Aguirre Arrizabalaga A, Araiz Ramírez M, Barral Juezia I, Bartolomé Domínguez MJ, Castellano Paulis B et al. Guía de manejo perioperatorio de los pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante en cirugía programada. OSI Donostialdea. [Internet]. 2019 May [citado

- 15 ene 2023]. Disponible en: <http://www.coeg.eu/wp-content/uploads/2020/10/Guia-manejo-perioperatorio-en-anticoagulacion-OSI-2019.pdf>
53. Cañigral Ortiz MA. Evaluación de la eficiencia de la incorporación de pruebas hematológicas al control preoperatorio de pacientes odontoestomatológicos hospitalarios [tesis doctoral] Valencia: Universidad de Valencia. 2015 [citado 26 sep 2020]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/71053204.pdf>
54. Varcárcel Llerandi J. Manifestaciones bucales de enfermedades hematológicas. En: Morales Navarro D. Temas de cirugía bucal para estomatología [Internet]. La Habana: ECIMED; 2022 [citado 16 dic 2022]. pp. 51–91. Disponible en:
http://www.bvs.sld.cu/libros/temas_cirugia_estomatologia/temas_cirugia_estomatologia_partei_capitulo2.pdf
55. Vázquez Piñeiro M. Complicaciones en cirugía bucal. En: Rodríguez-González JM, ed. Donado. Cirugía Bucal. Patología y técnica [Internet]. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier.; 2019 [citado 16 dic 2022]. pp. 155–163. Disponible en:
https://www.elsevier.com/_data/assets/pdf_file/0005/867758/Martinez_Gonzalez_JM_9788491133025.pdf
56. Donado Rodríguez M, Donado Azcárate A. La extracción dentaria. En: Donado Martínez M, Rodríguez-González JM, eds. by. Donado. Cirugía Bucal . Patología y técnica [Internet]. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014 [citado 16 diciembre 2022]. pp. 173–184. Disponible en:
https://www.elsevier.com/_data/assets/pdf_file/0005/867758/Martinez_Gonzalez_JM_9788491133025.pdf
57. Travezán-Moreyra M, Aguirre-Aguilar A, Arbildo-Vega H. Efecto de la fibrina rica en plaquetas en la curación de los tejidos blandos de alveolos postexodonciaa traumática. Un ensayo clínico controlado aleatorizado cruzado a ciego simple. Int J Odontostomat [Internet]. 2021 [citado 26 ene 2022]; 15(1):240-7. Disponible en: <http://ijodontostomatology.com/es/articulo/efecto-de-la-fibrina-rica-en-plaquetas-en-la-curacion-de-los-tejidos-blandos-de-alveolos-post-exodoncia-atraumatica-un-ensayo-clinico-controlado-aleatorizado-cruzado-a-ciego-simple/>
58. Lockhart P, Gibson J, Pond S. et al. Consideraciones de manejo dental para el paciente con una coagulopatía adquirida. Parte 1: Coagulopatías por enfermedad sistémica. Br Dent J [Internet]. 2003 [citado 26 ene 2022]; 195 , 439–445 Disponible en: <https://www.nature.com/articles/4810593>
59. Verma G. Dental Extraction Can Be Performed Safely in Patients on Aspirin Therapy: A Timely Reminder. ISRN Dentistry [internet]. 2014 abr [citado 26 ene 2022]; Volume 2014, Article ID 463684, 11 pages Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/isrn/2014/463684/>

60. Lillis T, Ziakas A, Koskinas K, Tsirlis A, Katsiki N, Giannoglou GD, Ziakas AG. Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *Am J Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 26 ene 2022]; 108(7):964-67. Disponible en: [https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(11\)01915-1/fulltext](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(11)01915-1/fulltext)
61. Shah A, Shah ST, Shah I, Zia-Ur-Rehman. Postextraction bleeding associated with long-term maintenance dose of aspirin 75-150mg. *Pakistan Oral Dental J* [Internet]. 2012 [citado 26 ene 2022]; 32(2):199-202. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/emr-146050>
62. Cardona-Tortajada F, Saínz-Gómez E, Figuerido-Garmendia J, Lirón de Robles-Adsuar A, Morte-Casabó A, Giner-Muñoz F, et al. Dental extractions in patients on antiplatelet therapy. A study conducted by the Oral Health Department of the Navarre Health Service (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2009 [citado 26 ene 2022]; 14(11): e588-92. Disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv14_i11_pe588.pdf
63. Girotra C, Padhye M, Mandlik G, Dabir A, Gite M, Dhonnar R, et al. Assessment of the risk of haemorrhage and its control following minor oral surgical procedures in patients on antiplatelet therapy: a prospective study. *In J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2014 [citado 26 ene 2022]; 43-99:106. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2013.08.014>
64. Park MW, Her SH, Kwon JB, Lee JB, Choi MS, Cho JS, et al. Safety of dental extractions in coronary drug-eluting stenting patients without stopping multiple antiplatelet agents. *Clin Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 26 ene 2022]; 35:225-30. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.21960>
65. Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brener B, Laufer D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgery procedures? *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2000 [citado 26 ene 2022]; 131:331-5. Disponible en: <https://suffolkrootcanal.co.uk/wp-content/uploads/2015/04/Does-low-dose-aspirin-complicate-oral-surgery-procedures.pdf>
66. Cañigral A, Silvestre FJ, Cañigral G, Alós M, García-Herraiz A, Plaza A. Evaluation of bleeding risk and measurement methods in dental patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2010 [citado 226 ene 2022]; 15(6):e863-8. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v15i6/medoralv15i6p863.pdf>
67. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray A, Haynes R B, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* [Internet]. 1996 [citado 226 ene 2022]; 312:71. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2349778/pdf/bmj00524-0009.pdf>
68. Berguer A., Berguer R. Medicina basada en evidencia (MBE): Contras. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* [Internet]. 2003 Oct [citado 26 Feb 2023]; 25(5): 273-279. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582003000500004&lng=es.

69. Ibáñez Pradas V, Alapont M. Introducción a la medicina basada en la evidencia. *Cir Pediatr* [Internet]. 2005 [citado 11 ago 2022]; 18: 55-60. Disponible en:
<https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/CirPed18.55-60.pdf>
70. Hidalgo Mesa Carlos Jorge, Rodríguez Ivonne, Jiménez López Mildrey, Pozo Gómez Mailyn, Llera López Yasmani. Aporte de la medicina basada en la evidencia al ejercicio profesional. *Rev cubana med* [Internet]. 2019 Mar [citado 2023 Feb 26] ; 58 (1): e978. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232019000100003&lng=es .
71. Navia Bueno MP. Medicina basada en evidencia apreciación crítica de la literatura médica. Pte. 1. Cuad Hosp Clín [Internet]. 2021 dic [citado 12 ago 2022]; 62(2): 87-9. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762021000200012&lng=es
72. Argimón Pallás JM, Guarga Rojas A, Jiménez Villa J. Medicina basada en la evidencia: guías y protocolos. [Internet]. España: Elsevier; 2019 [citado 2022 ago 12]. Disponible en:
<http://dsp.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2022/02/U-2-Anexo-1A-Argimon-J-Medicina-Basada-enm-evidencias-guias-y-protocolos.pdf>
73. Coronel Rodríguez C, Martín Muñoz P. Interpretación de la literatura científica. MBE. *Pediatría Integral*. [Internet]. 2012 [citado 12 ago 2022]; 16(9). Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-11/interpretacion-de-la-literatura-cientifica-mbe/>
74. Moreno Rodríguez MA. La medicina basada en la evidencia y la práctica médica individual. *RevCubanaMed* [Internet]. 2005 ago [citado 12 ago 2022]; 443-4. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232005000400015&lng=es
75. Huailani-Chavez SR. La medicina basada en la evidencia: un paradigma en ascenso. EDUMECENTRO [Internet]. 2020 jun [citado 12 ago 2022]; 12(2): 212-6. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2077-28742020000200212
76. Manterola DC, Zavando MD. Cómo interpretar los "Niveles de Evidencia" en los diferentes escenarios clínicos. *Rev Chil Cir* [Internet]. 2009 Dic [citado 2023 Feb 26]; 61 (6): 582-595. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262009000600017&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262009000600017>.
77. Pérsico D, Torres D. Niveles de evidencia y grados de recomendación: el sistema GRADE. *Rev Chilena Anest* [Internet]. 2014 [citado 12 ago 2022]; 43 (4):357-60. Disponible en:
<https://revistachilenadeanestesia.cl/PII/revchilanestv43n04.18.pdf>
78. Manterola C, Asenjo-Lobos C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia: Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual. *Rev. chil. infectol* [Internet]. 2014 Dic [citado 13 ago 2022]; 31(6): 705-718. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182014000600011&lng=es
- .

79. Barchini GE, Budán PD, Palliotto D. Procesos claves en la práctica de la MBE. [Internet] Argentina: Universidad Nacional de Santiago del Estero; 2020 [citado 13 ago 2022]. Disponible en: <https://ecufis.com/wp-content/uploads/2020/02/2.Barchini.pdf>
80. Birtwhistle R, Pottie K, Shaw E, Dickinson JA, Brauer P, Fortin M, et al. Grupo de trabajo canadiense sobre atención médica preventiva. CamFamMed [Internet]. 2012 [citado 13 ago 2022]; 58(1):13-15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3263997/>
81. Camañó-Puig, R. Evidencia científica, metodología y clasificaciones: niveles y recomendaciones. En: Moreno-Castro C, Cano-Orón L. (eds) Terapias Complementarias en la esfera pública. [internet]. Madrid: Dextra Editorial; 2019 [citado 12 ago 2022]. pág. 259-293. Disponible en: <https://scienceflows.com/wp-contenido/uploads/2020/02/9.-Evidencia-cient%C3%ADfica-metodolog%C3%ADA-y-clasificaciones-niveles-y-recomendaciones.pdf>
82. Upshur RE. Are all evidence-based practices alike? Problems in the ranking of evidence. CMAJ [internet]. 2003 Sep [citado 12 ago 2019];169(7):672-3. Disponible en: <https://www.cmaj.ca/content/169/7/672.long>
83. González Espinosa CL, Hernández Cortés LS, Jiménez Barbosa ÍA. Aplicación de lectura crítica de artículos en el área de ciencias de la visión. CiencTecnol Salud Vis Ocul [internet]. 2018 [citado 12 ago 19 2019];(2): 69-78. Disponible en: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo/vol16/iss2/1/>
84. Jiménez Ávila JM. Tipos de publicaciones científicas. Orthotips [internet]. 2015 [citado 12 ago 2019]; 11 (2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2015/ot152b.pdf>
85. Cascaes da Silva Franciele, Valdivia Arancibia Beatriz Angélica, da Rosa Iop Rodrigo, Barbosa GutierrezFilho Paulo Jose, da Silva Rudney. Escalas y listas de evaluación de la calidad de estudios científicos. Rev. cuba. inf. cienc. salud [Internet]. 2013 Sep [citado 2023 Feb 26]; 24(3): 295-312. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-21132013000300007&lng=es.
86. Santamaría R. Programa de Habilidades en Lectura Crítica Español (CASPe). NefroPlus [internet]. 2017 [citado 19 ago 2019]; 9 (1): 1-103. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-programa-habilidades-lectura-critica-espanol-articulo-X1888970017612483>
87. López de Argumedo M, Rico R, Andrío E, Reviriego E, Hurtado de Saracho I, Asua J. Fichas de lectura crítica de la literatura científica. Vitoria-Gasteiz. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. [Internet]. OSTEBA Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco; 2006. [citado 8 de marzo de 2022]; Disponible en: http://www.osanet.euskadi.net/r85-osteba/es/contenidos/informacion/ostebe_formacion/es_ostebe/ostebe_fichas_critica.html
88. Román A. Guías clínicas, vías clínicas y protocolos de atención. Medwave [Internet]. 2012 jul [citado 13 ago 2022]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/series/GES01/5436.html>

89. Orellana García A. Diagnóstico de la variabilidad de los procesos hospitalarios en Cuba. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2019 Sep [citado 14 ago 2022]; 45 (3): e1339. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662019000300013&lng=es.
90. Vera Carrasco O. Guías de atención, guías de práctica clínica, normas y protocolos de atención. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2019 [citado 17 ene 2023]; 25(2): 70-77. Disponible en:http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000200011&lng=es.
91. Sánchez Ancha Y, González Mesa F J, Molina Mérida O, Guil García M. Guía para la elaboración de protocolos. Biblioteca Lascasas [internet]. 2011 [citado 13 ago 2019]; 7(1). Disponible en <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0565.php>
92. Feliciano Alfonso JR, Castillo JS. Guías de práctica clínica, vías clínicas y protocolos de manejo: similitudes, diferencias y alcances. Revista Colombiana de Cancerología [internet]. 2013 [citado 13 ago 2019]; 17 (4):182. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cancerologia-361-pdf-S012390151370204X>
93. OPS. Programa de mejoría de la calidad. Guías e instrumentos para evaluar la calidad de la atención. [Internet]. 2003 [citado 14 ago 2022]. Disponible en:
https://www.paho.org/dor/dmdocuments/guia_instrumentos_calidad_atencion.pdf
94. Reconde-Suárez D, Peña-Figueredo MA. Las regularidades teóricas de los protocolos de actuación de enfermería como resultado científico enfermero. Ene [Internet]. 2019 [citado 14 ago 2022]; 13(2):1326. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2019000200006&lng=es.
95. Espinosa Brito A. Guías de práctica clínica. Algunos aspectos relacionados con su elaboración e implementación: Una propuesta de indicadores. MediSur [Internet]. 2009 Oct [citado 14 ago 2022]; 7(5): 36-43. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000500008&lng=es.
96. Cañedo-Andalia R. Guías para la práctica clínica: qué son, dónde y cómo buscarlas. Revista Cubana de Información en Ciencias de la Salud [Internet]. 2011 [citado 14 Ago 2022]; 23 (2). Disponible en: <https://acimed.sld.cuindex.php/acimed/article/view/159>
97. Alva Diaz C, García-Mostajo JA, Gil-Olivares F, Timana R, Pimentel P, Canelo-Aybar C. Guías de práctica clínica: evolución, metodología de elaboración y definiciones actuales. Acta méd. Peru [Internet]. 2017 Oct [citado 14 ago 2022]; 34(4): 317-322. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172017000400010&lng=es
98. Montesinos-Guevara C, Andrade Miranda A., Bedoya-Hurtado E, Escobar Liquitay CM, Franco D, Simancas-Racines Y. Quality Assessment of Clinical Practice Guidelines on the Treatment of Psoriasis Using the AGREE II Tool. Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet]. 2022Mar [citado 14 ago 2022]; 113(3)

Disponible en:

<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0001731021003768?token=24EEAA98C1A05C7F4C8EC99EAC7B21A8C2DFBFC36F2143DAE73B78DF36A19A1386BE3687D5EEAB4FB7289251D883D40E&originRegion=us-east-1&originCreation=20230117060248>

99. WHO. Handbook for Guideline Development. [Internet]. Geneva: WHO; 2012 (2nd ed) [cited 12 ene2022]. Disponible en:
- https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/145714/9789241548960_eng.pdf?sequence=1&isAllowedEd=y
100. OPS/OMS. Directriz para el fortalecimiento de los programas nacionales de guías informadas por la evidencia. Una herramienta para la adaptación e implementación de guías en las Américas. [Internet]. Washington DC: OPS/OMS, 2018 [citado 31 ago2022]. Disponible en:
- https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49145/9789275320167_spa.pdf?sequence=5&isAllowedEd=y
101. Arias Capote JC, Hidalgo Mesa CJ, Hidalgo Cepero HE. Utilidad de las guías, protocolos y algoritmos en la práctica clínica. Rev cubana med [Internet]. 2019 Mar [citado 14 ago 2022]; 58(1): e980. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232019000100005&lng=es.
102. Tsui KH, Lee SH, Chen CL. Uso de algoritmos clínicos para mejorar el funcionamiento de las prácticas médicas en pacientes sometidos a nefrectomía adical. Siicsalud [Internet]. 2004 [citado 14 ago 2022]. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/67330>
103. Quintana D, Mercado Borja, R, Ruiz Payares, M, Torres Coronado R. Representación gráfica de los procesos: fluograma o diagrama de flujo. [Internet]. Montevideo- Uruguay: Universidad de la República; 2020 [citado 14 mar 2022]. Disponible en:
- <https://repositorio.unicordoba.edu.co/handle/ucordoba/3824>
104. Guía para la elaboración de diagramas de flujo. MIDEPLAN [Internet]. 2009 [citado 8 mar 2022]. Disponible en: <https://theily.files.wordpress.com/2009/09/guia-elaboracion-diagramas-flujo-2009.pdf>
105. Guerrero Valverde E, Moral Mora AM. Los grupos de discusión como una experiencia de investigación evaluativa para el alumnado en prácticas de educación social. RES [Internet]. 2018 ene-jul [citado 8 mar 2022]. Disponible en: <https://eduso.net/res/wp-content/uploads/2020/06/RES-26-empar.pdf>
106. Santos LM dos, Nunes K de J, Silva CSG e, Kusahara DM, Rodrigues E da C, Avelar AFM. Elaboration and validation of an algorithm for treating peripheral intravenous infiltration and extravasation in children. Rev Latino-Am Enfermagem [Internet]. 2021;29 (Rev. Latino-Am. Enfermagem, 2021 29). Disponible en: <https://doi.org/10.1590/1518-8345.4314.3435>

107. Pedrosa Ignacio, Suárez-Álvarez Javier, García-Cueto Eduardo. Evidencias sobre la validez de contenido: avances teóricos y métodos para su estimación. *Acción psicol.* [Internet]. 2013 Dic [citado 2023 Feb 26]; 10(2):3-18. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1578-908X2013000200002&lng=es.
<https://dx.doi.org/10.5944/ap.10.2.11820>.
108. Organización Panamericana de la Salud. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos. 4. ed. [internet]. Ginebra: CIOMS; 2016. Disponible en: https://cioms.ch/wp-content/uploads/2017/12/CIOMS-EthicalGuideline_SP_INTERIOR-FINAL.pdf
109. Cáceres-R Alice, Areyuna-C Luis, Figueroa-C Liberto. Anticoagulantes Orales de Acción Directa y sus Implicancias en la Exodoncia: Una Revisión Sistemática. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2021 Sep [citado 2023 Feb 26] ; 15(3): 646-652. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2021000300646&lng=es.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2021000300646>.
110. Ruiz-Gutiérrez María Francisca, Oliva-Mella Patricio. Manejo de pacientes con terapia anticoagulante sometidos a extracciones dentales: una revisión SISTEMÁTICA. *Rev Fac Odonto IUniv Antioq* [Internet]. enero de 2016 [citado el 26 de febrero de 2023]; 27(2): 389-403. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-246X2016000100389&lng=en. <https://doi.org/10.17533/udea.rfo.v27n2a8> .
111. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *Circulation* [Internet]. 2003 [citado 9 jun 2021]; 107:1692-1711. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000063575.17904.4E>
112. Perry DJ, Noakes TJC, Helliwell PS. Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *Br Dent J* [Internet]. 2007 [citado 9 jun 2021]; 203:389-393. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/bdj.2007.892>
113. Mashour GA, Moore LE, Lele AV Robicsek, Steven A, Gelb AW. Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke during or after Non-Cardiac, Non-Neurologic Surgery. *Consensus Statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care. Journal of Neurosurgical Anesthesiology.* 26(4): p 273-285, octubre de 2014. Disponible en:
https://journals.lww.com/jnsa/Fulltext/2014/10000/Perioperative_Care_of_Patients_at_High_Risk_for.1.aspx
114. American Dental Association. Anticoagulant and antiplatelet medications and dental procedures health topics/anticoagulant-antiplatelet-medications-and dental. [Internet]. Chicago: ADA; 2017 [citado 9 jun

- 2021]. Disponible en: <https://www.ada.org/resources/research/science-and-research-institute/oral-health-topics/oral-anticoagulant-and-antiplatelet-medications-and-dental-procedures>
115. Ansell J, Hirsh J, Dalen J, Bussey J, Anderson D, Poller L, et al. Managing oral anticoagulant therapy. *Chest* [Internet]. 2001 [citado 9 jun 2021]; 119:22S-38S. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)60779-6/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)60779-6/fulltext)
116. Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, Jacobson A, Hylek E. The pharmacology and management of the vitamin K antagonists: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. [Internet]. 2004 Sep 2004 [citado 9 jun 2021];126(3 Suppl): 204S-233S. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0012369215314926>
117. Mehta SR, Bainey KR, Cantor WJ, Lordkipanidzé M, Marquis-Gravel G, Robinson SD, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Association of Interventional Cardiology. Focused update of the guidelines for the use of antiplatelet therapy. *Can J Cardiol*[Internet]. 2018 [citado 9 jun 2021]; Mar; 34(3):214233. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0828282X17312217>
118. Keeling D, Tait RC, Watson H. British Committee of Standards for Haematology. Peri-operative management of anticoagulation and antiplatelet therapy. *Br J Haematol*[Internet]. 2016 nov [citado 25 feb 2021]; 175(4):602-613. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjh.14344>
119. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme Management of dental patients taking anticoagulants or antiplatelet drugs. Dental clinical guidance. Scottish dental clinical effectiveness programme. Dental Clinical Guidance. 2da ed. Dundee: NHS; 2022 ma r [citado 27 feb 2023] Disponible en: <https://www.sdcep.org.uk/media/ypnl2cpz/sdcep-management-of-dental-patients-taking-anticoagulants-or-antiplatelet-drugs-2nd-edition.pdf>
120. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENECA, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT and AEU. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2018 jul [citado 9 jun 2021]; 71(7): 553564. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-manejo-perioperatorio-periprocedimiento-del-tratamiento-articulo-S0300893218300034>
121. Sánchez Martín Miguel Liván, García Real Eivet, Sánchez Tamayo Marcelino, Ravelo Llanio Wilfredo. Conducta perioperatoria de la terapia antitrombótica. *Rev cuba anestesiolreanim* [Internet]. 2018 Ago [citado 2023 Feb 26]; 17(2): 1-11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-67182018000200007&lng=es .

122. Puia SA, Hilber EM, Garcia-Blanco M. Ensayo clínico aleatorizado que compara tres agentes hemostáticos locales para extracciones dentales en pacientes bajo terapia anticoagulante crónica. Un estudio comparativo. *Ann Maxillofac Surg* [Internet]. 2020 jul-dic [citado 9 jun 2021];10 (2): 292-296. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7943974/>
123. Ashok Kumar KR, Kumar J, Sarvagna J, Praveen Gadde P, Chikkaboriah S. Hemostasis and postoperative care of oral surgical wounds by hemcon dental dressing in patients on oral anticoagulant therapy. A split mouth randomized controlled clinical trial. *J ClinDiag Res* [Internet]. 2016 sep [citado 9 jun 2021]; 10(9): ZC37-ZC40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5072077/>
124. Naamah JW, Al-Attar Y, Cheung J, Bruce Duncan DP, Katchky A, AzarpazhoohA, et al. Manejo de extracciones dentales en pacientes que toman warfarina como tratamiento anticoagulante: revisión sistemática. *J Can DentAssoc* [Internet]. 2015 [citado 9 jun 2021];81: f20. Disponible en: <https://jcda.ca/article/f20>
125. Chahine J, Marwan N, Khoudary SA. Anticoagulation use prior to common dental procedures: a systematic Review *Cardiol Res Pract* [Internet]. 2019 jun [citado 9 jun 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6589257/>
126. Yang S, Shi Q, Liu J, Li J, Xu J. Should oral anticoagulant therapy be continued during dental extraction? A meta-analysis. *BMC Oral Health*. [Internet]. 2016 Aug [citado 9 jun 2021];26;16(1):81. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5002166/pdf/12903_2016_Article_278.pdf
127. Zabojszcz M, Malinowski KP, Janion-Sadowska A, Lillis T, Ziakas A, Sławska. Safety of dental extractions in patients on dual antiplatelet therapy - a meta-analysis. *PostepyKardiolInterwencyjne* [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]; 1 (55): 68-73. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6488835/>
128. Perry DJ, Noakes TJC, Helliwell PS. Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *Br Dent J* [Internet]. 2007 [citado 9 jun 2021]; 203:389-393. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/bdj.2007.892>
129. Management of dental patients taking anticoagulants or antiplatelet drugs. Dental clinical guidance. Scottish dental clinical effectiveness programme. [Internet]. 2015 aug [citado 9 jun 2021]. Disponible en: http://www.sdcep.org.uk/wpcontent/uploads/2015/09/SDCEP-Anticoagulants_Guidance.pdf
130. Andrade NKD, Motta RHL, Bergamaschi CDC, Oliveira LB, Guimarães CC, Araújo JDO, et al. Bleeding risk in patients using oral anticoagulants undergoing surgical procedures in dentistry. A systematic review and meta-analysis. *Front. Pharmacol* [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]; 10:866. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6696826/>

131. Kataoka T, Hoshi K, Ando T. Is the HAS-BLED score useful in predicting post-extraction bleeding in patients taking warfarin? A retrospective cohort study. *BMJ Open* [Internet]. 2016 [citado 9 jun 2021]; 6(3): e010471. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4785325/>
132. Martínez-Moreno E, Martínez-López F, Rodríguez-Lozano FJ, Oñate-Sánchez RE. Bleeding. Complications in anticoagulated and/or antiplatelet-treated patients at the dental office. A retrospective study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 1: 1609. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/4/1609>
133. Gupta R, Dugal A, Sane ShashankHiwarkar VD, Apoorvalyengar SK. Effect of low-dose aspirin on bleeding following exodontia. A prospective clinical study. *J. Maxillofac Oral Surg* [Internet]. 2018 July-Sept [citado 9 jun 2021]; 17(3):350-355. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6028348/>
134. Mohammed AI, Sheef A, Jenny G, Salam A. Risk of postoperative bleeding following dental extractions in patients on antithrombotic treatment. *Saudi Dental J* [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 33: 511-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8589605/>
135. Sánchez Palomino P. Protocolo para la realización de exodoncias en pacientes sometidos a antiagregación dual. Universidad de Murcia. [Tesis doctoral]. Murcia: Universidad de Murcia; 2018. [citado 29 may 2020]. Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/44881/1/Tesis%20Doctoral-Paulino%20S%C3%A1nchez%20Palomino-cd.pdf>
136. Manfredini M, Poli PP, Creminelli L, Porro A, Maiorana C, Beretta M. Comparative risk of bleeding of anticoagulant therapy with vitamin K antagonists (VKAs) and with non-vitamin K antagonists in patients undergoing dental surgery. *J ClinMed* [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 10: 5526. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8658703/>
137. Romero Palma NY. Eficacia del ácido tranexámico tópico en el control de la hemorragia post quirúrgica en pacientes con terapia anticoagulante sometidos a intervenciones bucomaxilofaciales. Universidad de Guayaquil. [Tesis doctoral]. Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2019. [citado 29 may 2020]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/44293/1/ROMEROnicol.pdf>
138. Berton F, Costantinides F, Rizzo R, Franco A, Contarin J, Stacchi C, et al. Should we fear direct oral anticoagulants more than vitamin K antagonists in simple single tooth extraction? A prospective comparative study. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]; 23(8):3183-3192. Disponible en: https://arts.units.it/retrieve/e2913fdf-31f1-f688-e053-3705fe0a67e0/2931778_Berton2019_Article_ShouldWeFearDirectOralAnticoag-PostPrint.pdf
139. Buchbender M, Schlee N, Kesting MR, Grimm J, Fehlhofer J, Rau A. A prospective comparative study to assess the risk of postoperative bleeding after dental surgery while on medication with direct oral

- anticoagulants, antiplatelet agents, or vitamin K antagonists. *BMC OralHealth*[Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 21:504. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8499467/>
140. Brigit V, Eapen MF, Baig SA. An assessment of the incidence of prolonged postoperative bleeding after dental extraction among patients in uninterrupted low dose aspirin therapy and to evaluate the need to stop such medication prior to dental extractions. *J Maxillofac Oral Surg* [Internet]. 2017 Jan-Mar [citado 9 jun 2021]; 16(1):48-52. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5328865/>
141. Tabrizi R, Khaheshi I, Hoseinzadeh A, Rezvanpour B, Shafie S. Do Antiplatelet Drugs Increase the Risk of Bleeding After Dental Implant Surgery? A Case-and-Crossover Study. *J Oral MaxillofacSurg*[Internet]. 2018 [citado 9 jun 2021]; 76(10):2092-6. Disponible en: [https://www.joms.org/article/S0278-2391\(18\)30423-3/fulltext](https://www.joms.org/article/S0278-2391(18)30423-3/fulltext)
142. Li L, Zhang W, Yang Y, Zhao L, Zhou X, Zhang J. Dental management of patient with dual antiplatelet therapy: a meta-analysis. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]; 23(4):1615-23. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2468785522001641>
143. Engelen ET, Schutgens REG, Mauser-Bunschoten EP, van Es RJ, van Galen KPM. Antifibrinolytic therapy for preventing oral bleeding in people on anticoagulants undergoing minor oral surgery or dental extractions. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2018 [citado 9 jun 2021] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6513563/>
144. Fan G, Shen Y, Cai Y, Zhao J, Yang W. Uncontrollable bleeding after tooth extraction from asymptomatic mild hemophilia patients: two case reports. *BMC Oral Health*[internet]. 2022 [citado 27 feb 2023];22, 69 Disponibleen: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-022-02074-9#citeas>
145. Alberts M, Chen YW, Lin JH, Kogan E, TwymanK, Milentijevic D. Risks of Stroke and Mortality in Atrial Fibrillation Patients Treated With Rivaroxaban and Warfarin. *Stroke*. [Internet].2020 feb [citado 27 feb 2023]; 51(2): 549-555 Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STROKEAHA.119.025554>
146. García G, Mendieta L, Alatriste V, Luna F, Limón D, Martínez MI. El dolor. Una revisión a la evolución del concepto. *Ciencia Nicolaita* [revista en Internet]. 2016 [cited 12 Ene 2019]; 69: [aprox. 1p]. Disponible en: <https://www.cic.cn.umich.mx/index.php/cn/article/view/339>.
147. Soares EC, Costa FW, Bezerra TP, Nogueira CB, Silva PG. Postoperative hemostatic efficacy of gauze soaked in tranexamic acid, fibrin sponge, and dry gauze compression following dental extractions in anticoagulated patients with cardiovascular disease: a prospective, randomized study. *Oral MaxillofacSurg*[Internet]. 2015 [citado 9 jun 2021]; 19:209-16.: Disponible en: https://repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/17739/1/2015_art_ecssoares.pdf

148. Pérez-García R, González-Manso B. Resultados del uso de termoterapia postquirúrgica en cirugía oral. Cienfuegos, 2015-2016. Medisur [Internet]. 2020 [citado 29 may 2020]; 18(2): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4300>
149. Fukuzawa S, Keika H, Toshihiro O, Tomohiro A. Development and validation of oral bleeding risk scoring system (OBRS) for predicting post-tooth-extraction bleeding in patients undergoing treatment with warfarin. A single centre study advance publication by J-STAGE February 7, 2019. [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/twmuj/3/0/3_2018001/_pdf-char/en
150. Romero Crespo I, Mora Herrera C, Quirante Cremades A, López Sánchez P, Gaspar Carreño M, Achau Muñoz R. Agentes hemostáticos tópicos de uso quirúrgico. Rev. OFIL·ILAPHAR [Internet]. 2021 Mar [citado 18 ene 2023]; 31(1): 79-98. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-714X2021000100016&lng=es .
151. Woolcombe S, Ball R, Patel J. Manejo de anticoagulantes orales directos de acuerdo con la guía del Programa de eficacia clínica dental escocés para pacientes sometidos a cirugía dentoalveolar. Br Dent J [Internet]. 2022 [citado 27 feb 2023]; 232 , 547–554. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41415-022-3999-y#citea>
152. Wenbing H, Zhengmei H, Zhuoli H. Bleeding Outcomes After Dental Extraction in Patients Under Direct-Acting Oral Anticoagulants vs. Vitamin K Antagonists: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Pharmacol. [internet]. 2021 oct [citado 9 jun 2021];12 702057. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2021.702057/full>
153. Varghese KG, Manoharan S, Sadhanandan M. Evaluation of bleeding following dental extraction in patients on long-term antiplatelet therapy. A clinical trial. Indian J Dent Res [Internet]. 2015 [citado 9 jun 2021]; 26(3):252–5. Disponible en: <https://www.ijdr.in/article.asp?issn=0970-9290;year=2015;volume=26;issue=3;spage=252;epage=255;aulast=Varghese>
154. Lepilin AV, Parfenyuk GV. Small bleeds in elderly patients who are on prolonged anticoagulant therapy with new oral anticoagulants, before and during tooth extraction. Rossiiskaya Stomatologiya [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]; 12:7. Disponible en: <https://www.researchgate.net/journal/Rossiiskaya-Stomatologiya-2072-6406>
155. Costa-Tort J, Schiavo-Di Flaviano V, González-Navarro B, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, López-López J. Update on the management of anticoagulated and antiaggregated patients in dental practice: Literature review. J Clin Exp Dent. [Internet]. 2021 Sep [citado 15 mar 2023]; 1;13(9): e948-e956. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8464381/>
156. Caliskan M, Tükel HC, Benlidayı ME, Deniz A. Is it necessary to alter anticoagulation therapy for tooth extraction in patients taking direct oral anticoagulants? Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet]. 2017

[citado 9 jun 2021]; 22:767-773. Disponible en:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/aop/21942.pdf>

157. Carrasco Cabrera LB. Control de la hemostasia primaria y secundaria post exodoncia en pacientes con discrasias sanguíneas. Universidad de Guayaquil. [Tesis doctoral]. Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2020 [citado 28 mar 2021].Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/49819/1/3405CARRASCOlaura.pdf>
158. Rocha AL, Souza AF, Martins M, Fraga M, Travassos D, Oliveira A, et al. Oral surgery in patients under antithrombotic therapy: perioperative bleeding significant risk factor for postoperative hemorrhage. Blood Coagulation Fibrinolysis [Internet] 2017 [citado 9 jun 2021]. Disponible en:
<https://www.odonto.ufmg.br/cenex/wp-content/uploads/sites/2/2021/09/Oral-surgery-in-patients-under-antithrombotic-therapy-perioperative-bleeding-as-a-significant-risk-factor-for-postoperative-hemorrhage-1.pdf>
159. Rai S, RattanV. Eficacia de Feracrylum como agente hemostático tópico en pacientes con anticoagulación terapéutica sometidos a extracción dental. Un estudio comparativo J Maxillofac Oral Surg [Internet].2019 dic [citado 9 jun 2021]; 18 (4): 579-83. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6795659/>
160. Wahl M. The mythology of anticoagulation therapy interruption for dental surgery. JADA [Internet]. 2018 [citado 9 jun 2021]; 149(1): e1-e10. Disponible en: <https://daneshyari.com/article/preview/8698398.pdf>
161. Owattanapanich D, Weerapat PU. Efficacy of local tranexamic acid treatment for prevention of bleeding after dental procedures. A systematic review and meta-analysis. J Dental Sci [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021]; 14:21-26. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1991790218307773>
162. 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[citado 28 feb 2023; 17(4): e0266011. Disponible en:
<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0266011>
163. Hua W, Huang Z, Huang Z. Bleeding outcomes after dental extraction in patients under direct acting oral anticoagulants vs. vitamin K antagonists. A systematic review and meta-analysis. Front Pharmacol [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 12:702057. Disponible en:
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2021.702057/full>
164. Huang J, Liu J, Shi H, Wu J, Liu J, Pan J. Risk factors for bleeding after dental extractions in patients receiving antithrombotic drugs - A case control study. J Dent Sci. [Internet]. 2022 [citado 9 mar 2023]; 17(2):780e786. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9201513/>

165. Hoda MM, Navaneetham R, Sham ME, Menon S, Kumar V, Archana S. Assessment of Postoperative Bleeding after Dental Extractions in Patients Who Are On Antiplatelet Therapy: A Prospective Study. *Ann Maxillofac Surg.* [internet]. 2021 jul [citado 27 feb 2023] 11(1):75-79. Disponible en: https://journals.lww.com/aoms/Fulltext/2021/11010/Assessment_of_Postoperative_Bleeding_after_Dental.15.aspx
166. Sunu VS, Roshni A, Ummar M, Aslam SA, Nair RB, Thomas T. A longitudinal study to evaluate the bleeding pattern of patients on low dose aspirin therapy following dental extraction. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 10:1399-403. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8140285/>
167. Medeiros FB. Extraçãodentária em pacientes comdoença arterial coronarianaem terapia antiplaquetária dual. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutorem Odontologia. [tesis pregrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2014 [citado 9 jun 2021]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj5u46P2br7AhXkRjABHUrjBclQFnECA8QAQ&url=https%3A%2F%2Fteses.usp.br>
168. Gonçalves de Souza AP, DeodatoCavalcante F, de Souza Canto Silva E, Fernandes Santana S, Brandão Peixoto MO, Braga Peixoto F. MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES EM TERAPIA ANTITROMBÓTICA. *J Dent Pub H* [Internet]. 20º de dezembro de 2016 [citado 21º de janeiro de 2023];7(4). Disponível em: <https://www5.bahiana.edu.br/index.php/odontologia/article/view/974>
169. Corrochano-Rodríguez L, Martín B, Caro-Alonso P. Eficacia de los agentes hemostáticos para el control de hemorragias externas en sanidad militar. *Revista Cubana de Medicina Militar* [Internet]. 2021 [citado 27 Feb 2023]; 50 (2) Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1166>
170. Castro Hidalgo BC, Seo Rojas GMS. Causas de las exodoncias en dientes permanentes en pacientes adultos atendidos en un establecimiento de salud pública. Piura 2018-2020 [Tesis pregradol]. PIURA – PERÚ: Universidad Cesar Vallejo; 2022 [citado 18 ene 2023]. Disponible en: https://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12692/86764/Castro_HBG-Seo_RGMS-SD.pdf?sequence=1&isAllowed=y
171. Quiroz HMM, Contreras Sánchez E, Pacheco Paredes YT. Caries en la tercera edad en una universidad de la ciudad de Puebla 2017-2018. *Revista ADM* [Internet]. 2020 [citado 9 jun 2021]; 77 (1): 17-21 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2020/od201d.pdf>
172. Martínez-López F, Rodríguez-Lozano FJ, Oñate-Sánchez RE. Bleeding. Complications in anticoagulated and/or antiplatelet-treated patients at the dental office. A retrospective study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 1: 1609. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/4/1609>

173. Buchbender M, Schlee N, Kesting MR, Grimm J, Fehlhofer J. A prospective comparative study to assess the risk of postoperative bleeding after dental surgery while in medication with direct oral anticoagulants, antiplatelet agents, or vitamin K antagonists BMC Oral Health [Internet]. 2021 [citado 9 jun 2021]; 21:504. Disponible en: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-021-01868-7>
174. Iwabuchi H, Imai Y, Asanami S, Shirakawa M, Yamane GY, Ogiuchi H, Kurashina K, Miyata M, Nakao H, Imai H. Evaluation of postextraction bleeding incidence to compare patients receiving and not receiving warfarin therapy: a cross-sectional, multicentre, observational study. BMJ Open. [Internet]. 2014 Dec 15 [citado 9 jun 2021]; 4(12): e005777 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4267073/>
175. DynaMed. EBSCO Information Services. 1995. Record No. T227537 Periprocedural management of patients on long-term anticoagulation. Updated [internet]. 2018 Dec [citado 9 jun 2021]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T227537>
176. Jun-Bae S, Ho Lee, Yoon-Sic H, Da-Un J, Hye-Young S, Hee-Sun K, et al. When do we need more than local compression to control intraoral haemorrhage? J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2019 [citado 9 jun 2021] 45:343-50. Disponible en: <https://synapse.koreamed.org/articles/1140601>
177. Yamunaque Vire JM. Manejo de la extracción dental en pacientes sometidos a terapia anticoagulante: una revisión de la literatura. Odontol. Act. [Internet]. 12 de mayo de 2021 [citado 27 de febrero de 2023]; 6(2):27-36. Disponible en: <https://oactiva.ucacue.edu.ec/index.php/oactiva/article/view/566>
178. Parada Fernando, Fonseca Diego, Palavecino Franco, Farías Mónica, Hill Simón, Montero Sandra. Manejo quirúrgico del paciente con hemofilia sometido a cirugía bucal: Reporte de un caso clínico. Odontología Vital [Internet]. 2020 Dec [cited 2023 Feb 27]; (33):79-86. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752020000200079&lng=en.
179. Bajkin A, Curto D, Sanchez J. Managing patients taking edoxaban in dent. Managing patients taking edoxaban in dentistry. Systematic review. J ClinExp Dent [Internet]. 2017 [citado 9 jun 2021]; 9(2): e308-11. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v9i2/jcedv9i2p308.pdf>
180. Álvarez Romero C, Fernández Fígares Conde I, Torres Lagares D, Gutiérrez Pérez JL. Protocolo de actuación en pacientes antiagregados y/o anticoagulados en procedimientos de cirugía bucal. Revista anzaluza Cirugía Bucal. [Internet]. 2021 [citado 28.feb 2023];13: 20-28 Disponible en: <https://www.aacib.es/wp-content/uploads/2021-aacib-13-art-03.pdf>
181. Dézsi BB, Koritsánszky L, Braunitzer G, Hangyási DB, Dézsi CA. Prasugrel versus clopidogrel. A comparative examination of local bleeding after dental extraction in patients receiving dual antiplatelet

- therapy. *J Oral Maxillofac Surg*[Internet]. 2015 [citado 9 jun 2021]; 73:1894-900. Disponible en: [https://www.joms.org/article/S0278-2391\(15\)00893-9/pdf](https://www.joms.org/article/S0278-2391(15)00893-9/pdf)
182. Lanau N, Mareque J, Giner L, Zabalza M. Direct oral anticoagulants and its implications in dentistry. A review of literature. *J ClinExp Dent* [Internet]. 2017 [citado 9 jun 2021]; 9(11): e1346-54. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v9i11/jcedv9i11p1346.pdf>
183. Lu SY, Lin LH, Hsue SS. Management of dental extractions inpatients on warfarin and antiplatelet therapy. *J Formos Med Assoc* [Internet]. 2018 [citado 9 jun 2021]; 117(11):979-86. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929664618305436>
184. Méndez Visag C, Cisneros Zárate L. Control del sangrado postoperatorio en pacientes anticoagulados empleando colutorios de ácido tranexámico. Implicancias de la periodontitis. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 15 de julio de 2005 [citado 22 de enero de 2023]; 8(1):14-9. Disponible en: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/3128>
185. Batista Daroit N, Festugatto FL, Beltrame LF, Córdova Maciel JC, Varvaki Rados P. Analysis of profiles of patients on oral anticoagulants undergoing dental - A retrospective study. *J. Oral Diag.* [Internet]. 2017 [citado el 27 de febrero de 2023]; 02: e20170018. Disponible en: <https://cdn.publisher.gn1.link/jordi.com.br/pdf/v2n1a18.pdf>

ANEXOS

Anexo 1. Captura de pantalla de las fichas de lectura crítica 3.0. OSTEBA

Objetivo. Mostrar la plataforma FLC 3.0 de OSTEBA para la lectura crítica de artículos científicos.



The screenshot shows a web browser window for the 'Registro Gratuito - FLC 3.0' page. The URL is http://www.lecturacritica.com/es/plataforma-flc_registro-gratuito.php. The page title is 'Fichas de Lectura Crítica'. The main content is titled 'Registro a FLC 3.0'. It includes sections for '¿Qué son las Fichas de Lectura Crítica (FLC)?', 'Dirigido a', '¿Para qué sirve la Plataforma Web?', and 'Experiencias de uso'. A 'REGISTRATE >' button is present. The right side of the form contains fields for 'Nombre y apellidos', 'Organización', '¿En qué idiomaquieres usar la Aplicación? (Podrás cambiarla posteriormente)', 'Ámbito de uso del programa' (set to 'Agencia de Evaluación de Tecnol'), and 'Email' and 'Contraseña' fields. A 'Enviar' button is at the bottom. The browser toolbar and taskbar are visible at the top and bottom of the window.

Anexo 2. Nivel de Evidencia la NICE

Objetivo. Declarar la interpretación de cada uno de los niveles de evidencia de la NICE

Nivel de Evidencia	Interpretación
1++	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con bajo riesgo de sesgos
1-	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con altorriesgo de sesgos*
2++	RS de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o de casos controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo*
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

*Los estudios con un nivel de evidencia “-” no deberían utilizarse como base para elaborar una recomendación. Adaptado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

Anexo 3. Fuerza de las recomendaciones de la NICE

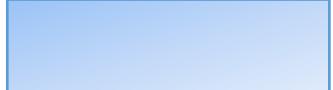
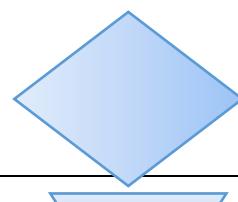
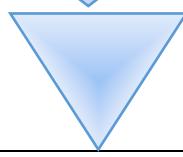
Objetivo. Declarar la definición de los grados de recomendación de la NICE

Fuerza de las Recomendaciones	
Niveles de Evidencia	Definición de los Grados de Recomendación
A	Al menos un meta-análisis, RS o EC clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con granconsistencia interna
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicablea la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científicaextrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicablesa la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científicaextrapolada desde estudios clasificados como 2++
D	Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Fuentes: NICE Technology Appraisal Recommendations (2003) y Evidence Based Medicine Guidelines (EBM Finland October 2003)

Anexo 4. Simbología de los diagramas de flujo (ANSI)

Objetivo. Mostrar la simbología de los diagramas de flujo de la ANSI

SÍMBOLO	REPRESENTA
	Inicio o Término. Indica el principio o el fin del flujo. Puede ser acción o lugar, además se usa para indicar una oportunidad administrativa o persona que recibe o proporciona información
	Actividad. Describe las funciones que desempeñan las personas involucradas en el procedimiento
	Documento. Representa cualquier documento que entre, se utilice, se genere o salga del procedimiento
	Decisión o alternativa. Indica un punto dentro del flujo en donde se debe tomar una decisión entre dos o más opciones
	Archivo. Indica que se guarde un documento en forma temporal o permanente
	Conector de páginas. Representa una conexión o enlace con otra hoja diferente en la continua el diagrama de flujo
	Conector. Representa una conexión o enlace de un parte del diagrama de flujo con otra parte del mismo.

Anexo 5. Cuestionario e instructivo

Objetivo. Proporcionar las instrucciones necesarias a los jueces seleccionados para la validación del “Algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos”

Respetado juez: Usted ha sido seleccionado para evaluar el instrumento: “Algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos” que hace parte de la investigación del mismo nombre.

La evaluación de los instrumentos es de gran relevancia para lograr que sean válidos y que los resultados obtenidos a partir de éstos sean utilizados eficientemente; aportando al área investigativa de la Estomatología como a sus aplicaciones. Agradecemos su valiosa colaboración.

NOMBRES Y APELLIDOS _____

FORMACIÓN ACADÉMICA _____

AREAS DE EXPERIENCIA

PROFESIONAL _____ TIEMPO _____

CARGO ACTUAL _____

INSTITUCIÓN _____

Objetivo de la investigación: Evaluar el sangrado posextracción dentaria en pacientes cardiópatas con tratamiento con antitrombóticos

Objetivo del juicio de expertos: Su criterio será utilizado para validar el algoritmo.

Agradecemos por su participación

A continuación, se le presenta el diagrama de flujo del “Algoritmo para el control del sangrado en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos” el cual debe valorar a través de los siguientes criterios.

Criterios de evaluación

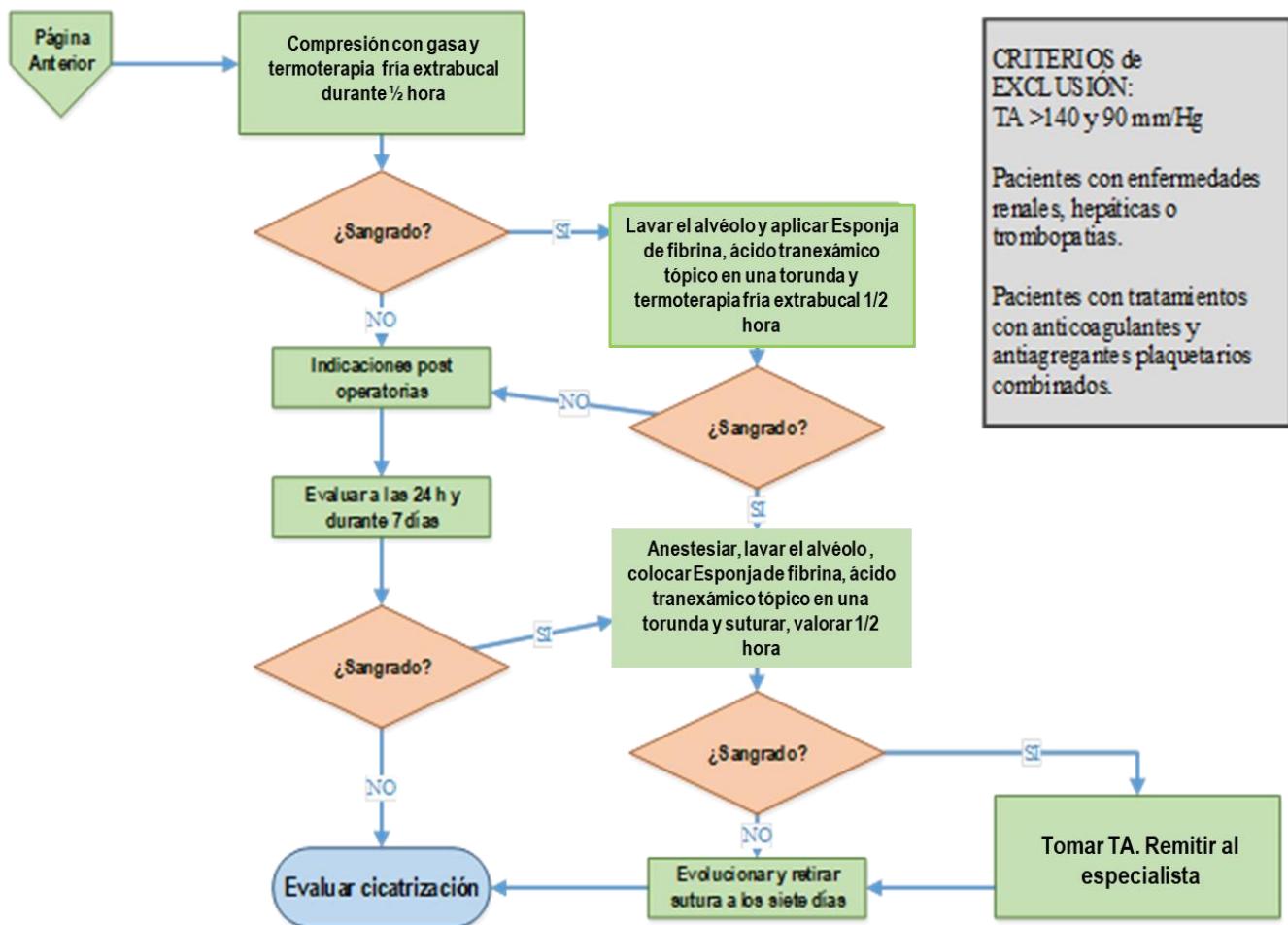
CLARIDAD	El ítem se comprende claramente, su sintáctica y semántica son adecuadas
COHERENCIA	El ítem tiene relación lógica con la dimensión que está midiendo
RELEVANCIA	El ítem es esencial o importante, quiere decir que debe ser incluido
SUFICIENCIA	Los ítems que pertenecen a una dimensión bastan para obtener la medición de esta.

Con base a los criterios mencionados deberá calificar cada una de las dimensiones en una escala Likert de 1 a 5 como la presentada a continuación

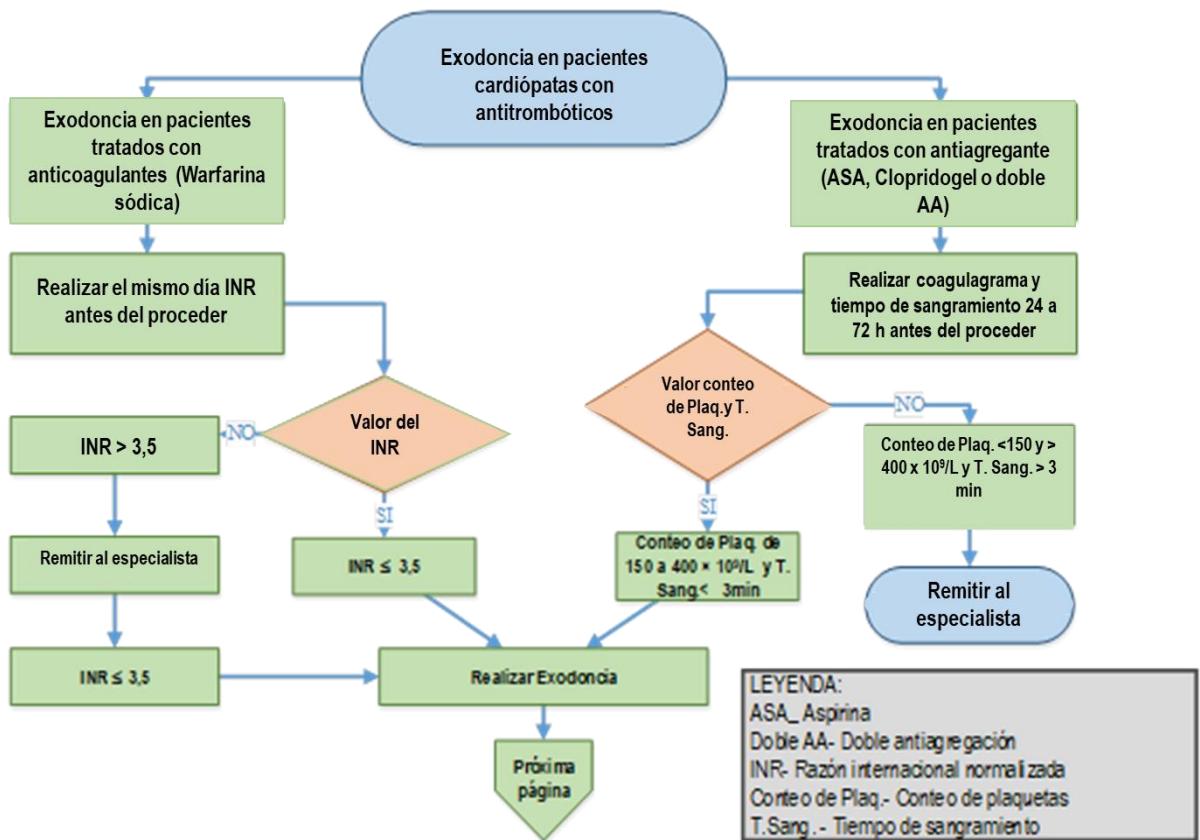
Criterios	1	2	3	4	5
Claridad	El ítem no es nada claro	Se requiere una modificación muy grande del ítem	Se requiere una modificación muy específica del ítem	Se requiere solo cambiar el orden de alguna palabra del ítem	El ítem es claro no necesita modificarse
Coherencia	El ítem no tiene relación lógica con la dimensión	El ítem tiene una relación tangencial con la dimensión	El ítem tiene poca relación con la dimensión que está midiendo	El ítem tiene una relación moderada con la dimensión que está midiendo	El ítem está totalmente relacionado con la dimensión que mide
Relevancia	El ítem puede ser eliminado sin que se afecte la dimensión que mide	El ítem tiene alguna relevancia pero otro ítem puede estar incluyendo lo que mide	El ítem es relativamente importante	El ítem es importante	El ítem es muy relevante y puede ser incluido
Suficiencia	Los ítems no son suficientes para medir la dimensión	Los ítems miden algún aspecto de la dimensión	Los ítems miden medianamente la dimensión	Se deben incrementar algunos ítems para poder evaluar la dimensión	Los ítems son suficientes

Cuestionario

DIMENSIONES	Claridad	Coherencia	Relevancia	Suficiencia	Observaciones
Características generales del algoritmo <ul style="list-style-type: none"> - Es fácil de usar - Es autoexplicativo - Recomiendo el algoritmo para uso de los estomatólogos en la práctica clínica 					
2. Diseño del algoritmo <ul style="list-style-type: none"> - La disposición visual es atractiva y ordenada - Es fácil de leer - Es comprensible - Los colores utilizados en la simbología son adecuados 					
3. Contenido <ul style="list-style-type: none"> - El contenido es científicamente correcto - La información es clara y precisa - El contenido presenta una organización lógica 					
4. Motivación <ul style="list-style-type: none"> - Se siente motivado para usar este algoritmo - El uso de esta tecnología le brinda seguridad - Puede optimizar su tiempo de trabajo 					
5. Aplicabilidad El algoritmo tiene aplicabilidad en la práctica					



ALGORITMO PARA EL CONTROL DEL SANGRADO POSEXODONCIA EN PACIENTES CARDIÓPATAS TRATADOS CON ANTITROMBÓTICOS



Anexo 6. Procedimiento para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos

Objetivo: Facilitar a los jueces un documento en el que se presenta el procedimiento para realizar las exodoncias a los pacientes con tratamiento antitrombótico (Anticoagulantes orales: Warfarina sódica o Antiagregantes orales: Aspirina, Clopidogrel o doble anti agregación). Tener en cuenta que deben estar garantizados los recursos para su implementación y realizar las coordinaciones para realizar los exámenes complementarios que se indiquen.

Recursos hemostáticos: Torundas de gasa, esponja de fibrina, ácido tranexámico, sutura.

Procedimiento:

El paciente será recibido con una remisión del médico de asistencia que recoja la enfermedad de base, así como los medicamentos que toma y la dosis indicada.

Se le confeccionará la historia clínica de EGI donde se recogerán estos datos de forma detallada. No se alterará la dosis del antiagregantes plaquetarios (Aspirina, Clopidogrel) o el anticoagulante (Warfarina sódica). Se excluirán aquellos pacientes que tengan alguna enfermedad hepática o renal, trombopatías, con tratamientos combinados de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios y aquellos que tengan en el momento del acto quirúrgico, valores de la TA superiores a 140/90 mmHg.

En la primera consulta se realizará un control de placa dentobacteriana y se le darán las indicaciones para controlar la fisioterapia bucal. Se realizará una tartrectomía para eliminar los factores locales como la placa dentobacteriana y el sarro.

Si el paciente tomara anticoagulantes orales, en este caso, la Warfarina sódica, se le indicará el día de la exodoncia realizar el INR (Razón internacional normalizada), así como el antibiótico para realizar la profilaxis de la Endocarditis Infecciosa en caso que se requiera. Se le indicará igualmente traer una bolsa con hielo para colocar fomentos extrabucales después de la exodoncia.

Si tomara antiagregantes plaquetarios como Aspirina, Clopidogrel o doble antiagregación, se le indicará 24 horas antes realizar coagulograma para evaluar el conteo de plaquetas y tiempo de sangramiento.

El día de la exodoncia se evaluará el valor del INR que debe encontrarse con valores $\leq 3,5$. Respecto al conteo de plaquetas, este debe encontrarse con valores entre 150 a $400 \times 10^9/L$ y el tiempo de sangramiento hasta 3 minutos.

Si estos valores se encontraran fuera de este rango se remitirá al paciente a la consulta del especialista para que sea evaluado. El valor del INR puede ser ajustado y una vez que disminuya, el paciente se recibirá en la consulta para ser tratado. En el caso del coagulograma y el tiempo de sangramiento, el especialista lo encaminará en su consulta con otros estudios que permitan descartar alguna trombopatía.

El día de la exodoncia se procederá en cada caso a tomar la tensión arterial, debiéndose encontrar la misma por debajo de 140 y 90 mmHg. Si los valores de los exámenes complementarios para cada grupo de pacientes se encuentran dentro del rango $INR \leq 3,5$ para los anticoagulados y el conteo de plaquetas entre 150 a $400 \times 10^9/L$ y el tiempo de sangrado por debajo de 3 minutos, se realizará el proceder quirúrgico preservando la integridad de los tejidos, utilizando el instrumental adecuado. Luego de realizada la exodoncia se comprimirán potenteamente las corticales en la zona intervenida y se colocará un apósito de gasa que el paciente presionará durante media hora con termoterapia fría extrabucal.

Transcurrido ese tiempo se evaluará la presencia del coágulo, si está firme se volverá a colocar el apósito y se le darán las instrucciones posoperatorias al paciente. Será evaluado al día siguiente de forma presencial y durante siete días con contacto telefónico, al séptimo día se evaluará la cicatrización.

Si transcurrida media hora, el coágulo se encontrara desorganizado, se lavará el alvéolo con suero fisiológico, se colocará esponja de fibrina y un apósito con ácido tranexámico tópico durante media hora más con la termoterapia fría extrabucal.

Se reevaluará media hora más tarde y si el sangrado se mantuviera, se aplicarán nuevamente las medidas anteriores con previa anestesia local y finalmente se suturará el área. Si la zona intervenida no sangrara, se le aportará al paciente las indicaciones postoperatorias. En el caso de que continuara el sangrado, se tomará la TA y se remitirá al paciente al especialista para ser tratado. Se darán las indicaciones postoperatorias. En ambos casos, se mantendrá el contacto telefónico con el paciente y transcurridos siete días se retirará la sutura evaluando la cicatrización.

Si existiera algún evento de sangrado mediato durante los siete días siguientes, se recibirá el paciente, anestesiando el área intervenida, se lavará el alvéolo para retirar los restos de coágulo desorganizado, se colocará apósito intralveolar de esponja de fibrina y se suturará el área con seda 4.0. Se evaluará igualmente y se retirará la sutura a los 7 días.

Anexo 7. Consentimiento informado. Información al paciente

Objetivo: Obtener el consentimiento informado de los pacientes para participar en la investigación.

Estimado Sr. (Sra.)

En la Facultad de Estomatología de La Habana se desarrolla una investigación con el objetivo de diseñar un algoritmo para el control del sangrado posexodoncia en pacientes cardiópatas tratados con antitrombóticos. Se le proporcionará información y se le invitará a ser parte de ella. Este proceso se conoce como Consentimiento Informado por lo que podrá preguntar cualquier duda al respecto. Una vez que haya comprendido la Investigación y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme este documento.

Después de haber recibido y comprendido la información de este documento y de haber podido aclarar todas sus dudas, puede, si lo desea, firmar el acta de Consentimiento Informado de la investigación.

Acta de Consentimiento Informado

A través de la presente, declaro y manifiesto, libre y espontáneamente y en consecuencia acepto que:

1. He leído y comprendido la información anteriormente entregada y que mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria.
2. He sido informado /a y comprendo la necesidad y fines de ser atendido.
3. Tengo conocimiento del procedimiento a realizar.
4. Conozco los beneficios de participar en la Investigación
5. El procedimiento no tiene riesgo alguno para mi salud.
6. Autorizo a usar mi caso para investigación protegiendo mi identidad

Doy mi consentimiento al investigador y al resto de colaboradores, a realizar el procedimiento diagnóstico pertinente.

Nombre del paciente:

Firma:

Fecha:

Sección a llenar por el investigador principal.

Se ha explicado al Sr(a) la naturaleza de la investigación, y los riesgos y beneficios que implica su participación. Se ha contestado a las preguntas y preguntado si tiene alguna duda. Acepto que conozco la

normativa vigente proporcionada por el Comité Ético de la Facultad de Estomatología de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, para realizar la investigación con seres humanos y me apegó a ella.

Nombre del Investigador Principal: -----

Firma: -----

Fecha: -----

Anexo 8. Planilla de recolección de datos

Objetivo. Obtener la información necesaria de los pacientes incluidos en la investigación

No. HC: -----

Edad 20 a 35----- 36 a 59----- Más de 60-----

Sexo Femenino----- Masculino-----

Tipo de Cardiopatía

- Cardiopatía Isquémica----- IMA-----

- Fibrilación Auricular----- Revascularización miocárdica
quir-----

- Sustitución valvular Aórtica-----

- Sustitución valvular Mitral-----

-Intervencionismo coronario percutáneo-----

Tratamiento Médico

- ASA----- Clopidogrel----- ASA y Clopidogrel-----

- Warfarina sódica-----

Tiempo de Protombina (INR) Método hemostático aplicado

- INR de 1-2----- -Compresión y termoterapia fría-----

- INR de 2-3----- -Empleo de Esponja de fibrina-----

--

- INR de 3 a 3,5----- - Empleo de Antifibrinolítico-----

- Conteo Plaq----- - Empleo de Sutura-----

- Tiempo sang-----

Número de exodoncias-----

Causa de la pérdida dentaria

- Caries-----

- Enf Periodontal-----

- Trauma -----

Grupo dentario intervenido

Incisivo-----

Canino-----

Premolar-----

Molar-----

Nivel de sangrado

- Sin sangrado-----

- Leve-----

- Moderado-----

- Severo-----

Día de presentación

1er-----

2do-----

3ro-----

4to-----

5to-----

6to-----

7mo-----

Anexo 9. Indicaciones posoperatorias

Objetivo: Facilitarle al paciente por escrito los cuidados que debe tener después de realizadas las exodoncias, para preservar el coágulo formado y evitar episodios de sangrado.

Indicaciones posoperatorias:

1. Mantener el apósito mordido hasta llegar al hogar.
2. Fomentos fríos externos cada una hora y a durar 15 minutos durante 48h.
3. Dieta blanda por 48 horas, de preferencia alimentos fríos.
4. No escupir, succionar, realizar buchadas.
5. No fumar ni ingerir bebidas alcohólicas.
6. Ingerir analgésicos si tuviera dolor, de preferencia Dipirona (500 mg), cada 8 horas.
7. No dormir horizontal las primeras 48h, valerse de almohadas o cojines.
8. Consulta a las 24h.
9. Retirar sutura a los siete días.
10. Mantener contacto telefónico con la Doctora 53901276.

ANEXO 10. Tablas

Tabla. 1. Nivel de evidencia y grado de recomendación en estudios seleccionados según escala NICE

Artículo (Cita abreviada)	Estudio	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Puia, Sebastian Ariel et al., 2020	Ensayo Clínico	A	1++
Kumar KR, Kumar J, Sarvagna J, Gadde P, Chikkaboriah S, 2016	Ensayo Clínico	A	1++
Cáceres-R Alice, Areyuna-C Luis, Figueroa-C Liberto. 2021	Revisión sistemática	A	1++
Ruiz-Gutiérrez María Francisca, Oliva-Mella Patricio. 2016	Revisión sistemática	A	1++
Villanueva et al., 2018	Revisión sistemática	A	1++
Naamah Jacobs Weltman et al., 2015	Revisión sistemática	A	1++
Engelen ET, Schutgens RE, Mauser-Bunschoten EP, van Es RJ, van Galen KP. 2018	Revisión sistemática	A	1++
Johnny Chahine, Marwan N. Khoudary, Samer Nasr, 2019	Revisión sistemática	A	1++
Andrade Natália Karol de et al., 2019	Revisión sistemática	B	1+
Zabojszcz M et al, 2019	Revisión sistemática	A	1++
DuangratOwattanapanich et al, 2019	Revisión sistemática	B	1+
Yang S, Shi Q, Liu J, Li J, Xu J, 2016	Revisión sistemática	A	1++
Soares C. 2015	Estudio de cohorte	C	2++
Yagyuu T, et al., 2017	Estudio de cohorte	C	2++
Brennan Y, Gu Y, Schifter M, Crowther H, Favaloro EJ, Curnow J. 2020	Estudio de cohorte	C	2++
Rai S, Rattan V., 2019	Estudio caso control	C	2++

Tabla 2. Resumen del nivel de evidencia y grado de recomendación de los artículos analizados

Estudios	Nivel de evidencia y grado de recomendación					
	1++ y A		1+ y B		2 ++ y C	
	No	%	No	%	No	%
16	10	62,5 %	2	12,5 %	4	25

Tabla 3. Caracterización de los especialistas integrantes del grupo de trabajo según variables de interés

Características		No	%
Grado de especialidad	Primer Grado	1	14,2
	Segundo Grado	6	85,7
Categoría científica	Máster	3	42,8
	Doctor en Ciencias	4	57,1
Categoría docente	Auxiliar	2	28,5
	Asistente	1	14,2
	Titular	4	57,1
Años de experiencia	10 y más años	7	100

Tabla 4. Media, Pei y CVC para las dimensiones del algoritmo

Dimensiones	Media	Pei	CVC
1	4,2	0,00032	0,83
2	4,6	0,00032	0,91
3	4,6	0,00032	0,91
4	4,6	0,00032	0,91
5	4,4	0,00032	0,87

(Pei) probabilidad de error; (CVC) Coeficiente de Validez de Contenido

Tabla 5. Tabla resumen de las características demográficas y clínicas de los pacientes estudiados según tipo de tratamiento

Características de los pacientes	Tratamiento				Significación estadística	
	Anticoagulante		Antiagregante		χ^2	p
	No.	%	No.	%		
Edad						
20 a 39	11	4,6	1	0,6	16,388	0,001
40 a 59	85	35,9	37	23,6		
60 y más	141	59,5	119	75,8		
Total	237	100,0	157	100,0		
Sexo						
Femenino	82	34,6	50	31,8	0,209	0,647
Masculino	155	65,4	107	68,2		
Total	237	100,0	157	100,0		
Indicación de antitrombóticos						
S. V. Aórtica	67	28,3	0	0,0	51,494	0,000
S.V.Mitral	64	27,0	0	0,0	48,654	0,000
F.Auricular	76	32,1	22	14,0	15,522	0,000
C.Isqúémica	31	13,1	64	40,8	38,057	0,000
ICP	0	0,0	13	8,3	17,782	0,000
IMA	0	0,0	25	15,9	37,661	0,000
Revascularización	1	0,4	33	21,0	48,235	0,000
HTA	90	38,0	50	31,8	1,292	0,256

Tabla 6. Pacientes estudiados según tipo de tratamiento y exámenes complementarios indicados

Exámenes complementarios y tipos de tratamientos	Tratamiento			
	Anticoagulante		Antiagregante	
	No.	%	No.	%
INR				
1 a 1,9	66	27,8	0	0,0
2 a 2,9	144	60,8	0	0,0
3 a 3,5	27	11,4	0	0,0
No procede	0	0,0	157	100,0
Total	237	100,0	157	100,0
Coagulograma				
150 a 450	0	0,0	157	100,0
No procede	237	100,0	0	0,0
Total	237	100,0	157	100,0
Tiempo de Sangramiento				
1 a 3	0	0,0	157	100,0
No procede	237	100,0	0	0,0
Total	237	100,0	157	100,0
Agregación Plaquetaria				
No	0	0,0	157	100,0
No procede	237	100,0	0	0,0
Total	237	100,0	157	100,0
Tipo de Tratamiento				
Warfarina	237	100,0	0	0,0
ASA	0	0,0	50	31,8
Clopidogrel	0	0,0	20	12,7
ASA+Clopidogrel	0	0,0	87	55,4
No procede	0	0,0	0	0,0
Total	237	100,0	157	100,0

Tabla 7. Tabla resumen de la causa de la exodoncia, del grupo dentario intervenido y del número de exodoncias según tipo de tratamiento antitrombótico

Causa de la pérdida dentaria, grupo de diente intervenido y número de exodoncias	Tratamiento				Significación estadística	
	Anticoagulante		Antiagregante		χ^2	p
Causa de la exodoncia						
Caries	132	55,7	91	58,0	0,116	0,734
Enfermedad periodontal	105	44,3	64	40,8	0,349	0,555
Trauma	0	0,0	2	1,3	RV =3 ,696	0,055
Diente intervenido						
Incisivos	55	23,2	36	22,9	0,000	1,000
Caninos	20	8,4	21	13,4	1,968	0,161
Pre molares	82	34,6	51	32,5	0,106	0,745
Molares	94	39,7	58	36,9	0,191	0,662
Número de exodoncias						
1	217	91,6	142	90,4	1,111	0,574
2	13	5,5	12	7,6		
3	7	3,0	3	1,9		
	237	100,0	157	100,0		

Nota aclaratoria: RV= Razón de verosimilitud

Tabla 8. Nivel de sangrado, días de presentación del mismo y medidas hemostáticas según tipo de tratamiento antitrombótico

Nivel de sangrado, días de presentación y medidas hemostáticas	Tratamiento				Significación estadística	
	Anticoagulante		Antiagregante		χ^2	p
	No.	%	No.	%		
Nivel de sangrado						
Ninguno	127	53,6	86	54,8	0,124	0,940
Leve	66	27,8	44	28,0		
Moderado	44	18,6	27	17,2		
Total	237	100,0	157	100,0		
Días de presentación						
0	229	96,6	143	91,1	RV = 6,012	0,050
1	5	2,1	11	7,0		
3	3	1,3	3	1,9		
Total	237	100,0	157	100,0		
Medidas hemostáticas						
Compresión	127	53,6	86	54,8	0,017	0,897
Compresión + Esponja de Fibrina y Ac Tranexámico y otras	110	46,4	71	45,2		
Total	237	100,0	157	100,0		

Nota aclaratoria: RV= Razón de verosimilitud

Tabla 9. Tabla resumen de presentación del sangrado según variables clínicas y estomatológicas en pacientes con tratamiento anticoagulante

Variables clínicas y estomatológicas	Nivel del sangrado						Total		Significación estadística	
	Ninguno		Leve		Moderado					
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	X ²	p
INR										
1 a 1,9	61	25,7	4	1,7	1	0,4	66	27,8	81,320	0,000
2 a 2,9	66	27,8	50	21,1	28	11,8	144	60,8		
3 a 3,5	0	0,0	12	5,1	15	6,3	27	11,4		
Total	127	53,6	66	27,8	44	18,6	237	100,0		
Causa de la exodoncia										
Caries	88	37,1	31	13,1	13	5,5	132	55,7	23,744	0,000
Enfermedad periodontal	39	16,5	35	14,8	31	13,1	105	44,3	23,744	0,000
Número de exodoncias										
1	127	53,6	65	27,4	25	10,5	217	91,6	67,505	0,000
2	0	0,0	1	0,4	12	5,1	13	5,5		
3	0	0,0	0	0,0	7	3,0	7	3,0		
Total	127	53,6	66	27,8	44	18,6	237	100,0		
Grupo dentario intervenido										
Incisivo	34	14,3	9	3,8	12	5,1	55	23,2	4,706	0,095
Canino	10	4,2	7	3,0	3	1,3	20	8,4	0,603	0,740
Premolar	43	18,1	21	8,9	18	7,6	80	33,8	1,031	0,597
Molar	40	16,9	30	12,7	24	10,1	94	39,7	8,537	0,014

Tabla 10. Tabla resumen de presentación del sangrado según variables clínicas y estomatológicas en pacientes con tratamiento antiagregante plaquetario

Variables clínicas y estomatológicas	Nivel del sangrado						Total		Significación estadística				
	Ninguno		Leve		Moderado		No.	%	χ^2	p			
	No.	%	No.	%	No.	%							
Conteo de Plaquetas													
Media de plaquetas	291,4		252,1		237,7		271,2		KW = 96,36	0,000			
IC al 95%	(286,7; 296,1)		(245,1; 259,1)		(229,1; 246,4)		(266,1; 276,2)						
Mínima, Máximo	(210; 336)		(168; 306)		(160; 270)		(160; 336)						
Total	86		44		27		157						
Tiempo de sangramiento													
Media de tiempo de sangramiento	1,6		2,4		2,6		2,0		KW = 102,333	0,000			
IC al 95%	(1,54; 1,66)		(2,34; 2,50)		(2,57; 2,71)		(1,93; 2,09)						
Mínimo, Máximo	(1; 3)		(2; 3)		(2; 3)		(1; 3)						
Total	86		44		27		157						
Causa de la exodoncia													
Caries	61	38,9	22	14,0	8	5,1	91	58,0	15,975	0,000			
Enfermedad periodontal	24	15,3	22	14,0	18	11,5	64	40,8	14,944	0,001			
Trauma	1	0,6	0	0,0	1	0,6	2	1,3	RV = 1,976	0,372			
Número de exodoncias													
1	86	54,8	44	28,0	12	7,6	142	90,4	RV = 61,87	0,000			
2	0	0,0	0	0,0	12	7,6	12	7,6					
3	0	0,0	0	0,0	3	1,9	3	1,9					
Total	86	54,8	44	28,0	27	17,2	157	100,0					
Grupo dentario intervenido													
Incisivo	22	14,0	2	1,3	12	7,6	36	22,9	15,829	0,000			
Canino	11	7,0	6	3,8	4	2,5	21	13,4	0,076	0,963			
Premolar	30	19,1	13	8,3	8	5,1	51	32,5	0,499	0,779			
Molar	23	14,6	23	14,6	12	7,6	58	36,9	8,931	0,011			

Nota aclaratoria: RV= Razón de verosimilitud y KW= Kruskal Wallis

Tabla 11. Tabla resumen de variables clínicas y estomatológicas según tipo de tratamiento antiagregante plaquetario

Variables clínicas y estomatológicas	Tipo de tratamiento antiagregante						Total		Significación estadística			
	ASA		CLOPI		ASA+CLOPI				χ^2	p		
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%				
Conteo de Plaquetas												
Media de plaquetas	280		270,5		266,2		271,2		KW = 1,852	0,173		
IC al 95%	(272,8; 287,4)		(257,6; 283,3)		(258,9; 273,6)		(266,1; 276,2)					
Mínima, Máximo	(220; 336)		(217; 327)		(160; 336)		(160; 336)					
Total	50		20		87		157					
Tiempo de sangramiento												
Media de tiempo de sangramiento	1,9		2,1		2,1		2,0		KW = 1,643	0,200		
IC al 95%	(1,7; 2,0)		(1,8; 2,3)		(2,0; 2,2)		(1,9; 2,1)					
Mínima, Máximo	(1;3)		(1;3)		(1;3)		(1;3)					
Total	50		20		87		157					
Causa de la exodoncia												
Caries	31	62,0	6	30,0	54	62,1	91	58,0	7,355	0,025		
Enfermedad periodontal	19	38,0	14	70,0	31	35,6	93	59,2	8,187	0,017		
Trauma	0	0,0	0	0,0	2	2,3	2	1,3	RV = 2,382	0,304		
Número de exodoncias												
1							142	90,4	5,987	0,200		
2	2	4,0	3	15,0	7	8,0	12	7,6				
3	0	0,0	0	0,0			3	1,9				
Total	50	100,0	20	100,0	87	100,0	157	100,0				
Grupo dentario intervenido												
Incisivo	11	22,0	9	45,0	16	18,4	36	22,9	6,551	0,038		
Canino	11	22,0	1	5,0	9	10,3	21	13,4	5,11	0,078		
Premolar	14	28,0	7	35,0	30	34,5	51	32,5	0,675	0,714		
Molar			4	20,0			58	36,9	4,683	0,096		
Nivel de sangrado												
Ninguno							86	54,8	4,096	0,396		
Leve	10	20,0	7	35,0	27	31,0	44	28,0				
Moderado	7	14,0	3	15,0	17	19,5	27	17,2				
Total	50	100,0	20	100,0	87	100,0	157	100,0				

Nota aclaratoria: RV= Razón de verosimilitud y KW= Kruskal Wallis

Tabla 12. Resultados del análisis univariado para determinar riesgo de sangrado según variables demográficas y clínicas en el grupo de pacientes de construcción del modelo

Variables demográficas y clínicas	Sangrado (n=260)				p	
	Si		No			
	No	%	No	%		
Sexo Femenino	29	34.9	54	65.1	0,065	
SV Aórtica	15	33.3	30	66.7	0,162	
SV Mitral	23	51.1	22	48.9	0,360	
F Auricular	31	49.2	32	50.8	0,401	
C Isquémica	24	39.3	37	60.7	0,508	
Angioplastia*	1	12.5	7	87.5	0,146	
IMA	8	40.0	12	60.0	0,900	
Revascularization	12	66.7	6	33.3	0,076	
HTA	45	44.6	56	55.4	0,956	
No. Enfermedades						
1	71	44.1	90	55.9	1,000	
2	43	43.4	56	56.6		

Tabla 13. Riesgo asociado al sangrado según variables estomatológicas y clínicas en el grupo de pacientes de construcción del modelo

Variables estomatológicas y clínicas	Sangrado (n= 260)				p	OR		
	Si		No			EP	IC al 95%	
	No	%	No	%				
Caries	50	33.1	101	66.9	0,000	0,3	(0.2; 0.6)	
Enfermedad periodontal	63	58.9	44	41.1	0,000	2,9	(1.7; 4.8)	
Trauma*	1	50.0	1	50.0	0.590			
Número de extracciones								
1	91	38.4	146	61.6	* 0,000			
2	16	100.0	0	0.0				
3	7	100.0	0	0.0				
Incisivo	22	35.5	40	64.5	0,170			
Canino	11	50.0	11	50.0	0,701			
Pre molar	39	42.4	53	57.6	0,827			
Molar	56	57.1	42	42.9	0,001	2,4	(1.4 ;4.0)	
Tipo de tratamiento								
Anticoagulante	68	43.3	89	56.7	0,931			
Antiagregante	46	44.7	57	55.3				
Nota aclaratoria:								

* = Razon de verosimilitud

Nota aclaratoria * = Razón de verosimilitud y OR= Odds Ratio

Tabla 14. Correlaciones entre variables que entraron al modelo

Variables independientes	Variables independientes			
	Caries	Enfermedad periodontal	Número de exodoncias	Molar
Caries	1,000	-0,984	0,229	0,178
Enfermedad periodontal		1,000	-0,207	-0,167
Número de exodoncias			1,000	-0,037
Molar				1,000

Nota aclaratoria: Todas las correlaciones son significativamente diferentes de cero

Tabla 15. Regresión logística multivariada. Resultados del ajuste del modelo con las variables en el estudio

Variables	B*	Significación estadística	Exp B**	
			Estimación Puntual	IC al 95%
Enfermedad Periodontal ^a	1,345	0,000	3,8	(2,2; 6,7)
Molar ^a	1,206	0,000	3,3	(1,9; 5,9)
Constante	-1,287	0,000		

* B Coeficientes estimados del Modelo de regresión logística que expresa la probabilidad de sangrado en función de las variables

** OR ajustado por las demás variables en la ecuación.

^a Categorías de referencia: Sin enfermedad presente, Sin extracción de molar

Prueba Hosmer-Lemeshow p = 1,000 (Se ajusta el modelo)

Tabla 16. Validación interna del modelo con grupo de pacientes de construcción del modelo

Sangrado pronosticado por modelo	Sangrado real (n = 260)				Total	
	Si		No		No	%
	No	%	No	%		
Sí	63	55,3	44	30,1	107	58,9
No	51	44,7	102	69,9	153	66,7
Total	114	100,0	146	100,0	260	%*

Nota aclaratoria*=

Sensibilidad= 55.3% Especificidad= 69.9%

* Porcentajes calculados en base al total de personas pronosticadas por el modelo

Kappa p=0,000

* % Concordancia = 63,5%

Tabla 17. Validación externa del modelo en grupo de pacientes

Sangrado pronosticado por modelo	Sangrado Real (n = 134)				Total	
	Si		No		No	%
	No	%	No	%		
Sí	43	64,2	19	28,4	62	69,4
No	24	35,8	48	71,6	72	66,7
Total	67	100,0	67	100,0	134	%*

Nota aclaratoria:

Sensibilidad = 64.2% Especificidad = 71.6%

*= Porcentajes calculados en base al total de personas pronosticadas por el modelo.

Prueba Hosmer-Lemeshow p = 1,000 (Se ajusta el modelo)

Kappa p=0,000

* % Concordancia = 67,9% (El % de Concordancia es significativo)

ANEXO 11. Fichas de lectura crítica

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Soares EC, Costa FW, Bezerra TP, Nogueira CB, de Barros Silva PG, Batista SH, Sousa FB, Sá Roriz Fonteles C.2015	<p>Diseño: estudio presentó un diseño prospectivo, unicéntrico, aleatorizado</p> <p>Objetivos: evaluar la incidencia de complicaciones hemorrágicas tras extracciones dentales en pacientes en tratamiento anticoagulante (warfarina) en los que se utilizaron diferentes métodos hemostáticos locales.</p> <p>Localización y periodo de realización: Departamento de Odontología Clínica, Facultad de Odontología, Universidad Federal de Ceará, Rua Cap. Francisco Pedro S / N, Rodolfo Teófilo,</p>	<p>Población: pacientes que usaban warfarina y requerían extracciones de al menos dos dientes</p> <p>Exposición: pacientes que iban a realizarse una extracción dental de al menos dos dientes</p> <p>Efectos clínicos: paciente sometidos a una técnica quirúrgica estandar sin uso de agentes hemostáticos locales</p>	<p>Número de sujetos / grupo: 28</p> <p>Características cohorte expuesta: pacientes sometidos al uso de agentes hemostáticos locales (grupos experimentales)</p> <p>Características cohorte no expuesta pacientes solo con compresión con gasa seca</p> <p>Factor de exposición: probabilidad de sangrado posquirúrgico</p> <p>Tipo de Comparación: los grupos experimentales que usaron ácido tranexámico y esponja de fibrina, versus 3.6% para el grupo que usó gasa compresiva solo (control).</p> <p>Periodo de seguimiento: intervalos de 30 días</p> <p>Perdidas: n° / grupo: 3 sujetos en el grupo</p>	Se informó un total de cuatro episodios de hemorragia a lo largo del estudio (4,8%). Este valor fue significativamente menor al compararlo con la ausencia de hemorragia postoperatoria (95,2%) (p	Dentro del alcance de este ensayo clínico, se puede concluir que en los pacientes en los que no se interrumpió el tratamiento anticoagulante, los tres métodos hemostáticos locales mostraron eficacia en la prevención de hemorragias posoperatorias. Además, el sangrado postoperatorio no dependió del valor de INR. La compresión con vendaje de gasa seca sin la adición de agentes hemostáticos locales fue tan eficaz como otras medidas hemostáticas locales en pacientes anticoagulados	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
	Fortaleza, CE, 60430-170, Brasil entre enero y diciembre de 2009		control			

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Yagyu T, Kawakami M, Ueyama Y, Imada M, Kurihara M, Matsusue Y, Imai Y, Yamamoto K, Kirita T.,2017	<p>Diseño: Estudio retrospectivo de cohorte</p> <p>Objetivos: Evaluar la incidencia de hemorragia postextracción entre los pacientes que recibieron ACOD y antagonistas de la vitamina K (AVK), como la warfarina.</p> <p>Localización y periodo de realización: Universidad Médica de Nara, Nara, Japón, abril de 2013 y abril de 2015</p>	<p>Población: 543 pacientes fueron sometidos a un total de 1196 extracciones dentales simples.</p> <p>Exposición: Extracciones dentales simples.</p> <p>Efectos clínicos: Aparición de hemorragia postextracción</p>	<p>Número de sujetos / grupo: Con base en los datos de la historia clínica, las extracciones se categorizaron según si el paciente recibió ACOD, AVK o ningún anticoagulante (el grupo de control) durante el procedimiento</p> <p>Características cohorte expuesta: Pacientes en terapia antitrombótica que requieren extracción dental</p> <p>Características cohorte no expuesta: Pacientes que no recibieron ningún anticoagulante</p> <p>Factor de exposición: Factores de riesgo de hemorragia postextracción</p> <p>Tipo de Comparación: Con base en los datos de la historia clínica, las extracciones se categorizaron según si el paciente recibió ACOD, AVK o ningún</p>	<p>El análisis univariante reveló que el sangrado postextracción se asoció con la edad avanzada (OR 1,04; p = 0,003), recibir ACOD (OR 5,39; p</p>	<p>Este estudio de cohorte retrospectivo es uno de los primeros estudios en evaluar la incidencia de hemorragia postextracción (10,4%) entre extracciones que involucraron ACOD. Además, el estudio encontró riesgos similares de hemorragia postextracción entre extracciones que involucraban ACOD y extracciones que involucraban AVK. Finalmente, este estudio encontró que las puntuaciones HAS-BLED, ATRIA y ORBIT tenían capacidades bajas, moderadas y moderadas, respectivamente, para predecir el sangrado postextracción entre los pacientes que recibieron anticoagulantes.</p>	MEDIA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
			<p>anticoagulante (el grupo de control) durante el procedimiento.</p> <p>Periodo de seguimiento: Entre abril de 2013 y abril de 2015</p> <p>Perdidas: nº / grupo: No</p>			

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Brennan Y, Gu Y, Schifter M, Crowther H, Favaloro EJ, Curnow J, 2020	<p>Diseño: estudio de cohorte prospectivo, de un solo centro</p> <p>Objetivos: Determinar la seguridad de la continuación de DOAC en comparación con la continuación de warfarina para extracciones dentales con respecto a los resultados de hemorragia.</p> <p>Localización y periodo de realización: Westmead Center for Oral Health, Sydney, Australia. 2020</p>	<p>Población: 107 pacientes de 18 años o más que dieron su consentimiento y que se presentaron en el Westmead Center for Oral Health que requerían extracciones dentales si estaban (a) en un DOAC con intención terapéutica, o (b) en warfarina con un índice internacional normalizado (INR) entre 2.0 y 4.0 el día del procedimiento</p> <p>Exposición: pacientes con DOAC con intención terapéutica, y en warfarina con un índice internacional normalizado (INR) entre 2.0 y 4.0 el día del procedimiento</p> <p>Efectos clínicos: episodios hemorrágicos</p>	<p>Número de sujetos / grupo: 86 pacientes con un ACOD (41 apixabán, 30 rivaroxabán, 15 dabigatránn) se les extrajeron un total de 145 dientes, 21 pacientes con warfarina se les extrajeron 50 dientes</p> <p>Características cohorte expuesta: Edad, mediana (LQ; UQ) IMC (kg / m²), mediana (LQ; UQ) Presión arterial sistólica (mm Hg), mediana (LQ; UQ) CrCl de Cockcroft ? Gault (ml / min), mediana (LQ; UQ) Sexo femenino, n (%) Fumador, n (%) Tratamiento antiplaquetario concurrente, n (%) Periodontitis como indicación de extracción, un n (%) Indicación de anticoagulante oral, n (%) Régimen posológico de ACOD</p> <p>Características cohorte no expuesta Edad, mediana (LQ; UQ) IMC (kg / m²), mediana (LQ; UQ) Presión</p>	<p>Ningún paciente experimentó un episodio hemorrágico importante. Las tasas de hemorragia fueron comparables entre los usuarios de ACOD y warfarina (36% y 43%, respectivamente). El OR no ajustado para cualquier sangrado con ACOD frente a warfarina fue de 0,75 (IC del 95%, 0,29 a 1,98), y el OR ajustado por sexo, número de dientes extraídos y tasas de cierre primario fue de 0,88 (IC del 95%, 0,31 a 2,53). Además, las tasas de CRNMB fueron similares entre los usuarios de DOAC y warfarina (6% y 10%, respectivamente). El OR no ajustado para CRNMB en DOAC frente a warfarina fue de 0,59 (IC del 95%, 0,11 a 3,26), y el OR ajustado por sexo, número de dientes extraídos y tasas de cierre primario fue de 0,90 (IC del 95%, 0,14 a 5,80). Cinco (6%) pacientes en un DOAC experimentaron CRNMB en una mediana de 3 días después de la extracción (rango, 0-77), es decir, sangrado que requirió resuturación (n =</p>	<p>las extracciones dentales que incorporaban medidas hemostáticas locales eran tan seguras para los pacientes que continuaban con su régimen de dosificación habitual de ACOD como para los pacientes que tomaban warfarina con un INR terapéutico. Nuestros resultados sugieren que no es necesario ajustar la dosis de DOAC antes de las extracciones dentales, ni tampoco es necesario programar las extracciones dentales en torno a las dosis de DOAC. Los ACOD y la warfarina se pueden continuar con seguridad para extracciones dentales simples o quirúrgicas, lo que elimina el riesgo trombótico asociado con la interrupción del anticoagulante.</p>	ALTA

		<p>arterial sistólica (mm Hg), mediana (LQ; UQ) CrCl de Cockcroft ? Gault (ml / min), mediana (LQ; UQ) Sexo femenino, n (%)</p> <p>Fumador, n (%)</p> <p>Tratamiento antiplaquetario concurrente, n (%) Periodontitis como indicación de extracción, un n (%) Indicación de anticoagulante oral, n (%)</p> <p>Factor de exposición: 145 dientes de 86 pacientes con un ACOD (41 apixabán, 30 rivaroxabán, 15 dabigatrán)</p> <p>Tipo de Comparación: Se utilizó un análisis de regresión logística múltiple para comparar las tasas de hemorragia en los usuarios de ACOD frente a los usuarios de warfarina ajustados por sexo, número de dientes extraídos y tasas de cierre primario. Se utilizó la razón de probabilidades (OR) con IC del 95% para cuantificar la fuerza de la asociación</p> <p>Periodo de seguimiento: siete días</p> <p>Perdidas: nº / grupo: dos del grupo estudio, 1 del grupo control</p>	2), cese temporal del DOAC (n = 2) y revisión de la clínica dental (n = 2).	
--	--	--	---	--

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Rai S, 2019	<p>Diseño: Sesenta pacientes tratados con warfarina se dividieron al azar en tres grupos. Los pacientes de los grupos 1 y 2 recibieron feracrylum (1%), y un paquete de presión de solución de TXA (5%) y un grupo de control (Grupo 3) recibió un paquete de presión de solución salina normal (NS) después de la extracción.</p> <p>Objetivos: Comparar la eficacia de feracrylum con ácido tranexámico (TXA), después de la extracción dental en pacientes que están anticoagulados terapéuticamente con warfarina</p> <p>Localización y periodo de</p>	<p>Población: Sesenta pacientes tratados con warfarina se dividieron al azar en tres grupos.</p> <p>Enfermedad: Sesenta pacientes que estaban tomando anticoagulantes orales que requerían extracción dental</p> <p>Exposición: extracción dentaria</p>	<p>N casos y controles: casos 20 /grupo control 20</p> <p>Criterios casos: con un INR que oscilaba entre 2,5 y 4.ue requerían extracción dental con un INR que oscilaba entre 2,5 y 4.</p> <p>Criterios controles: Sí</p> <p>Exposición casos: con pacientes que toman anticoagulantes orales</p> <p>Exposición controles: pacientes con tratamiento anticoagulantes pero que no tuvieron tratamiento para prevenir el sangramiento postextracción</p>	<p>Treinta y siete (62%) hombres y 23 (38%) mujeres con una edad media de $56 \pm 12,10$ años (rango de referencia: 23 - 80) fueron incluidos en el estudio. Mesa 1describe las condiciones sistémicas con las que se presentaron los pacientes. Las condiciones comunes fueron reemplazos valvulares (35%), marcapasos (13%), TVP (13%) y RHD (11%). La dosis media de warfarina fue de $3,5 \pm 0,93$ mg (RR: 2 - 5) y el INR medio fue $2,83 \pm 0,55$ (RR: 2,5 - 4). Treinta pacientes (50%) tenían antecedentes de extracción previa y 12 de estos 30 (40%) habían presentado hemorragia postoperatoria. Seis de estos 12 se trataron con compresas de presión impregnadas con TXA, y los seis restantes se trataron con gelfoam, suturas o compresas de presión NS repetidas. Mesa 2describe la clasificación numérica del sangrado posterior a la extracción en los tres grupos que comprenden 60 pacientes en total. En el día de la</p>	<p>La extracción dental en pacientes que están anticoagulados terapéuticamente con warfarina tiene el potencial de causar complicaciones de hemorragia postextracción. La aplicación de agentes hemostáticos locales como TXA y feracrylum debe incorporarse en el manejo de estos pacientes. Esto elimina la necesidad de interferencia con el régimen de fármacos anticoagulantes, minimizando así el riesgo de tromboembolismo venoso y embolia sistémica de una fuente potencial. También disminuye la hospitalización junto con los inconvenientes físicos y sociales asociados. La intervención local es</p>	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
	<p>realización: Centro de Ciencias de la Salud Oral, Instituto de Postgrado de Educación e Investigación Médica, Chandigarh, 160012 India</p>			<p>extracción (0 días), 33 pacientes no tenían sangrado (0), 23 pacientes tenían exudado persistente leve (1) y cuatro pacientes mostraron flujo persistente (2). El primer día posterior a la extracción (primer día), 45 pacientes no presentaban sangrado (0), 12 pacientes presentaban supuración persistente leve (1) y tres pacientes mostraban flujo persistente (2). El segundo día posterior a la extracción (segundo día), 58 pacientes no presentaron sangrado (0), dos pacientes presentaron supuración persistente leve (1), mientras que ningún paciente mostró flujo persistente (2). En el quinto y séptimo día, ninguno de los pacientes presentó hemorragia de ninguna forma.</p>	<p>sencilla, eficaz y carece de efectos secundarios. Feracrylum tiene la ventaja adicional de una sola aplicación, la formación de una barrera mecánica y un efecto antimicrobiano adicional en el alvéolo. Conciencia del paciente sobre la posible complicación, una técnica de extracción atraumática,</p>	

CITA ABREVIADA Ensayos clínicos	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Puia, Sebastian Ariel et al., 2020	<p>Diseño: Ensayo control aleatorizado de tres agentes hemostáticos para extracciones dentales, en pacientes en tratamiento anticoagulante oral sin interrupción del fármaco.</p> <p>Objetivos: realizar una evaluación clínica de la efectividad de tres agentes hemostáticos, BS, FTA y MC, en extracciones dentales en pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante oral crónico, sin interrupción del fármaco</p> <p>Localización y periodo de realización: Departamento de Cirugía Bucal de Buenos Aires, Argentina, de marzo de 2014 a diciembre de 2018.</p>	<p>Población: pacientes mayores de 18 años de edad en tratamiento anticoagulante oral crónico con antagonistas de la vitamina K</p> <p>Intervención: pacientes en tratamiento crónico oral con antagonistas de la vitamina K, extracciones dentales simples</p> <p>Comparación: tres grupos de tratamiento, con asignación aleatoria. El grupo 1 fue tratado con BS [Figura 1], Grupo 2 con TLC [Figura 2] y Grupo 3 con MC [figura 3].</p> <p>Resultados analizados: evaluar la presencia de hemorragias inmediatas y durante toda la semana, evaluando la presencia de hemorragias mediadoras.</p>	<p>Nº participantes/grupo: 240 pacientes, 80/grupo</p> <p>Intervención grupo experimental: subgalato de bismuto (BS),</p> <p>Intervención grupo control: Parcialmente</p> <p>Método enmascaramiento: Sin información</p> <p>Pérdidas post aleatorización: Sí</p>	<p>Efectos clínicos beneficiosos: No hubo complicación hemorrágica en el grupo SB y solo una en el grupo FTA.</p> <p>Efectos adversos: Sin embargo, en el grupo MC, 10 pacientes (12,5%) sufrieron sangrado postoperatorio</p>	Este ensayo clínico mostró complicaciones hemorrágicas posoperatorias significativamente menores cuando se utilizaron tapones BS o FTA que cuando se utilizaron tapones MC.	BAJA

		<p>Tiempo de seguimiento: Se revisó a los pacientes 30 min después de la cirugía para evaluar la presencia de hemorragias inmediatas y se aplicó un paquete compresivo durante 4 h. Otro profesional, que no intervino en la cirugía, revisó a los pacientes durante toda la semana, evaluando la presencia de hemorragias mediadoras.</p>			
--	--	---	--	--	--

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
K.R. AshoKKumar, JambukeshwarKumar, JagadeshSarvagna, PraveenGaade, 2016	<p>Diseño: ensayo controlado aleatorio en el cual se utilizó el apósito hemostático Hemcon en procederes de cirugía oral menor en pacientes con tratamiento anticoagulante sin su interrupción</p> <p>Objetivos: realizar una evaluación clínica de la efectividad del agente hemostático Hemcon en procederes orales mejor en cuanto a hemostasia y curación en pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante oral crónico, sin interrupción del fármaco</p>	<p>Población: Se incluyeron pacientes de 18 a 90 años que requirieron procedimientos quirúrgicos orales menores y tenían dos o más sitios quirúrgicos para tratarse</p> <p>Intervención: pacientes en tratamiento crónico oral con antagonistas de la vitamina K, ante procederes quirúrgicos orales menores</p> <p>Comparación: dos grupos de tratamiento, con asignación aleatoria. Además en el mismo</p>	<p>Nº participantes/grupo: 60 pacientes, 30/grupo</p> <p>Intervención grupo experimental: apósito hemostático Hemcon</p> <p>Intervención grupo control: Parcialmente</p> <p>Método enmascaramiento: Sin información</p> <p>Pérdidas post aleatorización: Sí</p>	<p>Efectos clínicos beneficiosos: el tiempo para lograr la hemostasia fue más corto usando HDD que usando paquete a presión. El tiempo medio para lograr la hemostasia en el sitio de control fue de 4.06 minutos. Se encontró significación estadística con respecto a la hemostasia en los sitios de HDD. Las puntuaciones de dolor relativo se evaluaron el día 1, el día 3 y el día 7 de las citas posoperatorias y se basaron en una puntuación de dolor auto informada de 0 a 10, usando HDD las puntuaciones de dolor relativo fueron significativamente más bajas que las del control el día 1 y el día 3, pero estos hallazgos no fueron estadísticamente significativos el día 7 y respecto a la curación, 22 de 30 sitios de estudio HDD demostraron una</p>	<p>Este ensayo clínico mostró menor sangrado (mejor hemostasia) menor dolor posoperatorio y mayor curación con el uso del Hemcon que con el método de compresión tradicional</p>	Media

	<p>Localización y periodo de realización: Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Sri SiddharthaDental College and Hospital, Tumkur, Karnataka India</p>	<p>paciente se seleccionaron dos sitios o tejidos contralaterales que necesitaban la misma intervención. Ni el paciente ni el cirujano pudieron estar cegados al uso de HDD versus el método de control. En el lugar del estudio: el apósito dental Hemcon se aplicó bajo presión con los dedos y en el sitio de control se utilizó el método convencional de empaque a presión con una gasa estéril bajo presión de mordida.</p> <p>Resultados analizados: se evaluaron en cada paciente la hemostasia, el dolor y la curación inmediata al proceder además del día 1, 3 y 7.</p> <p>Tiempo de</p>	<p>curación significativamente mejorada en comparación con los controles en el día 1 y mostraron una curación completa en día 3. Los sitios de estudio de HDD curaron comparativamente mejor que los sitios de control. Hubo una curación mejorada estadísticamente significativa en HDD los sitios de estudio en comparación con los sitios de control</p> <p>Efectos adversos:</p> <p>Ninguno informado</p>		
--	--	---	---	--	--

		seguimiento:Los pacientes fueron evaluados (el sitio de estudio y el de control) inmediatamente al proceder y al 1,3 y séptimo día evaluando la hemostasia, el dolor y la cicatrización.			
--	--	--	--	--	--

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Cáceres-R Alice, Areyuna-C Luis, Figueroa-C Liberto. 2021	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: evaluar la necesidad de suspender o continuar el tratamiento con ACOD en pacientes sometidos a exodoncia, en relación con la incidencia de hemorragia, además de identificar el protocolo que se utiliza al momento de realizar este tipo de procedimiento en estos pacientes.</p> <p>Localización y periodo de realización: Escuela de Odontología, Facultad de Salud y Odontología, Universidad Diego Portales, Chile. 2020</p>	<p>Población: pacientes con terapia de anticoagulantes orales de acción directa</p> <p>Intervención: Pacientes a los que se les van a realizar Exodoncias</p> <p>Comparación: Pacientes a los que se les van a realizar exodoncias y se les va a suspender o no la terapia de anticoagulantes</p> <p>Resultados analizados: Incidencia de hemorragia</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: 11 estudios, seis estudios observacionales prospectivos de cohortes, dos observacionales retrospectivos de cohorte, dos observacionales prospectivos de casos controles, una serie de casos</p> <p>Método evaluación calidad: Basado en el diseño y el contenido de los estudios seleccionados, su calidad fue evaluada de forma independiente asignando un nivel de evidencia de acuerdo con la clasificación del Centro Oxford de Medicina Basada en la Evidencia</p>	<p>Nº estudios incluidos: 11 estudios con 1090 pacientes</p> <p>Resultados: Los episodios hemorrágicos que presentaron los pacientes fueron principalmente leves y moderados. El promedio de episodios hemorrágicos en pacientes sin cese de medicamentos fue de 16,5 % y 37,2 % en pacientes con ACOD y AVK respectivamente. En el grupo de pacientes con ACOD con cese del medicamento presentó un promedio de 23,1 %. En aquellos estudios donde se contaba con un control de individuos sanos, estos presentaron un 9,6 % de episodios hemorrágicos.</p>	<p>A la luz de la evidencia analizada se observa que seguro realizar exodoncia sin suspender el fármaco para evitar el sangrado postoperatorio, utilizando las medidas hemostáticas adecuadas. Sin embargo, es necesario realizar estudios clínicos aleatorizados controlados, para determinar un protocolo estándar en el manejo odontológico al momento de abordar estos casos.</p>	MEDIA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Ruiz-Gutiérrez María Francisca, Oliva-Mella Patricio. 2016	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Establecer el manejo de los pacientes con terapia anticoagulante antes de las extracciones dentales.</p> <p>Localización y periodo de realización: Escuela de odontología Universidad del Desarrollo. Concepción, Chile. 2016</p>	<p>Población: Pacientes con terapia anticoagulante</p> <p>Intervención: Extracciones dentarias pacientes con terapia anticoagulante</p> <p>Comparación: Pacientes a los que se les modificó la terapia anticoagulante</p> <p>Resultados analizados: En ambos grupos se midió el número de eventos desarrollados (hemorragias)</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: Ensayos clínicos aleatorizados controlados</p> <p>Método evaluación calidad: La búsqueda se hizo por parte de dos investigadores de manera independiente; los desacuerdos se resolvieron por consenso mediante consulta a un experto, quien estableció el arbitraje y la decisión final. Se realizó la primera búsqueda en Pubmed con los términos bleeding, dental extractions y anticoagulant therapy, lo cual permitió recopilar 175 artículos. Esta búsqueda se limitó, según el tipo de estudio, a ensayos clínicos, metaanálisis y ensayos controlados aleatorizados, los cuales hubieran sido realizados en humanos adultos sin restricción de lenguaje. Luego de aplicar estos límites, se obtuvieron 22 artículos que cumplieron todos los criterios. La segunda búsqueda se llevó a cabo con términos secundarios como warfarin, bleeding y exodontia, conservando los límites ya mencionados. A partir de esta búsqueda se obtuvieron 13</p>	<p>Nº estudios incluidos: Dos investigadores Bajkin B, Popovic S, Selakovic S. Randomized, prospective trial comparing bridging therapy using low-molecular-weight heparin with maintenance of oral anticoagulation during extraction of teeth. <i>J Oral Maxillofac Surg</i> 2009; 67(5): 990-99. Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, Price G, Snooks H, Sugar AW. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. <i>Br J Oral Maxillofac Surg</i> 2002; 40(3): 248-252. Sacco R, Sacco M, Carpenedo M, Mannucci P. Oral surgery in patients on oral anticoagulant therapy: a randomized comparison of different intensity targets. <i>Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod</i> 2007; 104(1): e18-21. Cannon PD, Dharmar VT. Minor oral surgical procedures in patients on oral anticoagulants: a controlled study. <i>Aust Dent J</i> 2003; 48(2): 115-118. Souto JC, Oliver A, Zuazu-Jausoro I, Vives A, Fontcuberta J. Oral</p>	<p>al comparar la suspensión o modificación de la terapia anticoagulante con la continuidad de la misma en pacientes sometidos a extracciones dentales, el desarrollo de eventos hemorrágicos no es significativamente mayor, por lo que no hay necesidad de suspender la terapia previa a la cirugía y así se mantiene la protección de los pacientes frente a posibles eventos tromboembólicos. En aquellos casos en los que los niveles de INR son ≥ 4.0 es necesario hacer monitoreo constante con el fin de evitar posibles hemorragias de mayor complejidad. Cabe destacar que es necesario unificar los conocimientos entre los docentes del área odontológica, para así tener en cuenta las medidas necesarias en el momento de tratar a este tipo de pacientes. El estudio no se puede extrapolar para todo tipo de intervenciones</p>	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
			<p>artículos. Una tercera búsqueda fue realizada con los términos exodontia o tooth extraction, bleeding y antithrombotic; se mantuvieron los límites y se obtuvo solo un artículo. Luego de comparar los artículos encontrados en las distintas búsquedas, se llegó a un total de 25 publicaciones. De estas, fueron excluidas 20. Cinco artículos se descartaron por su tipo de diseño, diez porque el tema se alejaba del objeto de estudio y los otros cinco por problemas metodológicos (Tabla 1), usando la guía PRISMA®, que evalúa los aspectos clínicos y metodológicos estadísticos (Tabla 2). También se evaluó el riesgo de sesgo. Se contactaron los autores para obtener la información que faltaba. Solamente se utilizaron los artículos con información completa.</p>	<p>surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: a prospective randomized study. J Oral Maxillofac Surg 1996; 54(1): 27-32.</p> <p>Resultados: Se encontraron cinco estudios, de los cuales tres presentaban un peso mayor a 28% con intervalos de confianza cortos; sin embargo, todos sobrepasaban la línea de no efecto. Esto significa que, en bajo grado, se generaron efectos adversos al mantener la terapia anticoagulante. Los dos estudios restantes son de menor peso, y no superan el 6%. Los intervalos de confianza que presentan son de mayor extensión, sobre pasando la línea de no efecto. La medida de resumen se sitúa a favor del grupo que mantiene la terapia, independiente de algunos intervalos de confianza que sobre pasan la línea de no efecto. Por lo cual se recomienda clínicamente mantener la terapia anticoagulante.</p>	<p>dentoalveolares, ya que las investigaciones se realizaron, en su mayoría, en extracciones dentales</p>	

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Villanueva et al., 2018	<p>Diseño: Revisión sistemática y metanálisis</p> <p>Objetivos: Determinar el riesgo de hemorragia postoperatoria en pacientes con tratamiento anticoagulante oral (TACO) sometidos a cirugía oral que no suspenden su tratamiento comparado con quienes lo modifican o suspenden</p> <p>Localización y periodo de realización: Santiago de Chile 2017</p>	<p>Población: Pacientes bajo TACO sometidos a diferentes procedimientos de cirugía oral</p> <p>Intervención: Pacientes bajo TACO sometidos a diferentes procedimientos de cirugía oral con tratamiento de Warfarina más sutura</p> <p>Comparación: Comparación con un grupo de pacientes a los que se les interrumpió o modificó la terapia antitrombótica</p> <p>Resultados analizados: Medidas hemostáticas locales</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: Ensayos clínicos aleatorizados</p> <p>Método evaluación calidad: Dos revisores realizaron la selección de estudios, evaluación de riesgo de sesgo y extracción de datos de forma independiente</p>	<p>Nº estudios incluidos: Se incluyeron cinco ensayos clínicos aleatorizados con 549 pacientes</p> <p>Resultados: El resultado final arrojado por el metaanálisis indica que la mantención de la terapia antitrombótica aumenta el riesgo de sangrado postquirúrgico estimado en un 41% (RR = 1.41 [0.93 - 2.16]) con un intervalo de confianza del 95%, comparado con la suspensión de la terapia antitrombótica, sin embargo, dicho intervalo se encuentra en la zona de no efecto, resultando en un indicador que no es estadísticamente significativo. En este mismo sentido, cuatro de los cinco ECR incluidos en este metaanálisis obtuvieron resultados que, desde el punto de vista de sus indicadores puntuales favorecen la suspensión de la terapia antitrombótica y lo hacen con una baja heterogeneidad estadística ($I^2=3\% p=0.39$), pero igualmente el intervalo de confianza pasa por el no efecto.</p>	<p>Se muestra una tendencia a una mayor cantidad de episodios de hemorragia post cirugía oral en pacientes que continúan su terapia anticoagulante oral con antagonistas de vitamina K, comparado con pacientes que la interrumpen o modifican, encontrándose siempre dentro del rango terapéutico de INR entre 2 y 3. Sin embargo, dicha diferencia no es estadística ni clínicamente significativa. Además, no se reportan eventos que pongan en riesgo la integridad o la vida de los pacientes y los episodios hemorrágicos ocurridos fueron controlados exitosamente con medidas hemostáticas locales</p>	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Namath Jacobs Weltman et al.,2015	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Establecer la efectividad de las intervenciones hemostáticas para prevenir el sangrado posoperatorio después de extracciones dentales en pacientes que toman warfarina.</p> <p>Localización y periodo de realización: Universidad de Toronto, 2014</p>	<p>Población: Pacientes que toman warfarina y se someten a extracciones dentales.</p> <p>Intervención: Interrupción de la warfarina, cualquier agente hemostático que incluye (pero no se limita a) enjuague bucal de ácido tranexámico, pegamento histocárril, esponjas de gelatina, mallas de celulosa reabsorbible, suturas reabsorbibles, pegamento de fibrina autólogo y adhesivos comerciales de fibrina.</p> <p>Comparación: Continuación de</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: ensayos controlados</p> <p>Método evaluación calidad: Se incluyeron 4 revisores El cegamiento fue el dominio único en el que todos los estudios tenían un alto riesgo de sesgo Se asignó un bajo riesgo de sesgo a los dominios que evaluaban la integridad de los datos de resultado, el informe selectivo y otras fuentes de sesgo.</p>	<p>Nº estudios incluidos: seis estudios con 543 pacientes</p> <p>Resultados: Se incluyeron seis artículos en la revisión final, todos evaluando diferentes intervenciones. Los agentes hemostáticos orales o locales se compararon en 4 estudios en los que los pacientes continuaron tomando warfarina antes y después del procedimiento; en 3 estudios, no hubo diferencias entre los agentes para prevenir el sangrado posoperatorio y, en 1, el pegamento Histoacryl fue superior a una esponja de gelatina. Dos estudios compararon la continuación de la warfarina con la interrupción temporal y encontraron que la continuación no aumentaba el riesgo de hemorragia en pacientes que tenían un índice internacional normalizado (INR) dentro del rango terapéutico.</p>	los resultados de nuestra revisión sistemática indican que un paciente cuyo INR se encuentra dentro del rango terapéutico puede continuar tomando la dosis regular de warfarina de manera segura. Los agentes hemostáticos locales no fueron significativamente diferentes en la reducción del riesgo de hemorragia posoperatoria, a excepción de las esponjas de gelatina, que parecen superiores al pegamento Histoacryl. No hay evidencia que apoye o rechace la superioridad de los agentes hemostáticos locales frente a la interrupción de la warfarina. Aunque no está respaldado específicamente en nuestra revisión, se debe tomar un enfoque más cuidadoso en pacientes con INR fuera del rango terapéutico, donde una consulta adicional con el médico tratante guiaría aún más el manejo óptimo.	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
		<p>warfarina o alteración de la dosis, adición de un agente hemostático. C</p> <p>Resultados analizados:</p> <p>Sangrado posoperatorio después de la extracción de un diente y resultados de los eventos hemorrágicos.</p>				

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Engelen ET, Schutgens RE, Mauser-Bunschoten EP, van Es RJ, van Galen KP. 2018	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Evaluar la eficacia de los agentes antifibrinolíticos para prevenir las complicaciones hemorrágicas en personas que reciben anticoagulantes orales y se someten a una cirugía oral menor o extracciones dentales.</p> <p>Localización y periodo de realización: Centro Médico Universitario de Utrecht, Cirugía Oral y Maxilofacial, Heidelberglaan 100, Utrecht Países Bajos, 3584CX, 2018</p>	<p>Población: Personas de todas las edades en tratamiento continuo con AVK o ACOD que se someten a procedimientos orales o dentales</p> <p>Intervención: El uso de agentes antifibrinolíticos (TXA o EACA) para prevenir hemorragias perioperatorias en personas que toman medicación anticoagulante oral que se someten a procedimientos orales o dentales en cualquier dosis, modo de administración (tópico, oral o intravenoso), frecuencia y duración de la administración, iniciada antes, durante o inmediatamente después de la</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: ECA o ensayos controlados cuasialeatorios en pacientes con tratamiento anticoagulante sometidos a procedimientos orales o dentales.</p> <p>Método evaluación calidad: Se realizaron búsquedas de todos los ensayos relevantes publicados y no publicados sin restricciones de idioma, año o estado de publicación. Se verificaron las bibliografías de los ensayos incluidos y las revisiones sistemáticas relevantes identificadas para obtener referencias adicionales a los ensayos relevantes.</p>	<p>Nº estudios incluidos: Se incluyeron un total de cuatro ensayos en la revisión; 316 participantes dentro de los artículos incluidos, de los cuales 253 participantes se incluyeron en el análisis de esta revisión</p> <p>Resultados: Todos los ensayos incluidos evaluaron la eficacia de los agentes antifibrinolíticos para prevenir las complicaciones hemorrágicas en individuos en tratamiento continuo con un anticoagulante oral. El ensayo Sindet ? Pedersen y el ensayo Ramström mostraron un efecto beneficioso y estadísticamente significativo del ATX en comparación con placebo (evidencia de calidad moderada) El NNT para TXA en comparación con el placebo es cuatro. No hubo diferencias entre el ATX y el grupo de atención estándar</p>	<p>Sobre la base de los resultados de esta revisión Cochrane, existe alguna evidencia de efectividad y ninguna evidencia de daño potencial con respecto al uso de ácido tranexámico (ATX) aplicado localmente para prevenir la hemorragia oral en personas que usan anticoagulantes orales que se someten a cirugías orales menores o extracciones dentales. Sin embargo, no hay un efecto superior claro del ATX en comparación con las medidas hemostáticas alternativas. El uso de agentes antifibrinolíticos en personas que reciben anticoagulantes orales directos (ACOD) sometidos a procedimientos orales o dentales no se basa en pruebas, ya que no se encontraron ensayos controlados aleatorios en esta población. Las consideraciones fisiopatológicas, en combinación con los datos</p>	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
		<p>intervención</p> <p>Comparación:</p> <p>Placebo o ninguna intervención o atención habitual con o sin placebo. La atención habitual en esta población incluía principalmente medidas intraoperatorias quirúrgicas (por ejemplo, colocación de colgajos de mucosa, compresión de gasa, suturas).</p> <p>Resultados analizados:</p> <p>Medidas de resultado primariasNúmero de participantes con episodios hemorrágicos posoperatorios importantes (definidos como episodios hemorrágicos posoperatorios que requieren intervención)Efectos secundarios u otros eventos adversos</p>		<p>con una DR combinada de 0,02 (IC del 95%: ?0,07 a 0,11) (62 versus 63 participantes) (evidencia de calidad moderada)En el ensayo de Ramström, aunque ningún participante dejó de usar el enjuague bucal debido a los efectos adversos, se informó que seis de los 46 participantes del grupo de ATX informaron efectos adversos como mal sabor o sabor agrio (n = 3), náuseas (n = 1), Un total de 4 de los 47 participantes del grupo placebo informaron efectos adversos como náuseas (n = 2) y mal gusto (n = 2)El ensayo Sindet ?Pedersen informó que no hubo efectos secundarios sistémicos (39 participantes)Las medidas de resultado secundarias `` número de pacientes con hemorragia posoperatoria leve número de personas con complicaciones distintas del sangrado ', número de pacientes con hemorragia que requieren transfusión ' y número de hemorragias posoperatorias inmediatas y</p>	<p>presentados sobre individuos que utilizan antagonistas de la vitamina K (AVK), pueden dar algunas razones para su uso en la práctica clínica.</p>	

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
				<p>tardías ' se informaron en uno o más de los ensayos incluido</p> <p>El ensayo Blinder informó una asociación entre el sangrado y la presencia de periodontitis grave .El ensayo Sindet Pedersen mostró hemorragia posoperatoria leve en 4 de 20 (20%) de los participantes del grupo de placebo y en ninguno de los 19 participantes del grupo de ATX). En el ensayo de Ramström, no se produjeron hemorragias menores en ninguno de los 45 participantes del grupo de placebo y en 2 de 44 (4,5%) de los participantes del grupo de ATX En el ensayo de Ramström, todas las hemorragias ocurrieron uno, tres o cinco días después de la cirugía oral El ensayo Blinder no informó el número exacto de episodios hemorrágicos posoperatorios inmediatos y tardíos; sin embargo, sí informó el número medio de días después de los cuales ocurrió la hemorragia posoperatoria</p>		

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO	
				<p>en los diferentes grupos de tratamiento En promedio, el sangrado ocurrió 0.9 días después de la operación en el grupo de colágeno, 4.0 días después de la operación en el grupo de ATX y 3.9 días en el grupo de colgajo de mucosa.Ningún participante tuvo fiebre o signos de infección. El ensayo Sindet ?Pedersen (39 participantes) informó que no se observaron complicaciones distintas de la hemorragia</p> <p>Ramström (89 participantes) informó que no hubo hemorragia importante en ninguno de los participantes del grupo control y ATX</p> <p>Sindet y Pedersen informó un episodio de hemorragia grave que requirió plasma fresco congelado en uno de cada 20 participantes del grupo control (5%) y en ninguno de los 19 participantes del grupo ATX, Blinder informó que todas las hemorragias se detuvieron mediante medidas hemostáticas locales En</p>			

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
				relación con el ensayo de Soares, se informó que ninguno de los participantes requirió transfusión (25 participantes).		

CITA ABRECIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Johnny Chahine, Marwan N. Khoudary, Samer Nasr , 2019	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Sugerir recomendaciones para cada procedimiento dental específico cuando se trata de continuar o interrumpir AVK y NOAC.</p> <p>Localización y periodo de realización: St Joseph University, Beirut, Lebanon y Cleveland Clinic Foundation Fairview Hospital, Cleveland, OH, USA</p>	<p>Población: Pacientes que reciben anticoagulantes orales</p> <p>Intervención: Pacientes que reciben anticoagulantes orales y se van a realizar tratamientos dentales específicos y no se les suspende la terapia anticoagulante</p> <p>Comparación: Pacientes a los que no se les suspende la terapia anticoagulante al recibir tratamiento quirúrgico dental</p> <p>Resultados analizados: Pacientes que reciben anticoagulantes</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: Ensayos controlados aleatorios (ECA) y ensayos clínicos controlados (ECC) bien establecidos. Cuando faltan datos, informamos la opinión</p> <p>Método evaluación calidad: Tres investigadores y un árbitro externo</p> <p>Revisión sistemática de la literatura en PubMed con respecto a la anticoagulación durante los procedimientos dentales. Las palabras clave utilizadas fueron las siguientes: anticoagulación, anticoagulación, vitamina K, puente, dental, dentista, diente, dientes y oral. El rango de los estudios es de 1996 a 2016, y la mayoría de los estudios son posteriores a 2000. De cada</p>	<p>Nº estudios incluidos: 10 estudios con 1331 pacientes</p> <p>Resultados: Cada estudio tenía su protocolo para evaluar el resultado de la hemorragia. Sólo se observó una diferencia estadísticamente significativa en la hemorragia entre los grupos en 2 estudios: el primero mostró un aumento de la hemorragia al establecer un puente con HBPM y el segundo mostró un aumento de la hemorragia leve en el grupo AVK en comparación con la ausencia de anticoagulación. Se informó que solo 4 pacientes de los 10 estudios necesitaron hospitalización debido a hemorragias. El número de dientes extraídos se asoció con un mayor riesgo de hemorragia en un estudio. Esta relación no se observó en otros dos ensayos. No hubo asociación entre los niveles de INR y el sangrado postoperatorio. En ninguno de</p>	<p>Todos los estudios recomendaron continuar con la anticoagulación oral si el INR está en el rango terapéutico o es inferior a 3. Al mantener la anticoagulación oral, algunos estudios encontraron útil la hemostasia local. Se encontró que la combinación con HBPM o la administración de heparina con una dosis reducida de AVK aumenta el riesgo de hemorragia. Most evidence exists for surgical teeth extraction (5 RCTs and 4 CCTs). Concerning the rest of the procedures, the studies are mostly CCTs. For periodontal surgeries and endodontic microsurgeries, no controlled trials are available yet. After being certain that the patient is not overly anticoagulated and the drugs are adjusted based on creatinine level, we do recommend continuing anticoagulation in the vast majority of patients along with the use of local hemostatic agents. Although thromboembolic events were not seen in the trials studied (probably due to the short follow-up periods), it is well established that interrupting anticoagulation increases thromboembolic risk; therefore, this</p>	ALTA

	USA, 1996-2016	orales y se van a realizar tratamientos dentales específicos y nom se les suspende la terapia anticoagulante	estudio se recogieron los siguientes datos: número de pacientes, edad, indicaciones de tratamiento anticoagulante, criterios de exclusión, régimen de anticoagulación, puente utilizado, procedimiento realizado, agentes hemostáticos locales utilizados, INR preoperatorio, INR objetivo antes de someterse a la procedimiento, resultado tromboembólico, período máximo de seguimiento y características hemorrágicas.	los estudios se observó un evento tromboembólico, incluso en pacientes que interrumpieron su anticoagulación.	should be avoided as much as possible	
--	----------------	--	---	---	---------------------------------------	--

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Natália Karol de Andrade, Rogério Heládio Lopes Motta, Cristiane de Cássia, 2019	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: determinar el riesgo de hemorragia durante y después de la cirugía dental en pacientes sometidos a terapia anticoagulante, así como brindar orientación que ayude a los profesionales dentales a tomar decisiones clínicas informadas.</p> <p>Localización y periodo de realización: Facultad de São Leopoldo Mandic, Instituto de Pesquisas São Leopoldo Mandic, Campinas, Brazil, 2019</p>	<p>Población: pacientes con tratamiento anticoagulante con Warfarina , inhibidores del factor Xa o inhibidores directos de la trombina</p> <p>Intervención: Pacientes que se les realizaron exodoncias y colocación de implantes y se utilizaron agentes hemostáticos como enjuague bucal de ácido tranexámico, esponjas de gelatina y sutura.</p> <p>Comparación: pacientes divididos en dos grupos: uno experimental a los que se le realizó el proceder quirúrgico sin interrupción de la terapia anticoagulante y un grupo control al cual se le suspendió dicha terapia ante los mismos procederes para</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: 3 ensayos clínicos aleatorios controlables</p> <p>Método evaluación calidad: Cuatro revisores, de forma independiente y por parejas, seleccionaron títulos y resúmenes para determinar la elegibilidad del texto completo. Se extrajeron los datos con respecto a las características de los participantes, las intervenciones y el diseño y los resultados de los estudios incluidos. Los datos se agruparon mediante metanálisis de efectos aleatorios y se describieron como cocientes de riesgos (RR) con un intervalo de confianza del 95% (IC del 95%). La confianza de las estimaciones agrupadas se determinó mediante el enfoque Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE), y el protocolo de esta revisión se registró en PROSPERO</p>	<p>Nº estudios incluidos: 3 estudios con 323 pacientes</p> <p>Resultados: : De los pacientes estudiados, el 14,2% informó hemorragia. Los resultados han demostrado un riesgo de hemorragia de una a casi tres veces mayor en los pacientes que toman warfarina en comparación con los pacientes que interrumpieron el uso de anticoagulantes en el transoperatorio (RR = 1,67, IC del 95% = 0,97 a 2,89) y posoperatorio. (RR = 1,44, IC del 95% = 0,71 a 2,92) períodos. La calidad de la evidencia según GRADE con respecto al "riesgo de hemorragia" en los períodos transoperatorio y posoperatorio se consideró muy baja, lo que indica</p>	<p>No hay evidencia de un mayor riesgo de sangrado en pacientes que usan anticoagulantes orales que se someten a procedimientos dentales quirúrgicos. Los hallazgos deben interpretarse con cautela y nuevos estudios sobre el tema debe iniciarse.</p>	Baja

		<p>evaluar el sangrado posoperatorio utilizando recursos hemostáticos.</p> <p>Resultados analizados:</p> <p>Incidencia de hemorragia durante y posterior al procedimiento</p>	(CRD42017056986)	<p>una confianza muy pequeña en el efecto estimado. Los estudios se asociaron con un alto riesgo de sesgo, por lo tanto, la estimación relativa de los resultados puede no ser confiable</p>		
--	--	--	------------------	--	--	--

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Michał Zabojszcz, Krzysztof P. Malinowski, Agnieszka Janion-Sadowska, Theodoros Lillis, 2010	Diseño: Revisión sistemática Objetivos: Determinar el efecto de la antiagregación plaquetaria simple y doble en comparación con controles sobre la aparición de complicaciones hemorrágicas locales inmediatas durante extracciones dentales Localización y periodo de realización: Faculty of Medicine and Health Science, Jan Kochanowski University, Kielce, Poland	Población: pacientes con tratamiento antiagregante plaquetario simple con aspirina o Clopidogrel y doble con Aspirina y Clopidogrel Intervención: Pacientes que se les realizaron exodoncias y se utilizaron agentes hemostáticos como apóstitos de gasa y esponja hemostática. Comparación: pacientes divididos en dos grupos: uno experimental a los que se le realizó el proceder quirúrgico sin interrupción de la terapia antiagregante y un grupo control sin tratamiento antiagregante plaquetario ante los mismos procederes y	Tipo de estudios incluidos: 3 estudios, dos observacionales prospectivos y uno retrospectivo Método evaluación calidad: Se realizó una búsqueda estricta según la definición establecida de PICO. La búsqueda fue realizada de forma independiente por dos investigadores. En caso de discrepancias, el comité se organizó con un tercer miembro para minimizar el sesgo de selección de estudios.	Nº estudios incluidos: 3 estudios con 2673 pacientes Resultados: el análisis mostró que los pacientes que recibieron SAPT con Clopidogrel y DAPT con ASA y clopidogrel tenían probabilidades significativamente mayores de sangrado que los pacientes de control. Tal resultado no se observó en términos de SAPT con ASA. Las probabilidades de SAPT con ASA y de SAPT con clopidogrel no fueron significativas en comparación con el grupo de control. En comparación con el grupo de control, el uso de DAPT se asoció con un aumento de la OR de 40,23 (IC del 95%: 4,37-370,36) en el riesgo de aparición de eventos hemorrágicos ($p = 0,0011$). Se observó heterogeneidad significativa ($p <0,001$; I^2 del 76,7%). El factor crucial que influye en las posibles complicaciones	Las extracciones dentales después de estrictos protocolos de procedimiento en pacientes en tratamiento antiagregante plaquetario doble con Clopidogrel y ASA se asocian con un riesgo adicional de complicaciones hemorrágicas locales inmediatas. Según nuestros resultados, no parece haber controversia sobre la seguridad de la extracción dental en SAPT. También vale la pena señalar que los eventos hemorrágicos observados fueron menores y no conllevaron un riesgo adicional para la seguridad de los pacientes en los 3 artículos incluidos en el metanálisis	ALTA

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
		<p>a los que se les aplicaron medidas hemostáticas como apódisos de gasa y esponjas hemostáticas. Se utilizó la definición de sangrado de Lockhart. . No se incluyeron los estudios en los que solo se utilizó la EVA (Escala de evaluación visual) para la gravedad de la hemorragia.</p> <p>Resultados analizados: Incidencia de hemorragia durante y posterior al procedimiento</p>		<p>hemorrágicas no es la terapia antiplaquetaria en sí (no se evaluó la eficacia real de las plaquetas en los artículos discutidos) sino el procedimiento de extracción y el tratamiento de la herida. Las habilidades de los operadores y el seguimiento de estrictos algoritmos dentales para minimizar el riesgo de hemorragia (gasas, trombina, suturas, etc.) independientemente de la terapia antiplaquetaria concomitante juegan un papel clave en el éxito de las extracciones dentales y la prevención de complicaciones hemorrágicas</p>		

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Shuo Yang, Quan Shi, Jinglong Liu, Jinru Li2and Juan Xu, 2016	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: evaluar el riesgo de hemorragia de los pacientes que continúan o interrumpen el tratamiento con anticoagulantes mientras se someten a extracciones dentales.</p> <p>Localización y periodo de realización: Department of Stomatology, Chinese People Liberation Army Hospital, China.</p>	<p>Población: pacientes con tratamiento anticoagulante con Warfarina</p> <p>Intervención: Pacientes que se les realizaron exodoncias y colocación de implantes</p> <p>Comparación: pacientes divididos en dos grupos: uno experimental a los que se le realizó el proceder quirúrgico sin interrupción de la terapia anticoagulante y un grupo control al cual se le suspendió dicha terapia dos días antes del proceder reanudándose el mismo día del proceder. Se utilizaron recursos hemostáticos para minimizar el sangrado</p>	<p>Tipo de estudios incluidos: 4 ensayos clínicos controlados aleatorios y 2 ensayos clínicos controlables.</p> <p>Método evaluación calidad: Basado en el diseño y el contenido de los estudios seleccionados y evaluados por 2 observadores de forma independiente y cualquier desacuerdo se resolvió mediante discusión. Los métodos para esta revisión se basaron en el Manual Cochrane para Revisiones Sistemáticas de Intervenciones. En la evaluación del riesgo de sesgo se tomaron en consideración los siguientes siete elementos: (1) ocultación de la asignación, (2) generación de secuencia aleatoria, (3) cegamiento de los participantes y el personal, (4) cegamiento de la evaluación de resultado, (5) datos de resultado incompletos, (6) informe selectivo y (7) otro</p>	<p>Nº estudios incluidos: Se incluyeron 6 estudios con 581 pacientes.</p> <p>Resultados: Se incluyeron seis estudios, con 314 sujetos en el grupo tratado y 277 en el grupo control. La incidencia de hemorragia posoperatoria fue del 10,8% (34/314) en el grupo de TAO continuo y del 8,30% (23/277) en el grupo de TAO interrumpido. . No hubo diferencias significativas en el riesgo de hemorragia entre el grupo que continuó con OAT y el grupo que dejó de tomar OAT ($P = 0,29$). La razón de riesgo fue de 1,31 e IC del 95% (0,79; 2,14) Se realizaron análisis de subgrupos cuando tres o más estudios registraron la incidencia de hemorragia utilizando los mismos intervalos de evaluación. En el subgrupo de 1 día se incluyeron tres estudios, con 115 sujetos en el grupo tratado y 96 en el</p>	<p>en el estudio se evidenció que los pacientes que continúan con la terapia anticoagulante oral no aumentan el riesgo de hemorragia después de extracciones dentales en comparación con pacientes que interrumpieron el tratamiento con anticoagulantes orales, en los estudios se utilizó enjuagues e irrigación con ácido tranexámico, sin embargo, respecto a la sutura, los pacientes con suturas mostraron una mayor incidencia de sangrado que los pacientes sin suturas, debido probablemente al modo en que la sutura traumatiza el tejido blando. Los pacientes con un INR bajo tenían menos probabilidades de sangrado que los pacientes con un INR más alto.</p>	MEDIA

		<p>como compresión, celulosa oxidada, ácido tranexámico y sutura. Se evaluó el valor del INR en los dos grupos el día del proceder.</p> <p>Resultados analizados: Incidencia de hemorragia durante y durante siete días posterior al procedimiento</p>	sesgo	<p>grupo de control. Se produjo hemorragia en 8 de 115 (6,9%) pacientes en el grupo tratado y en 7 de 96 (7,2%) en el grupo de control no hubo diferencias significativas entre los dos grupos ($P = 0,85$). La razón de riesgo fue 0,91 e IC del 95% (0,35; 2,37). En el subgrupo de 7 días se incluyeron cuatro estudios, con 214 sujetos en el grupo tratado y 196 en el grupo de control. El sangrado ocurrió en 27 de 214 (12,6%) pacientes en el grupo tratado y en 17 de 196 (8,7%) en el grupo de control. no hubo diferencias significativas entre los dos grupos ($P = 0,19$). La razón de riesgo fue de 1,47 e IC del 95% (0,83; 2,59)</p>		
--	--	---	-------	---	--	--

CITA ABREVIADA	ESTUDIO	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO	RESULTADOS	CONCLUSIONES	CALIDAD DEL ESTUDIO
Duangrat Owattanapanich - Patompeng Ungprasert - Weerapat Owattanapanich 2018	Diseño: Revisión sistemática Objetivos: comparar el riesgo de sangramiento entre los pacientes que tomaron ACO y recibieron tratamiento local de AT después de los procedimientos dentales y las personas que no tomaron ACO y se sometieron a procedimientos dentales similares Localización y periodo de realización: Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand, 2018	Población: pacientes con tratamiento anticoagulante con Warfarina y Rivaroxabán Intervención: Pacientes que se les realizaron exodoncias y colocación de implantes Comparación: pacientes que se les realizaron exodoncias y colocación de implantes con y sin tratamiento con anticoagulantes orales con el empleo de tratamiento local con ácido tranexámico Resultados analizados: Incidencia de hemorragia posterior al procedimiento	Tipo de estudios incluidos: 4 estudios, tres estudios observacionales prospectivos de cohortes y uno observacional retrospectivo de cohorte Método evaluación calidad: Basado en el diseño y el contenido de los estudios seleccionados, su calidad fue evaluada de forma independiente asignando un nivel de evidencia de acuerdo con la escala de Newcastle-Ottawa (NOS)	Nº estudios incluidos: 11 estudios con 1816 pacientes Resultados: Existió un mayor riesgo de sangramiento en los pacientes que tomaron ACO y recibieron tratamiento local con AT respecto a los que no tomaron ACO con el OR combinado de 2,4; aunque la estimación del efecto combinado tuvo un IC del 95% relativamente amplio y no fue estadísticamente significativo (IC del 95%, 0,69 a 8,12). Las complicaciones hemorrágicas se resolvieron con el posicionamiento de ácido tranexámico tópico, celulosa oxidada y la sutura	El estudio reveló que el aumento del riesgo de sangramiento en los pacientes que tomaron ACO no se resuelve por completo con el ácido tranexámico local; se deben utilizar otros hemostáticos locales en los procederes. No obstante, la estimación del efecto combinado de este metanálisis no alcanzó significación estadística, por número pequeño de estudios primarios incluidos.	Baja

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DE LA AUTORA RELACIONADA CON EL TEMA DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo: Mostrar la producción científica de la autora de la tesis relacionada con la investigación

Proyectos de investigación:

1. Protocolo de atención estomatológica integral al paciente de riesgo quirúrgico.
2. Sangramiento posextracción dentaria en pacientes cardiópatas con tratamiento antitrombótico.

Tesis en opción al Título de Máster en atención de Urgencias en Estomatología

Trastornos hemorrágicos como causa de urgencia Estomatológica en pacientes cardiópatas, 2011.

Artículos publicados

1. **Ciria González CB**, Milián M de las M. Exodoncias sin suspender la terapia antitrombótica en pacientes cardiópatas. Facultad de Estomatología. 2015. En: Congreso Internacional Estomatología 2015. La Habana, Cuba. Disponible en: <https://www.google.com/url?esrc=s&q=&rct=j&sa=U&url=http://www.estomatologia2015.sld.cu/index.php/estomatologia/nov2015>
2. **Ciria González CB**, Prado Mera A, Castañer Roch E, Espinosa González L, Bastarrechea Milián M de las M. Extracciones dentarias sin modificar la terapia anticoagulante en pacientes con enfermedad cardiovascular. Rev. Cuban Cardiol[Internet]. 2018; 24(3): [aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/796>
3. **Ciria González CB**, Prado Mera AM, Espinosa González L, Marrero Ciria A, Marrero CiriaMC. Extracciones dentarias sin modificar la terapia anticoagulante en pacientes con enfermedad cardiovascular X Simposio Visión Salud Bucal y IX Taller sobre el Cáncer Bucal 2021. La Habana, **Cuba**. Disponible en: https://www.estomatovision2021.sld.cu%2Findex.php%2Festomatovision%2F2021%2Fpaper%2Fview%2F435&usg=AOvVaw3HT3_iEk_9quiX5WnwDqSH
4. **Ciria-González C**, Prado-Mera A, Salgado-Martínez M, Espinosa-González L, Marrero-Ciria A, Marrero-Ciria M. Sangramiento posextracción dentaria y medidas para su control en pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios. **Rev Cubana Estomatol** [Internet]. 2022; 59 (4) Disponible en: <https://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/4352>
5. **Ciria González CB**, Marrero Ciria MC, Barciela Gonzalez Longoria M, Bastarrechea Milian M. Sangrado post exodoncia en pacientes cardiopatías tratados con antitrombóticos. En: Convención Internacional Cubasalud 2022. [Internet]. 2022; La Habana, Cuba. Disponible en: <https://www.convencionsalud.sld.cu%2Findex.php%2Fconvencionsalud22%2F2022%2Fpaper%2FviewPaper%2F2575&usg=AOvVaw3Q9Xa4sVLs4VMWI1JfrH-X>
6. Bastarrechea Milián M de las M. **Ciria González CB**. Características de la atención estomatológica integral recibida por el paciente de riesgo quirúrgico. En: Congreso Internacional Estomatología 2020[Internet]. 2020 Nov 1-30; La Habana, Cuba. Disponible en:

<http://estomatologia 2020.sld.cu/index.php/estomatologia/2020/paper/view/433/2>

7. Bastarrechea Milián M de las M, Rosales Reyes SA, **Ciria González C**, Quiñones La Rosa I. Curso optativo de riesgo quirúrgico para estudiantes de pregrado de la carrera de estomatología."Próxima publicación" Rev. Educación médica superior. No. 3 vol. 35, 2021
8. Bastarrechea Milián M de las M. **Ciria González CB**. Características de la atención estomatológica integral recibida por el paciente de riesgo quirúrgico. En: Congreso Internacional Estomatología 2020[Internet]. 2020 Nov 1-30; La Habana, Cuba. Disponible en:
<http://estomatologia 2020.sld.cu/index.php/estomatologia/2020/paper/view/433/2> 74

Cursos impartidos

Curso de atención estomatológica integral al paciente de riesgo quirúrgico. Facultad de Estomatología de La Habana.

1. Impartido en el curso 2016 -2017
2. Impartido en el curso 2017 -2018
3. Impartido en el curso 2019 -2020

Trabajos presentados

1. XVI Jornada Científica de enfermería cardiovascular, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, mayo 2009.

Ponencia: Atención Estomatológica a pacientes Cardiópatas.

2. XVI Forum de Ciencia y Técnica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, julio 2010.

Ponencia: Manejo Estomatológico del paciente cardiópata.

3. XVII Forum de Ciencia y Técnica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, junio 2011.

Ponencia: Manifestaciones hemorrágicas en procederes quirúrgicos estomatológicos en pacientes con tratamiento antitrombótico.

4. Convención Internacional Estomatología 2010.

Ponencia: La atención estomatológica a pacientes con enfermedad cardiovascular.

5. VIII Congreso de Patología Clínica, marzo 2012.

Ponencia: Anticoagulación en las enfermedades tromboembólicas. Perspectivas futuras con los nuevos fármacos.

6. Jornada 113 aniversario de la Facultad de Estomatología.

Ponencia: Manejo del paciente cardiópata con tratamiento antitrombótico en Estomatología.

7. VII Congreso Cubano de Hematología, mayo 2013.

Ponencia: Manejo del paciente anticoagulado en situaciones especiales.

8. VIII Congreso Cubano de Cardiología, junio 2014.

Ponencia: Manejo del paciente cardiópata con tratamiento antitrombótico en Estomatología.

Ponencia: Exodoncias sin suspender la terapia antitrombótica en pacientes Cardiópatas.

9. Congreso Internacional de Estomatología 2015.

Ponencia: Exodoncias sin suspender la terapia antitrombótica en pacientes cardiópatas.

10. Congreso internacional de Estomatología 2020.

Ponencia: Criterios de los pacientes de riesgo quirúrgico sobre la atención estomatológica integral recibida.

Ponencia: Identificación del paciente de riesgo quirúrgico en estudiantes de pregrado,

postgrado y estomatólogos Congreso internacional de estomatología 2020

11. Convención Internacional Cubasalud 2022.

Ponencia: Sangrado posexodoncia en pacientes cardiopatías tratados con antitrombóticos. Convención Internacional Cubasalud 2022.