## HOVEDBUDSKAP

- **Orale infeksjonsfoci kan gi alvorlige systemiske infeksjoner, og sanering bør gjennomføres før levertransplantasjon når dette er klinisk hensiktsmessig.**
- **Konvensjonelle koagulasjonsprøver som internasjonalt normalisert ratio (INR) og trombocyttall har begrenset verdi for å predikere prosedyrerelatert blødning hos pasienter med leversvikt.**
- **Hos pasienter med avansert/dekompensert leversykdom bør behandlingen individualiseres, og behandling på sykehus bør vurderes.**

## FORFATTERE

**Ole Kristian Lobekk, Tannlege og lege i spesialisering i maxillofacial kirurgi, Kjeve- og ansiktskirurgisk avdeling, Oslo universitetssykehus**
**Mats Døving, Tannlege og overlege i maxillofacial kirurgi, Kjeve- og ansiktskirurgisk avdeling, Oslo universitetssykehus, og ph.d.-student, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo**
**Pål Galteland, Tannlege, overlege i maxillofacial kirurgi, avdelingsleder, Kjeve- og ansiktskirurgisk avdeling, Oslo universitetssykehus, og førsteamanuensis, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo**

**Oppgitte interessekonflikter: Ingen.**

Korresponderende forfatter: Ole Kristian Lobekk.
E-post: olobekk@gmail.com

Akseptert for publisering 14.10.2026. Artikkelen er fagfellevurdert.

Artikkelen siteres som:
Lobekk OK, Døving M, Galteland P. Forsinket livstruende blødning etter kirurgisk tannekstraksjon. Nor Tannlegeforen Tid. 2026;136. doi:10.56373/6ad0ab0c6eabd

Nøkkelord: Blødning, leversvikt, postoperativ komplikasjon

# Forsinket livstruende blødning etter kirurgisk tannekstraksjon

**Ole Kristian Lobekk, Mats Døving og Pål Galteland**

**Denne kasuistikken illustrerer et sjeldent tilfelle der fjerning av veke etter kirurgisk tannekstraksjon medførte en alvorlig og potensielt livstruende blødning, til tross for en ukomplisert prosedyre seks dager tidligere. Tilfellet belyser utfordringene ved infeksjonsforebyggende tannbehandling hos pasienter med dekompensert leversvikt og fremhever utilstrekkeligheten til konvensjonelle koagulasjonsprøver for å forutsi blødningsrisiko.**

### Om pasient og bakgrunn

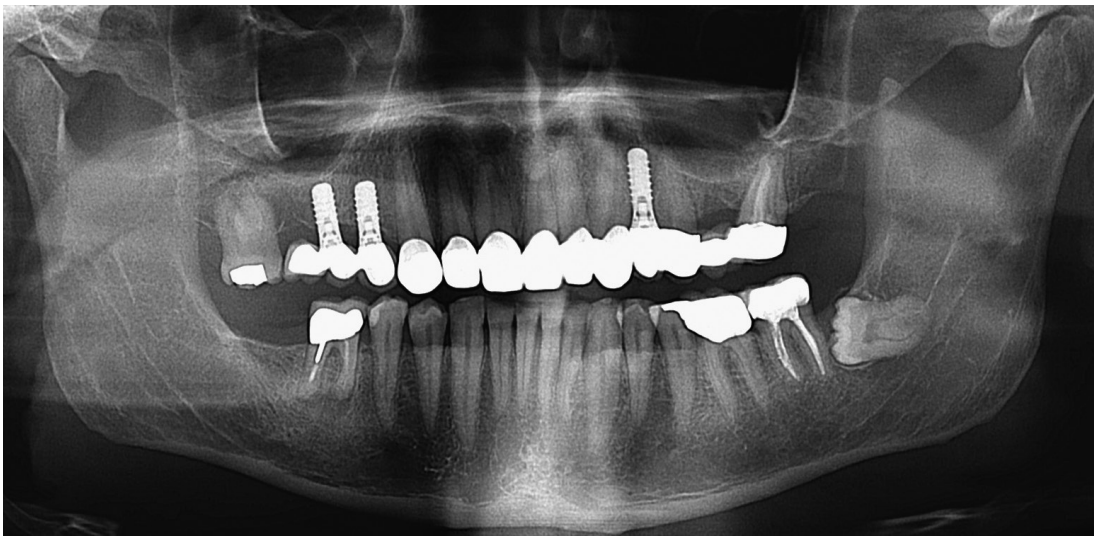
En mann i slutten av 50-årene oppsøkte sin faste tannlege for infeksjonssanering i forkant av en planlagt levertransplantasjon. Pasienten hadde kjent levercirrhose og leversvikt med kronisk hepatisk encefalopati grad 1, ascites og øsofagusvaricer.

Øvrig sykehistorie inkluderte diabetes type 2, hypotyreose og hyperlipidemi. Av faste legemidler brukte han levotyroksin 50 µg x 1, karvedilol 3,125 mg x 1, spironolakton 25 mg x 1, furosemid 20 mg x 1, laktulose 20 ml x 2 og rifaksimin 550 mg x 2.

Blodprøver tatt omtrent én måned i forkant av tannbehandlingen viste lettgradig anemi med hemoglobin (Hb) 11,2 g/dL (referanseverdi 13,4–17,0), trombocytopeni med B-trombocytter $111x10^9$/L (referanseverdi 145–390) og forhøyet P-INR (internasjonal normalisert ratio) på 1,6 (referanseverdi 0,9–1,2).

### Pasientbehandling

Klinisk og radiologisk undersøkelse hos tannlege avdekket sekundærkaries på tann 35, som ble ekskavert og restaurert med komposittfylling. Det ble også påvist apikal periodontitt ved tann 46 (ufullstendig rotfylt med rotstift og krone) samt en periodontal



**Figur 1 Panoramarøntgen. Tann 38, horisontalt impaktert med omliggende perikoronal radiolucens. Tann 46 med apikal periodontitt.**

lomme på 9–10 mm i relasjon til partielt eruptert og horisontalt impaktert visdomstann 38 (figur 1). Det ble besluttet å ekstrahere både tann 46 og 38.

Tann 46 ble ekstrahert ukomplisert. Tre uker senere ble tann 38 fjernet kirurgisk, uten at det ble observert unormal blødning under operasjonen. Det ble lagt veke, impregnert med Terramycin-Polymyxin B, i alveolen og suturert.

Ved fjerning av veken seks dager senere oppsto det umiddelbart en voldsom blødning fra ekstraksjonsalveolen. Tannlegen forsøkte lokale tiltak med kompresjon, bruk av topikal traneksamsyre og pakking av alveolen med absorberende gelatinsvamper, uten å oppnå kontroll over blødningen. Akuttmedisinsk kommunikasjonssentral (AMK) ble varslet, og ambulansepersonell samt anestesilege rykket ut til tannlegekontoret.

Ved ankomst var det pågående blødning, og pasienten var alvorlig hypotensiv, med blodtrykk på 75/37 mmHg. Det ble lagt veneflon, og 20 mikrogram adrenalin og 1 g traneksamsyre ble administrert intravenøst. I tillegg ble det startet med infusjon av blodplasma. Man oppnådde delvis blødningskontroll med direkte kompresjon over ekstraksjonsalveolen, og pasienten ble fraktet til sykehus med ambulanse, under ledsagelse av anestesilege.

Ved ankomst til akuttmottaket ble pasienten tatt imot av kirurgisk team med maxillofacial kirurg. Pasienten hadde frie luftveier, men det var fortsatt blødning fra ekstraksjonsalveolen, til tross for pågående manuell kompresjon. Han hadde SpO2 100 % med 12 liter oksygen på maske, respirasjonsfrekvens 12/min, blodtrykk 92/52 mm Hg, hjertefrekvens 46/min og var blek i huden. Han var våken med en Glasgow Coma Scale (GCS)-skår på 15. Arteriell blodgass viste et fall i hemoglobin (Hb) til 6,4 g/dL.

Det ble umiddelbart startet transfusjon med blodprodukter (totalt fire poser erytrocyttkonsentrat, fire poser blodplasma og én pose trombocyttkonsentrat). Pasienten ble nasalintubert med fleksibelt bronkoskop under lett sedasjon i akuttmottaket og deretter lagt i generell anestesi. Operasjonsområdet ble deretter undersøkt på operasjonsstuen, og det ble identifisert en blødningskilde posterolateralt i ekstraksjonsalveolen, som ble stanset med diatermi. Det var fortsatt noe sivblødning fra omliggende bein i ekstraksjonsalveolen som ble stanset med lokale hemostatiske midler (gelatin-trombin-matriks og oksidert resorberbar cellulose). Mukoperiostlappen ble mobilisert, og defekten ble lukket tett med resorberbare suturer. Pasienten ble holdt intubert på intensivavdeling over natten, før ekstubasjon og overføring til sengepost dagen etter.

Pasienten var stabil under oppholdet, med stigende Hb til 9,7 g/dL (referanseverdi 13,4–17,0), uten ytterligere blødninger. Det ble utført CT-angiografi som ikke påviste vaskulære malformasjoner. Blodprøver viste vedvarende trombocytopeni, med B-trombocytter $88x10^9$/L (referanseverdi 145–390), og forhøyet P-INR 1,8 (referanseverdi 0,9–1,2). Pasienten ble utskrevet i stabil tilstand to dager etter innleggelsen.

## Diskusjon

Levertransplantasjon medfører livslang bruk av immunsuppressive legemidler, og derfor gjennomføres det en vurdering av tannstatus og eventuell infeksjonssanering hos alle pasienter som aksepteres for transplantasjon [1]. Infeksjonsfokus i munnhulen gir økt risiko for systemiske infeksjoner, både før og etter transplantasjon. Et odontogent fokus kan omfatte dyp karies, tannskader, endodontiske og periodontale sykdommer [2]. Pasienter med leversvikt har

økt risiko for per- og postoperativ blødning ved tannekstraksjoner [3]. Tannbehandling hos pasienter med dekompensert levercirrhose innebærer dermed en vanskelig balansegang mellom infeksjonsforebygging og blødningsrisiko.

Ved kronisk leversykdom vil både prokoagulerende og antikoagulerende faktorer i blodet reduseres, noe som gir en paradoksal rebalansering av koagulasjonssystemet, med økt blødningstendens og samtidig økt tromboserisiko [4]. Dette gjenspeiles ikke i INR, og denne undersøkelsen er derfor lite egnet til å predikere blødningstendens alene [4]. Kronisk leversykdom er også ofte assosiert med trombocytopeni. Samtidig kan økte verdier av von Willebrand-faktor delvis kompensere for det lave trombocyttallet, noe som også gjør trombocytter alene mindre egnet for å vurdere blødningsrisiko [4].

På tross av dette kan tannekstraksjon utføres ukomplisert hos de fleste pasienter som venter på levertransplantasjon, samtidig med bruk av lokale hemostatiske tiltak [5][6][7]. Ekstraksjon av flere tenner i samme seanse eller kirurgisk fjerning av tenner kan medføre en særlig forhøyet blødningsrisiko [8]. Alvorlig leversvikt med uttalt leverdysfunksjon og høy forventet 3-måneders mortalitet, ofte vurdert ved hjelp av MELD (Model for End-Stage Liver Disease)-skår, øker blødningsrisikoen. Denne risikoen øker ved akutt-på-kronisk forverring, nyresvikt eller annen systemisk påvirkning, for eksempel ved samtidig infeksjon [2].

Denne kasuistikken illustrerer et sjeldent tilfelle der fjerning av veke etter kirurgisk tannekstraksjon medførte en alvorlig og potensielt livstruende blødning, til tross for en ukomplisert prosedyre seks dager tidligere. Videre utredning avdekket ingen vaskulære malformasjoner som kunne forklare pasientens blødning. Den eksakte årsaken til blødningen kunne ikke fastslås. Pasientens underliggende leversykdom kan ha bidratt til redusert hemostatisk reserve, mens mekanisk påvirkning ved fjerning av veken kan ha utløst blødning fra en lokal blødningskilde i ekstraksjonsalveolen. Preoperative blodprøver hadde vist noe avvik, men disse kan, som beskrevet i litteraturen, i liten grad brukes til å predikere blødningsrisiko.

**Konklusjon**

Tannbehandling hos pasienter med avansert leversykdom krever nøye avveining. Konvensjonelle blodprøver predikerer i liten grad blødningsrisiko. Hos pasienter med avansert/dekompensert leversykdom bør behandlingen individualiseres i samarbeid med transplantasjonsteamet og oral-/maxillofacial-kirurg. Behandling på sykehus kan være hensiktsmessig.

Pasienten har gitt skriftlig samtykke til publisering av kasuistikken og tilhørende bildemateriale.

## ENGLISH SUMMARY

**Lobekk OK, Døving M, Galteland P**

**Delayed life-threatening bleeding following surgical tooth extraction**

**Nor Tannlegeforen Tid. 2026; 136:**

A male in his late 50s with end-stage liver disease underwent dental clearance prior to liver transplantation. Tooth 38 was surgically removed, and the extraction socket was packed with Terramycin-Polymyxin B gauze. Six days postoperatively, removing the packing triggered immediate, life-threatening hemorrhage from the socket. Local hemostatic measures failed, and the patient arrived at the emergency department severely hypotensive with a hemoglobin drop to 6.4 g/dL. Following emergency transfusion of blood products, he underwent surgical exploration under general anesthesia. Electrocautery was used to control a local bleeding source in the socket, and local hemostatic agents (gelatin-thrombin matrix, oxidized cellulose) managed bone oozing. Postoperative CT-angiografi did not reveal any vascular malformation.

The patient stabilized and was discharged two days later.

We believe mechanical clot disruption during packing removal triggered severe late post-operative bleeding in this patient with advanced liver disease. Invasive dental procedures in patients with advanced liver failure require individual risk assessment and close collaboration with the transplant team and an oral and maxillofacial surgeon, possibly warranting management in a hospital setting.

Keywords: Bleeding, liver disease, postoperative complication