

1 ejemplar
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TRATAMIENTO DE LA EXODONCIA
EN EL PACIENTE HEMOFILICO

T E S I S
Que Para Obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

GUSTAVO NIETO MARTINEZ

México, D. F.

15118

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TRATAMIENTO DE LA EXODONGIA
EN EL PACIENTE HEMOFILICO**

A G R A D E C I M I E N T O

Con placer y profundo sentido de gratitud, deseo destacar la ayuda extraordinaria de los señores doctores, amigos y compañeros que han contribuido con este trabajo. En realidad si no hubiera sido por su ayuda sin límites, no se habría terminado con esta tesis.

Quiero manifestar mi agradecimiento a los señores doctores: Dr. Héctor Rodríguez Moyado, Director del Banco de Sangre del Centro Médico Nacional; Dr. Rubén Barre^{ra} A., Dr. Carlos Nussbaumer Mestas, Coordinador del Servicio de Hematología del Hospital Infantil de México, por haber supervisado la parte de doctrina médica contenida en este estudio.

Mi reconocimiento al Sr. Luis Moreno G., que tan desinteresadamente se preocupó por la terminación de mis estudios en la escuela. Finalmente, quedo muy obligado con el señor doctor Profr. Florentino Hernández H., -- quien tuvo la amabilidad de aceptar la dirección de esta tesis, de acuerdo con el reglamento de exámenes profesionales de la Universidad Nacional Autónoma de México.

I N D I C E

PROLOGO

I. - GENERALIDADES

Sumario. - Definición de Hemofilia. - Genética. - Hemofilia A o Clásica.

II. - EVALUACION DEL PACIENTE

Sumario. - Lo Racional del Diagnóstico. - Historia Médica Dental.

III. - CIRCUNSTANCIAS QUE OBEDECEN A LA EXODONCIA.

Sumario. - Principales Causas de la Extracción - Dentaria. - Lesiones Traumáticas y su Tratamiento Local. - Lesiones Bucales Infecciosas.

IV. - PRUEBAS DE LABORATORIO

Sumario. - Tiempo de Tromboplastina. - Método - de Quick (Tiempo de Protrombina).

V. - ELEMENTOS DE LA EXODONCIA

Sumario. - Plan de Tratamiento. - Manejo de las - Hemorragias. - Cuidado Postoperatorio.

VI. - ESTRUCTURA DEL COAGULO

Sumario. - Alteración del Coágulo por Trastornos de la Globulina Antihemofílica. - Fisiología de la Coagulación. - Participación de los Factores Antihemofílicos.

VII. - TERAPIA DE COMPONENTE SANGUINEO

Sumario. - Tratamiento Sustitutivo. - Obtención del Factor VIII. - Administración del Crio-precipitado.

VIII. - CONCLUSIONES

IX. - BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

La Hemofilia es un padecimiento hereditario que afecta a todas las clases sociales, se caracteriza por la dificultad de coagulación de la sangre, lo que motiva que las hemorragias provocadas o espontáneas se prolonguen y en ocasiones sean incontrolables. El manejo odontológico del paciente con hemofilia representa un esfuerzo conjunto por parte del dentista y del hematólogo encargado de la atención médica de la hemofilia del paciente.

Los problemas dentales asociados con estos enfermos son generalmente los mismos que afectan a un paciente normal, en algunos casos son más severos, debido a la negligencia, y parece ser que la causa de ésta, es la ignorancia de los problemas bucodentales que se pueden desarrollar.

El tratamiento de las enfermedades por prevención es lo más deseable, considerando que el descuido dental, da como resultado la necesidad de remover dientes que no pueden restaurarse, presentado serios problemas y complicaciones graves.

De acuerdo con el criterio de la mayoría de los autores, las

intervenciones odontológicas en hemofílicos deben realizarse en cen
tros especializados que posean la experiencia y los medios adecuados
para prevenir o controlar la hemorragia, antes y después de
la intervención.

GENERALIDADES

Con el nombre de hemofilia se describen varias anormalidades metabólicas congénitas que se manifiestan como trastornos hemostáticos. Estos trastornos pueden ser resultado de la ausencia de alguna de las sustancias necesarias para la actividad de la tromboplastina normal. (1)

La afección hemofílica más común es el trastorno causado por la deficiencia del factor VIII (Globulina Antihemofílica). Esta afección se transmite en forma de rasgo recesivo mendeliano ligado al cromosoma X, y se produce exclusivamente en varones.

En el año de 1784, el Dr. Fordyce (12) observó que las mujeres de familias hemofílicas pueden portar en uno de sus dos cromosomas sexuales X el gen afectado, además señaló que las mujeres que lo tienen no sufren la enfermedad porque el otro cromosoma sexual X no está afectado y compensa la deficiencia del afectado. Sin embargo los hijos varones de estas mujeres pueden heredar el cromosoma X afectado y sufrir la enfermedad ya que el cromosoma Y no lleva en sí un gen compensador.

Cuando la hemofilia surge sin que se pueda determinar en los antecedentes familiares, esto puede significar que la madre, o la antecesora no sabían que eran portadoras de la enfermedad por ignorar que algún predecesor había introducido la hemofilia en la familia. En otras ocasiones, puede tratarse de una mutación genética, en estudios recientes señalan que 25 - por 100 de los casos podrían constituir a esta mutación espontánea.

Antes de describir el manejo de los pacientes con hemofilia A, conviene mencionar la hemofilia B, pues en muchos aspectos la atención odontológica es muy semejante en ambas variedades. La hemofilia B se debe a una deficiencia del Factor IX de coagulación. También se conoce como deficiencia de CTP (Componente de Tromboplastina del Plasma), las manifestaciones clínicas son idénticas a las de la hemofilia A, y el tipo de herencia es del mismo modo.

La proporción de pacientes con tendencia hemorrágica severa es mucho mayor en caso de deficiencia de factor VIII que de factor IX (1), señala también que hay aproximadamente 9 a 10 casos de hemofilia A, por cada caso de hemofilia B.

Aunque los niños que nacen con deficiencia del factor Octavo son sangradores desmedidos, en el nacimiento, puede no observarse sangrado excesivo, hasta que aumenta la actividad del niño, aproximadamente a los seis meses de edad donde pueden producirse sangrado en cualquier lugar del cuerpo, pero es más común en articulaciones, músculos y boca. Son particularmente afectadas las articulaciones de la rodilla de niños que empiezan a caminar. Lo que provoca que las lesiones traumáticas sobre la boca ocurran con frecuencia, principalmente entre los lactantes mayores y en los preescolares, como resultado de la dificultad para desplazarse. Las lesiones bucales infecciosas le siguen y son producidas en un 95% por la caries dental, que ocasiona la destrucción de los tejidos dentarios.

El manejo odontológico habitual en el paciente hemofílico puede hacerse en forma normal, pero es indispensable la precaución, porque sus tejidos periodontales responden en forma exagerada y requieren de una atención especial, ya que los pacientes sufren sangrados variables según el grado de la enfermedad; en algunos de ellos es tan leve, que solo se descubre después de una extracción dentaria.

CAPITULO II

EVALUACION DEL PACIENTE

En cada paciente se evalúa cuidadosamente el tratamiento individual, basándose en un apropiado diagnóstico como procedimiento previo a la intervención. A través de la historia clínica y de los exámenes de laboratorio se conocerá el tipo y severidad de la hemofilia. La primera parte representa principalmente la interrogación del paciente. Se establece la información ordinaria: nombre del paciente, dirección, número de teléfono, edad y sexo.

Los antecedentes médicos nos proporcionan cierta información, acerca del estado físico del paciente, su posible reacción de las infecciones y sus reacciones emocionales que puedan modificar tanto el diagnóstico como el tratamiento.

También se debe conocer las últimas hospitalizaciones previas, y saber porqué fueron. Otra subdivisión de los antecedentes médicos es de estimar el registro de las transfusiones que ha recibido recientemente. Una transfusión de plasma o de concentrados de globulina antihemofílica puede ser portadora del vi-rus de la hepatitis, lo que representa un riesgo tanto para el Odontólogo como para otros pacientes.

Las alergias o tendencias alérgicas conocidas deben figurar en los antecedentes médicos. Estas tendencias incluyen por ejemplo, el asma y la fiebre de heno entre otras. Deben distinguirse las alergias verdaderas que se manifiestan por urticarias y erupciones cutáneas.

La exploración del paciente representa la segunda etapa del método clásico del diagnóstico, y la intervención del dentista en el propio diagnóstico. Es importante seguir el esquema fijado reduciendo al mínimo la posibilidad de que pase inadvertido algún dato importante. Generalmente durante la exploración se registran los signos vitales (pulso, respiración y presión arterial).

Antecedentes Odontológicos. - Además de la enfermedad principal y de la historia de la enfermedad, es necesario recolectar los antecedentes odontológicos. Muchas veces es preferible tomar en cuenta la descripción que el paciente hace de los detalles del tratamiento dental anterior.

La exploración de la boca y de los órganos vecinos comprende el examen de la mucosa de las mejillas, pliegues gingivogénianos en ambos maxilares, paladar, lengua, región sublingual, encías, dientes y estructuras de sostén. Al final se examinarán

las amígdalas y la faringe. El examen extraoral incluye piel facial, labios, glándulas salivales y articulación temporomandibular.

Diagnóstico final. - En general se llega al diagnóstico final después del estudio cronológico y la valoración crítica de la información recogida en el interrogatorio, la exploración física del paciente y los resultados de estudios radiográficos, además de los exámenes de laboratorio. La fase más importante de todo el método diagnóstico es la valoración crítica del conjunto de datos obtenidos, refiere la Dra. C. Boone (6).

HISTORIA MEDICA Y DENTAL PARA HEMOFILICOS

Fecha _____

Fecha de Nac. _____

Nombre _____

Dirección _____

Teléfono _____

Hematólogo _____

Hospital _____

Dentista anterior y localidad _____

Elaborado por _____

ANTECEDENTES DE HEMOFILIA

Tipo _____

Grado _____

Administración reciente de
plasma o concentrado _____

Familia Paterna (Historia de hemofilia) _____

Familia Materna (Historia de hemofilia) _____

La más reciente hospitalización y razón _____

El problema más común _____

HISTORIA MEDICA

Estado general de salud _____

Alergia o reacciones a antibióticos _____

Ha sido usted atendido por algún trastorno debido a la hemofilia recientemente? _____

Ha padecido algunas de las siguientes enfermedades? (Circule con "SI")

Fiebre reumática
Padecimientos cardíacos
Amigdalitis
Alergias
Afección cerebral
Tuberculosis
Epilepsia
Diabetes
Asma
Tumores (desarrollados o cáncer)
Tratamientos radioactivos
Hepatitis

HISTORIA DENTAL

Razón de la presente visita _____

Examen dental anterior _____

Reacción ante el tratamiento ----

Tratamientos anteriores _____

Complicaciones con sangrado oral _____

Duración del tratamiento dental _____

Malos hábitos _____

Respiración por la boca _____

Succión del
dedo pulgar _____

Mal uso de
la lengua _____

CONDICION ACTUAL DE LA BOCA

Descripción Extraoral

Piel Facial _____

Saliva y glándulas salivales _____

Mandíbula _____ A. T. M. _____

Labios _____ Mejillas _____

Descripción Intraoral

Fondo del paladar _____ Lengua _____

Paladar duro _____ Garganta _____

Respiración _____

Estructura Periodontal

Color de encías y textura de la misma _____

Hemorragias _____ Cálculos _____

Higiene oral _____ Cepillado frecuente _____

Dentífrico _____ Cepillo _____

DIAGNOSTICO DENTAL

Necesidad de ortodoncia _____

Tratamiento anterior _____

Terapia pulpar _____

Espacios perdidos _____

Supernumerario _____

Piezas conservadas _____

PLAN DE TRATAMIENTO Y PRONOSTICOS

Restauraciones _____

Prevención recomendada _____

Instrucciones para el cuidado en casa _____

Nutrición y dieta _____

Recomendaciones adicionales:

Dr.

CIRCUNSTANCIAS QUE OBEDECEN A LA EXODONCIA

Las lesiones bucales que provocan con frecuencia la mutilación dentaria en el hemofílico, comprenden dos tipos: 1) Lesiones Traumáticas y 2) Lesiones Infecciosas.

1. - Las lesiones traumáticas sobre la boca son principalmente, las contusiones dentarias y del borde alveolar, con o sin fractura de los procesos alveolares. Las lesiones traumáticas requieren de un tratamiento de emergencia, y que en tanto no se practiquen medidas médicas y quirúrgicas, la hemorragia proseguirá.

Las lesiones dentarias y del borde alveolar requieren la reducción de la fractura del borde, la colocación de los dientes en su sitio (respecto al resto de las arcadas dentarias) y la fijación de los dientes movillizados con los dientes vecinos, mediante alambrados de diversos tipos. Como último recurso deberán planearse las extracciones dentarias, después de haber descartado toda posibilidad de mantener la pieza dentaria en su lugar.

El empleo de hemostáticos locales, en lesiones del freni

nillo, lengua y labios: Lucas observó buenos resultados con celulosa oxidada saturada con solución de ácido epsilon-amino caproico (EACA) o trombina. Esta solución puede utilizarse también después de las intervenciones quirúrgicas en la boca, colocándola en cada uno de los alveolos radiculares, previamente limpiados y secados con una gasa estéril. Una cantidad mínima de fibrina, o sangre parcialmente coagulada, pueden impedir la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente.

Después de esta maniobra algunos autores sugieren la protección del alveolo dental con sistemas mecánicos, para que no se altere el coágulo lo que significaría un nuevo sangrado. En los pacientes sometidos a tratamiento local que sufren sangrado secundario, Lucas observó que bastaba en general con evitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, trombina o EACA para detener la hemorragia.

Hay acuerdo casi general acerca de que, una vez formado un coágulo en un hemostático, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado. Debe prepararse una férula mecánica de manera que prote-

al coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo, ya sea con la férula mecánica, o con una torunda de gasa, el sangrado no se suspende; lo que sucede es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alveolo, sino que produce una hemorragia intratisular que forma un hematoma. Puede incluso haber peligro para la vida, si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llegar a cerrar las vías respiratorias. Las férulas van conjuntamente con la terapéutica local o general para lograr la formación del coágulo.

Las hemorragias de la lengua en los niños, suelen presentarse como consecuencia de pequeñas mordeduras y pueden llegar a ser muy persistentes si no se da una adecuada terapia del factor faltante. Las medidas locales para cauterizar la herida con agentes hemostáticos son inútiles. Cada vez que se forme un coágulo, volverá a desaparecer con la función o con el movimiento contra los dientes. Una inyección de una dosis moderada del factor apropiado resolverá con frecuencia el problema sin necesidad de hospitalización o algún otro tratamiento.

2. - Las lesiones infecciosas son producidas principalmente por la caries dental, que ocasiona la pérdida de la estructura dentaria. La caries dental es una enfermedad destructora crónica localizada, posterior a la erupción de los tejidos calcificados de los dientes, el tipo de la lesión varía según la superficie que favorece la acumulación de alimentos y microorganismos. Suelen distinguirse entre caries que se originan en dientes picados con fisuras, en superficies lisas, y en el cemento de raíces expuestas.

Para la producción de caries, tiene que intervenir dos factores esenciales; presencia de bacterias y de carbohidratos fermentescibles, el carbohidrato más importante en la cariogénesis es la sacarosa. La susceptibilidad de la persona afectada por la lesión se modifica por diversos factores, como profundidad y forma de las hendiduras dentales, separación de los dientes, ritmo de flujo de la saliva y frecuencia de las comidas. La comprobación de una menor susceptibilidad para la caries, se observa en personas que viven en zonas donde normalmente el agua que es consumida contiene fluoruro, el uso de -

los fluoruros representa el aporte más previsor para el control de la caries. El utilizar fluoruros por vía general y tópicos, ayuda a disminuir la susceptibilidad para la caries.

CAPITULO IV

PRUEBAS DE LABORATORIO

El diagnóstico clínico se completa con las pruebas de laboratorio, el hematólogo por medio de ellas, reafirma el diagnóstico, tanto del padecimiento como del factor deficiente.

Las pruebas de laboratorio utilizadas para orientar el diagnóstico son: Prueba del torniquete, tiempo de sangrado, cuenta de plaquetas, adhesividad de plaquetas, tiempo de coagulación de la protrombina del plasma y de tromboplastina parcial y el tiempo de protrombina.

El tiempo de tromboplastina parcial (normal de 25-30 segundos), se informa de acuerdo con la relación entre el tiempo del paciente y el de un control normal, permite valorar el estado de los factores VIII, IX y XI y detectar además las deficiencias de los factores V, X, XII, Protrombina y Fibrinógeno.

Tiempo de protrombina (Método de Quick: 12-15 segundos; de Ware-Owren: 18-23 segundos) los resultados de esta prueba se informan relacionando el tiempo del paciente con el de un

testigo normal. La prueba es muy valiosa para descubrir anomalías relacionadas con los factores V, VII, X, Protrombina y Fibrinógeno.

Después de estas pruebas de orientación, conociendo ya que existe un defecto de la coagulación, se completa el estudio de laboratorio investigando el factor deficiente. Para esto se cuenta con la prueba de la generación de tromboplastina que es laboriosa; una más sencilla, llamada diferencial de la primera fase, consiste en la corrección del tiempo de tromboplastina parcial mediante dos reactivos, uno con factor VIII y otro con factor IX. Se puede aclarar así el defecto específico en el plasma problema.

ELEMENTOS DE LA EXODONCIA

Plan de Tratamiento: P. Jones señala que la decisión de interervenir a un hemofílico no es fácil para el paciente ni para el odontólogo. Los pacientes ya adultos que durante años han estado sometidos a un tratamiento inadecuado tendrán miedo de hemorragias incontroladas. Los padres de hemofílicos más jóvenes habrán oído de historias largas y de difíciles permanencias en el hospital a consecuencia de una simple extracción dental. Por otro lado, el odontólogo querrá estar seguro de que la hemorragia puede ser controlada hasta que la herida ha ya cicatrizado plenamente después de la operación.

Antes de intervenir quirúrgicamente, debe existir un plan de tratamiento. Este plan, junto con la historia médica del paciente, deberá ser discutida por el odontólogo y el hematólogo encargado de diseñar el plan médico que incluye el análisis del resultado de las pruebas de coagulación de la sangre. Al fin alizar estas etapas, el hematólogo deberá coordinar el tratamiento médico del hemofílico.

La premedicación se aconseja cuando se plantan procedimien-

tos prolongados, y cuando el paciente es aprensivo o difícil de manejar. Generalmente, está contraindicado el empleo de anestesia local en niños hemofílicos, excepto cuando sufren fuertes dolores, en cuyo caso deberá emplearse con extremo cuidado, - pues esta forma de inyección puede causar hemorragia en los - espacios faríngeos laterales, donde es difícil aplicar medidas de control. En estos pacientes el tratamiento más seguro será la anestesia general, administrada por un anestesiólogo que conozca el problema sanguíneo del paciente.

La extracción dentaria es la causa más común de hemorragias severas, por lo que con este motivo deben investigarse los -- otros posibles antecedentes hemorrágicos: gingivitis, epixta-- sis, hematurias, hemoptisis. En caso de haber existido antes del tratamiento alguna hemorragia severa, se valorará su intensidad, momento de producción y en su caso cantidad de -- crios (concentrados de Factor VIII) utilizados para cohibirla.

Antes de iniciar el tratamiento quirúrgico, deberán completar se todos los procedimientos restaurativos necesarios, los depósitos de tártaro deben ser removidos y los espacios inter -

dentarios limpiados con un trozo de algodón impregnado con una solución de alcohol yodado. Ya que el estado de la cavidad bucal debe encontrarse en condiciones óptimas de limpieza.

Una especial dedicación hay que prestarle a las encías marginales y a los capuchones de los terceros molares. Estas regiones serán lavadas cuidadosamente con una solución de agua oxigenada y jabón líquido antiséptico cualquiera y pintadas con tintura de merthiolato antes de la operación. Estas medidas antisépticas preoperatorias colocarán la cavidad bucal en una condición aceptable. Se podrá así realizar en ella una intervención con menos riesgos y complicaciones del postoperatorio.

La intervención quirúrgica debe ser esencialmente corta y conservadora, la extracción igual que otros procedimientos quirúrgicos deben realizarse con el menor traumatismo posible. La participación de la encía, hueso, diente y periodonto en la extracción, involucra la necesidad de distender y dilatar el alvéolo. Del cual el ligamento periodontal es sec--

cionado en toda su longitud por el instrumento que provoca el -
abandono del diente, de su residencia ósea.

MANEJO DE LAS HEMORRAGIAS

El tratamiento de las hemorragias, en principio se puede decir que las maniobras hemostáticas locales deben ir conjuntamente con la terapia general, la que consistirá en la reposición del factor en defecto. Para la hemostasia local se cuenta con elementos mecánicos como son: la sutura y la presión, ambas seguras con elementos químicos, sustancias estípticas y hemostáticos orgánicos tales como la trombina y la tromboplastina.

La sutura es un procedimiento que consigue la hemostasia por sí misma, pero en el paciente hemofílico existe controversias acerca de su empleo. Algunos autores señalan que depende del caso particular, por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas, tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccionadores, y esto produce sangrado sin que sangren propiamente los puntos de sutura.

En el curso de la intervención es preciso cohibir la hemorragia de los vasos seccionados. Esta hemorragia puede tener distintos orígenes y, según el vaso lesionado, distinta impor -

tancia. Los diversos orígenes se refieren al tejido a que pertenecen los vasos heridos: gingivales, de la bóveda palatina ósea, de la arteria o vena dentaria inferior o ramas dependientes de la maxilar interna.

Thoma señaló que debe desarrollarse un método que permita cerrar con seguridad las heridas dejadas por la extracción dentaria para ello son utilizadas ciertas sustancias para la obturación del alvéolo: El gelfoam (espuma de fibrina), es un preparado descrito por Bearing (2). Se trata de un valioso agente terapéutico de extraordinaria acción hemostática, añade también que es un coágulo de laboratorio que se obtiene haciendo activar el fibrinógeno con trombina bajo ciertas condiciones químicas.

Está compuesto de proteínas naturales de plasma humano. En estado seco, el gelfoam presenta una gran área superficial actuando así mecánicamente que la sangre entre en esta red, y la función de coagulación se realiza a expensas de esta propiedad del material.

Señala además, que el empleo del gelfoam no produce el colapso de la encía, aún en los casos de pérdida de hueso bucal.

por osteotomía, y los espacios muertos se llenan por sí mismos completamente de hueso, permitiendo la reconstrucción de la arcada, ésto sobre todo en extracciones múltiples.

Guralnik (2) utilizó el producto combinado con trombina, en varios casos de extracción dental, más interesado en el problema de llenar el espacio muerto, que en efectuar hemostasia. El autor encontró que la cicatrización se acelera y el dolor postoperatorio y el edema, disminuyen.

Ingraham y Baley (2) observaron que el gelfoam puede ser usado como tal, o como vehículo para otros medicamentos, los antibióticos o la trombina. Tiene la propiedad de absorberse rápidamente, con una mínima reacción tisular, desde el punto de vista clínico.

Mitchell; usó el medicamento junto con la trombina y las conclusiones son las siguientes.

- 1a. Inmediata hemostasis.
- 2a. Disminuye el edema, como resultado de la posible prevención de la extravasación sanguínea submucosa.
- 3a. Reducción del dolor, como resultado de inmediato y total

cierre de la herida, con la consiguiente protección de las terminaciones nerviosas del alvéolo.

Otra de las sustancias es la Celulosa Oxidada (Oxycel). - Es un material que se obtiene transformando la gasa del algodón común (celulosa) en un ácido orgánico (el ácido polianhidroglucurónico), por la acción del dióxido de nitrógeno. Tiene propiedades hemostáticas específicas, según Frantz y Lattes, por la formación de sales de ácido celulósico y hemoglobina.

Mencionan también que en las extracciones en hemofílicos, se ha empleado el oxycel, impregnado en trombina y cierre herético bajo sutura. Las hemorragias óseas se cohiben colocando sobre el hueso un trozo de oxycel mojado en trombina - que se deja en la cavidad alveolar.

La trombina es un medicamento que se emplea con algunos de los productos que fueron mencionados y con los cuales en general, no presenta incompatibilidades. Estos productos actúan por sus propiedades intrínsecas o como vehículo de la trombina.

Los autores señalan que se puede utilizar la trombina humana

o la de origen animal (bovino o de conejo). Lozner, Mac. - Donald Finland y Taylor emplearon trombina de conejo en el tratamiento de hemorragias en hemofílicos.

Otros de los medicamentos utilizados para cohibir la hemorragia en el hemofílico, señala Nussbaumer, es el empleo de ácido epsilon-amino caproico, antes y después de la intervención.

La dosis necesaria desde el punto de vista odontológico se describe en el capítulo VII.

MEDIDAS LOCALES POSTOPERATORIAS:

1. - Reducción manual de las tablas óseas alveolares.
2. - Obturación del alvéolo con la sustancia designada, o bien se utiliza el taponamiento con pequeños conos de yeso.
3. - Buches de ácido epsilon-amino caproico, diluido en solución salina cada hora.
4. - Dieta líquida el día de la intervención y blanda los tres días siguientes.

EL POSTOPERATORIO

El hematólogo y el dentista planearán un programa de transfusiones, la duración de esta terapéutica, depende de la aproximación del tiempo de cicatrización de la herida misma y del estado general del paciente.

La vigilancia del sangrado posquirúrgico es de suma importancia, principalmente cuando el paciente se encuentra sangrando de la herida, lo cual escapa y puede extenderse a los tejidos flojos del cuello, presentando grandes hematomas subcutáneos. La valoración del sangrado no detectable, por ingestión oral, se podrá detectar porque en ocasiones el paciente presenta vómito (hematemesis) como consecuencia de la sangre emigrada al estómago. Por otro lado, es importante apreciar también si el paciente evacúa sangre (melena), la presencia de ésta, añade el Dr. H. Jinich, no indica necesariamente que la hemorragia ha sido abundante.

La hemorragia postoperatoria, que aparece intempestiva e inmediatamente a la operación (hemorragia primaria o un tiempo después llamada hemorragia secundaria). El tratamiento

de la hemorragia primaria se realiza por dos procedimientos: Uno, instrumental, que tiene su aplicación en la ligadura o la compresión del vaso que sangra; la ligadura solamente tiene escasa aplicación, la presión se ejerce comprimiendo fuertemente el vaso óseo sangrante con un instrumento romo. El otro procedimiento actúa mecánicamente y se logra por el taponamiento y la compresión, que se realiza con un trozo de gasa impregnada de alguna de las sustancias estípticas mencionadas.

El tratamiento local consiste en lavar la región que sangra con un chorro de agua caliente o se hace practicar al enfermo un enjuagatorio de su boca para retirar los restos del coágulo y la sangre, que dificulta la visión y la individualización del punto sangrante. Investigado el lugar por donde sale la sangre, la hemostasia se realiza por taponamiento a presión con gasa y trombina. Encima de la herida y comprimiendo sus bordes, se deposita un trozo grande de gasa seca, lo cual se mantiene con los dedos o, mejor aún, bajo la presión masticatoria.

Esta presión debe de mantenerse por lo menos, durante una

hora, transcurrida se retira con suma precaución la gasa - que hizo la compresión. En caso de persistencia, se insiste con la compresión conjuntamente con la reposición del factor faltante debiendo suministrarse dosis mucho mayor que las utilizadas para las hemorragias articulares o musculares.

En la fisioterapia postoperatoria, con gran frecuencia el frío se emplea a base de bolsas de hielo o toallas mojadas en agua helada, que se colocan sobre la cara frente al sitio de la intervención, no sobre el cuello, porque existe el peligro de provocar la inflamación de los bronquios. El papel del frío es múltiple: evita la congestión y el dolor postoperatorio, previene los hematomas y las hemorragias, añaden los autores, que además disminuye y concreta los edemas postoperatorios.

La alimentación no está restringida: es decir, el tipo de alimentación que necesita y que puede tener el paciente, por la circunstancia de la operación en la boca y es conveniente que el paciente no reciba cosa alguna por la boca, en las horas siguientes, únicamente se alimentará a base de líquidos cuando menos durante el día de la intervención.

Antes de despedir al paciente, deben dársele instrucciones - precisas respecto al cuidado que ha de tener en su domicilio, tratamiento postoperatorio, y enjuagatorio. La importancia de la dieta en casa es importante, por lo cual se le explicará a los padres que eviten darles alimentos duros (galletas, tostadas), o sustancias muy pegajosas que podrían crear problemas en la convalecencia del paciente.

CAPITULO VI

FISIOLOGIA DE LA COAGULACION Y LA PARTICIPACION DE LOS FACTORES ANTICHEMOTICOS

En 1855 los médicos franceses Lassen y Hayem observaron - que la sangre de los hemofílicos se coagulaba mucho tiempo después de lo que se observaba en la sangre de una persona normal. Años más tarde los doctores Patek y Taylor, demostraron que la sangre de estos enfermos carecía de una proteína del grupo de las globulinas; a esta proteína se le - dió el nombre de globulina antihemofílica. La globulina anti hemofílica actualmente es posible obtenerla por medio del - fraccionamiento de la sangre total, la fracción seleccionada del componente sanguíneo se encuentra en crioprecipitados o concentrados de los factores (II, VII, VIII, IX y X) los cua - les se aplican en forma de transfusión. El conocimiento de estos avances y un concepto básico de la hemostasia normal pueden ayudar a proveer asistencia dental al hemofílico.

En ninguna parte del cuerpo hay un ejemplo más gráfico de los delicados equilibrios que intervienen en la hemostasia que en la conservación del estado líquido de la sangre. Muchos factores, como la fina construcción alargada de los vasos -

sanguíneos, el flujo laminar normal de la sangre, y la composición controlada en forma flexible de sangre y de las células contribuyen a asegurar esta fluidez. Pero lo más importante de todo es el control de la coagulación de la sangre, éste es un proceso complejo por las diferentes sustancias que intervienen a partir de tejidos lesionados acompañados de factores plasmáticos y plaquetarios.

Deykin y Sherry, observaron que existen tres procesos que intervienen en la hemostasis: 1) Vasoconstricción 2) Formación de un tapón hemostático temporal y 3) Formación de un tapón hemostático permanente o coágulo.

La vasoconstricción, la primera respuesta de una arteria o arteriola a una lesión, que puede bastar para cerrar heridas cortantes de grandes arterias y puede incluso obliterar totalmente la luz de arterias pequeñas y arteriolas. Esta respuesta es tan rápida que se cree que está mediada por vía de un reflejo nervioso de tipo axónico. La vasoconstricción no puede producirse en los capilares que carecen de musculatura bien desarrollada; tampoco es muy eficaz en venas de paredes delgadas. En todo caso, incluso en las arterias mus-

culares la onda de vasoconstricción pronto cede, y se repite la hemorragia si no fuera por el desarrollo al mismo tiempo de un tapón hemostático.

Durante el período de vasoconstricción pasajera se forma un acumulo de plaquetas a nivel de la lesión, para constituir el tapón hemostático temporal, este agregado de plaquetas es reversible y puede disociarse por el flujo continuo de sangre que atravieza la zona de acumulación, salvo si interviene un segundo mecanismo. Las plaquetas adheridas a la colágena (por lesión del endotelio), liberan adenosindifosfato (ADP) provocando mayor acumulación de plaquetas, con producción del tapón hemostático temporal.

Formado el tapón hemostático temporal, las plaquetas están firmemente adheridas unas a otras, sufren cambios ultraestructurales, pero siguen intactas, y la agregación por ADP pudiera disociarse si no fuera por acontecimiento continuo que estabilizan el tapón de plaquetas, y lo convierten en un coágulo rojo permanente.

La formación del tapón hemostático permanente, o coágulo sanguíneo definitivo, empieza prácticamente al mismo tiem-

po que la agregación temporal de plaquetas. El tapón hemostático permanente es esencialmente una masa dura de fibrina polimerizada precipitada, en la cual quedan aprisionadas plaquetas y glóbulos sanguíneos.

La serie completa de interacciones para la formación del coágulo incluye principalmente las plaquetas y factores de coagulación; los acontecimientos críticos son la conversión de protrombina en trombina, y la conversión ulterior de fibrinógeno soluble en polímero de fibrina.

La intercalación de los factores de coagulación para producir el coágulo se ha comparado con una "cascada", en la cual un factor desencadenante inicia la primera etapa y después viene la conversión seriada de otros factores. La trombina puede ser formada por dos vías: una intrínseca y una extrínseca; la vía intrínseca se inicia por el contacto del factor Hageman (XII) con colágena expuesta, cuando el factor XII se ha convertido de precursor inactivo a una enzima activada, se activan los factores IX, X y XI en una reacción en cadena que acaba en activación de la protrombina y en la conversión de fibrinógeno en fibrina, por esta

última.

En forma alternativa la protrombina y por lo tanto los factores restantes, pueden ser activados por la vía extrínseca.

Aquí se libera un complejo microsómico de lípido-proteína - denominado tromboplastina tisular (Factor III) por parte de los tejidos lesionados (paredes de vaso sanguíneo), que en presencia de el factor VII, que activa directamente el factor X, y las etapas subsiguientes que llevan a la formación de fibrina son las mismas que en el sistema intrínseco.

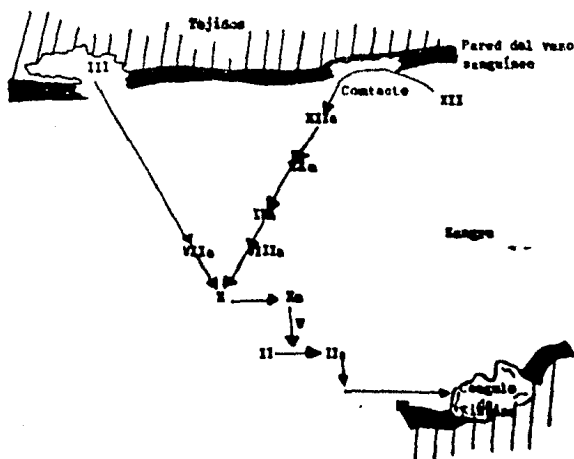


Diagrama de la actividad de los factores coagulantes para formar un coágulo de fibrina. (Calcio-factor IV - y plaquetas actúan en diversos puntos del mismo) P. Jones (2)

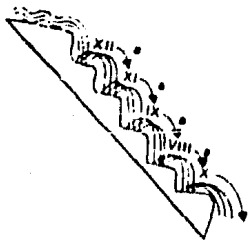


Diagrama de los factores coagulantes, cuya activación es como una cascada. P. Jones (2) '.

Los papeles del factor V y de lipoproteínas de plaquetas, son el catalizar la conversión de protrombina en trombina, gracias al factor X activado. Las plaquetas no solo forman el tapón hemostático temporal; también contribuyen mucho al coágulo rojo permanente. Además las plaquetas también poseen una proteína que tiene varias de las propiedades de la actomiosina y sirve como fuerza contráctil para desarrollar la red de fibrina. Esta proteína contráctil, conocida como trombostenina, origina retracción del coágulo, aumentando su densi--

dad y al mismo tiempo exprimiendo suero y otros factores de coagulación activados que salen de los intersticios de la red de fibrina, extendiendo así una masa semisólida de color rojizo y aspecto gelatinoso denominado coágulo hacia la sangre inmediatamente vecina, todavía líquida, refiere el Dr. Luschner (4); una vez producido un tapón hemostático definitivo, hay más plaquetas que se adhieren; la concentración de factores de coagulación activados aumenta en el área local, y se establece un círculo vicioso que requiere un mecanismo de control, pues de lo contrario acabaría afectando todo el árbol vascular. La disolución fisiológica del coágulo participa en este mecanismo de control.

La plasmina es la enzima a la cual corresponde la digestión de la fibrina. Los productos de degradación de la fibrina actúan como anticoagulantes auxiliando así en el control de activación de los factores de coagulación.

CAPITULO VII

TERAPIA DE COMPONENTE SANGUINEO

A pesar de que el tratamiento de la hemofilia es uno de los más antiguamente descritos y de que es la enfermedad por trastorno de coagulación congénito más estudiada, no se ha encontrado hasta la fecha un procedimiento que logre su cura ración o su completo control.

Un adelanto realmente efectivo se logró en 1965, cuando Pool y Shanon (9) describieron la obtención de globulina antihemofílica en crioprecipitados. Con su empleo, el control de las complicaciones hemorrágicas ha sido más fácil, pues inclusi ve algunas se pueden evitar y desde entonces también empezaron a realizar con toda eficacia procedimientos quirúrgicos especialmente de cirugía mayor.

El producto básico de la terapia es la sangre extraída dentro de un recipiente de múltiples compartimientos con un me dio anticoagulante. El plasma fresco de un solo donador se separa de la sangre total dentro de las dos horas siguientes a la recolección, éste componente contiene todos los facto--

res de la coagulación.

El plasma fresco, se congela súbitamente y se descongela lentamente a 4°C y se centrifuga para obtener un crioprecipitado, que cubrirá la deficiencia específica de los factores de la coagulación, en el paciente hemofílico deberá administrarse la cantidad adecuada de crioprecipitado para elevar el nivel del factor deficiente, lo bastante para mantener la hemostasia, de acuerdo con la respuesta clínica.

La mayoría de los autores señalan que una unidad de crioprecipitado contiene generalmente de 80 a 100 unidades de actividad de factor VIII, además, entre otros factores el crioprecipitado contiene fibrinógeno. Otros factores de coagulación no se encuentran presentes en cantidades apreciables. Por lo general, a los pacientes con hemofilia clásica se les debe administrar el crioprecipitado a las primeras señales de sangrado, para evitar la secuela de los hematomas.

Una unidad de globulina antihemofílica se define como la cantidad necesaria para elevar en un por ciento la actividad de 100 ml. de plasma deficiente. El volumen mínimo de cada

crioprecipitado (para su empleo cada bolsa se disuelve en 10 ml. de solución salina fisiológica) y el hecho de que cada uno contiene un 60 por ciento del total de Factor VIII de una bolsa de plasma fresco congelado, explican la utilidad que es ta fracción tiene en la terapéutica de la hemofilia A. Desde que J. Pool describió el procedimiento para su obtención (9), el pronóstico y la morbilidad en la hemofilia han sido modificados en grado tal, que actualmente se pueden planear intervenciones quirúrgicas imposibles de realizar hasta 1965.

La dosificación se hace tomando en cuenta el volumen plasmático en ml. del paciente para calcular la cantidad de crioprecipitado necesario para obtener la concentración porcentual de F VIII (19)

Utilidad Clínica de los Componentes de la Sangre Humana
Preparados en el Banco de Sangre Hospitalario. - Factor VIII

Producto y Presentación	Condición Clínica en que se aplican	Dosis	Riesgos y Limitaciones
Concentrado de Factor VIII: - (Crioprecipitado) Bolsas de 300 ml. de capacidad que contienen aproximadamente 10 - ml.	Hemofilia A. Pseudohemofilia Deficiencia de Factor VIII	Cada concentrado contiene aproximadamente 100 unidades de actividad de Factor VIII que teóricamente producen una actividad de 100 ml. del volumen plasmático del paciente. Se emplea esta dosis en hemorragias graves y en cirugía, en hemorragias no graves (Ejemplos: hemartrosis) y en hematurias, dosis de 25 a 50% son suficientes.	Transmisión de hepatitis - B, reacciones alérgicas y posibilidad de sensibilización al Factor VIII.

La primera dosis de ácido epsilon-amino-caproico es de 200 mgs. por kilo y luego 100 mgs. por kilo cada 6 horas oral; además, conviene usar después de la intervención enjuagues o buches frecuentes de soluciones de ácido epsilon-amino-caproico.

Los concentrados liofilizados de factor VIII, de que se dispone comercialmente, pueden contener de 125 a 750 unidades - de G. A. H. (Globulina Antihemofílica), los crioprecipitados o los concentrados de G. A. H. pueden ser útiles en el tratamiento de pacientes hemofílicos con anticuerpos G. A. H. específicos. La reacción del anticuerpo con el factor antihemofílico dá como resultado un complejo con la subsecuente neutralización de la actividad tanto de G. A. H. como del anticuerpo. La cantidad exacta de G. A. H. necesarias para la neutralización del anticuerpo es extremadamente difícil de calcular.

CONCLUSION

Como conclusión podemos decir que el paciente con hemofilia presenta un reto para el dentista ya que para efectuar en ellos un tratamiento efectivo y seguro, es de primordial importancia tener un entendimiento básico de la hemostasia normal como de la degeneración fisiológica de la enfermedad.

Sin embargo, la identificación de las anomalías de la coagulación, es importante en los pacientes sospechosos de sufrir sangrados excesivos, en varias ocasiones. El interrogatorio será el dato preliminar aislado de mayor importancia, tomando en consideración que dentro de la práctica odontológica es posible encontrar pacientes con alguna complicación, como es el caso de la hemofilia que viene a crear problemas no previstos dentro del tratamiento.

La atención para todo paciente con hemofilia debe ser proporcionada por un equipo de médicos: hematólogo, ortopedista, odontólogo y psiquiatra.

BIBLIOGRAFIA

1. - Lester W. Burket.
Medicina Bucal. - Editorial Interamericana, 1973.
2. - G. A. Ries Centeno:
Cirugía Bucal. - Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1976.
3. - Peter Jones:
"Hemofilia". - Editada por el Departamento de Estudios y Publicaciones del Servicio de Recuperación y Rehabilitación de Minusválidos Físicos y Psíquicos (SEREM) 1976.
4. - Robbins:
Patología Estructural y Funcional. - Editorial Interamericana, 1975.
5. - Baer:
Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes. - Editorial Mundi, 1975.
6. - Donna C. Boone:
R. P. T. - Comprehensive Management of Hemophilia. - F. A. Davis Company Philadelphia, 1976.
7. - Javier Pizzuto, José C. Díaz Maqueo, R. Morales Polanco, Ma. de la Paz Reyna y Alberto Tufino. - Gaceta Médica de México, Vol. 112-No. 2, Agosto 1976. - Uso de Crioprecipitados en cirugía mayor del hemofílico.
8. - Ma. del Consuelo Domamantes Benítez:
Frecuencia de mujeres portadoras de hemofilia de hemofílicos de la Ciudad de México. Tesis I.P.N. 1977.
9. - Pool J. G. Shannon A. E.:
Proction of High Potency Concentrates of Antihemophilic Globulin in a closed bag sistem; assay in vitro and vivo. New England J. Med., 1965.

10. - Rizza C. R. Biggs R. :
The Treatment of Patients who have Factor VIII antibodies
Brit J. Haematol 1973.
11. - L. C. Junqueira J. Carneiro:
Histología Básica. - Salvat, S. A. , 1975.
12. - Folletos elaborados por la Asociación Mexicana de Hemofilia. - Oficina de Orientación para Hemofílicos Hospital de -
Pediatría del Centro Médico Nacional del I. M. S. S.
13. - Byron Amyhre, Md:
Ph. D. - Terapia con componentes sanguíneos. A. A. B. B. , 1977.
14. - Bennet B. y Douglas, A. S. :
Mecanismo de la coagulación de la sangre. - Clínica de Hematología. 1973.
15. - Frank M. Mac. Carthy:
Emergencias en Odontología. - Traducción realizada por el Dr. Carlos Galli: El Ateneo, Buenos Aires, 1971.
16. - Sidney B. Finn. -
Odontología Pediátrica. - Iberoamericana 4a. Edición
P. 507; 510. - 1976.
17. - David B. Law. - Thompson M. Lewis. - John M. Davis:
Atlas Odontopediátrico. - Ed. Mundi, 1975.
18. - Jornada Pediátrica; Hospital de Pediatría del Centro Médico -
Nacional del I. M. S. S. 1968.
19. - Héctor Rodríguez Moyado, J. A. Uribe Cortés, Ma. del C. Vázquez de Chávez, S. Zárate de Muñoz. :
Importancia del Empleo de los Componentes de la Sangre para -
un Mejor Rendimiento Clínica de la Terapéutica Transfusional.