



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

**MANEJO Y CONTROL DE PACIENTES
HEMOFILICOS EN ODONTOPEDIATRIA**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

JORGE T. NUSSBAUMER MESTAS

San Juan Iztacala, Edo. de Méx:

1 9 8 0



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.

I N D I C E

	Pág.
PROLOGO	1
CAP. I	
GENERALIDADES	4
CAP. II	
MECANISMO DE LA COAGULACION	7
A) Factores de la coagulación	
B) Factores de coagulación sanguínea y sus sinónimos	
CAP. III	
FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA	12
A) Fase vascular	
B) Fase plaquetaria	
C) Fase de coagulación	
D) Inhibidores fisiológicos de la coagulación y fibrinolisis	
CAP. IV	
TIPOS DE HEMOFILIA	23
A) Hemofilia A	
B) Hemofilia B (Enfermedad de Christmas)	
C) Hemofilia C (Enfermedad de Rosenthal)	
D) Pseudohemofilia (Enfermedad de Von Willebrand)	

CAP. V

TRANSFUSIONES EN PACIENTES

HEMOFILICOS 30

- A) Crioprecipitado
- B) Plasma fresco congelado
- C) Plasma de sangre fresco liofilizado
- D) Sangre ó plasma frescos
- E) Concentrado del factor VIII
- F) Fibrinógeno
- G) Hormona adenocorticotropina y
corticoesteroides
- H) Acido epsilon aminocaproico (EACA)
- I) Proplex y fracción feiba

CAP. VI

EVALUACION DEL PACIENTE 41

- A) Antecedentes odontológicos
- B) Diagnóstico final
- C) Pruebas de laboratorio

CAP. VII

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN

PACIENTES HEMOFÍLICOS 51

- A) Cirujía
 - 1) Manejo de las hemorragias
 - 2) Medidas locales postoperatorias
 - 3) Postoperatorio
- B) Operatoria dental
- C) Prótesis
- D) Endodoncia
- E) Parodoncia
- F) Ortodoncia

CAP. VIII

EL NIÑO HEMOFÍLICO 70

- A) La conducta del niño hemofílico
- B) Botiquín del hemofílico
- C) Indicaciones

CAP. IX

	ASOCIACION MEXICANA DE HEMOFILIA	82
A)	Fines de A.M.H.	
	CONCLUSIONES	84
	BIBLIOGRAFIA	87

P R O L O G O

Las lesiones bucales ocupan un lugar de primordial importancia dentro del tratamiento de los pacientes con trastornos hematólogicos, ya que dichos trastornos frecuentemente se manifiestan en la cavidad bucal en sus primeras etapas, por tal motivo en muchos casos el Cirujano Dentista tiene la primera oportunidad de apreciar estas enfermedades.

Es relativamente escaso el número de pacientes con esta clase de trastornos que acuden al consultorio dental para tratamiento, por esta razón el Cirujano Dentista le considera poca importancia al problema y con frecuencia olvida puntos importantes respecto a estas enfermedades, sin embargo, a pesar de su poca frecuencia, los pacientes con estos problemas representan un desafío y un grave problema al tratamiento. Es necesario un diagnóstico de todas las alteraciones antes de que se pueda aplicar un tratamiento dental.

El hecho de que quizá reacciones graves y a veces fatales pueden ser ocasionadas por procedimientos dentales en pacientes con discrasias sanguíneas, debe poner sobre aviso a los dentistas

para reconocer los síntomas bucales que se aprecian en algunas de estas alteraciones. Comroe, Collins y Crane han formulado la siguiente lista de manifestaciones, como razones importantes para un estudio clínico ulterior del paciente.

- 1.- Hemorragia espontánea de la encía o de las mucosas
- 2.- Petequias numerosas en la boca
- 3.- Antecedentes de dificultad para dominar la hemorragia postoperatoria
- 4.- Marcada palidez de las mucosas
- 5.- Infecciones bucales crónicas que no responden al tratamiento
- 6.- Atrofia de las papilas linguales sin causa aparente
- 7.- Molestias persistentes de la lengua y de la boca sin pruebas de irritación local
- 8.- Antecedentes de episodios hemorrágicos prolongados y sangrado fácil con el cepillado
- 9.- Ulceraciones intensas de la boca, acompañadas de fiebre
- 10.- Infecciones agudas de la mucosa bucal, que no responden rápidamente al tratamiento

Cuando se presenta cualquiera de estos síntomas en un pa--

ciente se debe efectuar un estudio hematológico completo, que incluye un recuento de eritrocitos y un hematocrito, determinación de hemoglobina, cuenta leucocitaria y diferencial, tiempo de sangrado y coagulación y la prueba del torniquete.

Si se obtienen datos positivos en estas pruebas pueden ser necesarios estudios adicionales, tales como recuento de plaquetas, determinación del tiempo de protrombina y del número de reticulocitos y estudios de médula ósea.

Cuando el cirujano dentista ve a un paciente que presenta síntomas bucales que sugieren discrasia sanguínea, debe consultarse con el médico familiar y guiarse de la decisión de aquel acerca de la amplitud del tratamiento dental.

El médico debe asumir la responsabilidad de coordinar el tratamiento del paciente pero no debe permitírsele insistir en tratamientos que no estén indicados desde el punto de vista dental.

Considerando estos puntos, he creído pertinente tratar este tema de la manera más simple y práctica posible con el fin de obtener los conocimientos sobre estas enfermedades.

CAPITULO I

GENERALIDADES:

Con el nombre de hemofilia se describen varias anomalías 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.

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 observó que las mujeres de familia hemofílicas pueden portar en uno de sus dos cromosomas sexuales X el gen afectado, además 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, ésto puede significar que la madre o 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 el 25% de los casos podrían consistir 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, Fordyce 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 VIII — son sangradores desmedidos en el nacimiento, puede no observarse sangrado excesivo, hasta que aumenta la actividad del niño, aproxim

madamente a los seis meses de edad donde pueden producirse sangrado en cualquier parte 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 y en los preescolares, como resulta 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

Mecanismo de la coagulación:

Los adelantos recientes indican que en la coagulación de la sangre existen más factores de los que se creyó originalmente. Actualmente, aún cuando sobre el fenómeno no existe un acuerdo universal, en muchos detalles se reconocen tres fases del mecanismo de la coagulación

Fase I

Factor Tromboplástico de las plaquetas,	Componente tromboplástico del plasma PTC	
Globulina Antihemofílica (AHG)	_____	Tromboplastina tisular
	Componente tromboplástico del plasma PTA	
		Inhibidor

Fase II

Protrombina	Tromboplastina	Aceleradores de la protrombina
	Calcio	(ac - g SPCA)

Fase III

Trombina	Aceleradores (de las plaquetas)	Fibrina-Coágulo
Fibrinógeno	_____	(Eritrocitos)

Una coagulación insuficiente, inadecuada o incompleta puede ser ocasionada por una deficiencia cualitativa o cuantitativa de -- uno de los factores que intervienen en su mecanismo.

Puede haber sangrado anormal cuando hay deficiencia de plaquetas, no hay globulina antihemofílica (AHG), se observa la - deficiencia de los factores de conversión de la protrombina (PTC, PTA) de protrombina, o de los aceleradores de fibrina.

Algunas veces existen los inhibidores de la formación de la tromboplastina. Ocasionalmente la administración exagerada de Dicumarol y otros inhibidores de este tipo pueden interferir en la producción hepática de protrombina.

A) FACTORES DE LA COAGULACION

Para facilitar la comunicación entre los investigadores, en el primer congreso internacional sobre trombosis y embolia (Basilia, - Suiza 1954) se creó un comité internacional para la nomenclatura de los factores de la coagulación sanguínea, consta de 23 miembros pertenecientes a 15 países.

Este comité recomendó el uso de números romanos para designar aquellos factores que estuvieron suficientemente identificados como entidades definidas por sus propiedades fisiopatológicas, físicas, bioquímicas y químicas.

En la reunión celebrada en Roma en 1957, se aprobaron oficialmente las definiciones de los factores I al IX, y un año después, en Montreux se añadió la del factor X. Para 1961 se habían reunido y analizado suficientemente datos sobre el antecedente plástico de la tromboplastina y sobre el factor Hageman para considerarlos como factores de coagulación definidos por lo que se les designó con los nombres de factor XI y factor XII respectivamente. En 1963 el comité reconoció oficialmente el factor XIII.

También se recomendó usar el número respectivo para referir-

se a cada factor de coagulación específico, y se acordó que podría añadirse entre paréntesis, a continuación del número romano, el sinónimo que se prefiera.

B) FACTORES DE COAGULACION SANGUINEA Y SUS SINONIMOS.

Factor I	Fibrinógeno
Factor II	Protrombina
Factor III	Tromboplastina
Factor IV	Calcio
Factor V	Proacelerina, factor lábil, acelerador de la globulina, trombógeno
Factor VII	Proconvertina, factor estable, acelerador de la conversión de la protrombina del suero, - autoprotrombina I
Factor VIII	Factor antihemofílico (AHF) globulina antihemofílica (AHG), tromboplastinógeno, cofactor de las plaquetas I, factor tromboplástico del plasma A, factor antihemofílico A.

Factor IX	Componente tromboplástico del plasma, factor de Christmas, cofactor de las plaquetas - II, autoprotrombina II, factor tromboplástico del plasma B, factor antihemofílico B
Factor X	Factor de Stuart, factor de Prower
Factor XI	ATP antecedente tromboplástico del plasma, factor antehemofílico C
Factor XII	Factor del Hagemen
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina, factor de Laki-Lorand, fibrinasa.

C A P I T U L O I I I

FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA.

La hemostasia es el proceso que detiene la salida de sangre de los vasos dañados. Para resultar eficaz, la hemostasia requiere vasos sanguíneos y tejidos extravasculares normales, plaquetas numérica y funcionalmente normales, y un mecanismo normal de la coagulación.

El proceso hemostático está dividido en las siguientes fases: vascular, plaquetaria y de coagulación.

A) FASE VASCULAR.

La consecuencia más inmediata de una herida a un pequeño vaso, es la reducción del sangrado por vasoconstricción y extravasación de sangre. La vasoconstricción tiende a reducir el flujo sanguíneo a través del área dañada. La salida de sangre en los tejidos normales está limitada por el tejido extravascular de soporte, y el aumento de la presión tisular, que produce el colapso de las vénulas y capilares que entonces se adhieren con rapidez y se obliteran. Este fenómeno es casi instantáneo,

es complementado con las fases de coagulación y plaquetaria, que son iniciadas por el proceso de activación por contacto, y por varias sustancias liberadas de los tejidos dañados, de las cuales -- las más importantes son las tromboplastinas tisulares y el difosfato de adenocina.

B) FASE PLAQUETARIA.

En unos cuantos segundos después de la lesión, las plaquetas comienzan a adherirse a la superficie del vaso dañado (adhesión) y entre sí (agregación).

Este proceso se facilita mucho por el retardo en el flujo sanguíneo cuasado por la fase vascular y producen rápidamente un pequeño "tapón" de plaquetas o trombo. El proceso de la adhesión y agregación de las plaquetas es muy complejo y no muy entendido y participan muchas sustancias. Estas incluyen un factor plasmático más definido, que no existen en la enfermedad de Von Willebrand (el factor anti-VW), y el difosfato de adenocina derivado de los tejidos lesionados, incluyendo los eritrocitos y las plaquetas.

Como los vasos, las plaquetas desempeñan un papel mecánico y bioquímico en la hemostasis. El papel bioquímico incluye la liberación de varias sustancias que intervienen en la fase de la --

coagulación. A éste respecto, la plaqueta se ha comparado a una esponja, puesto que a pesar de su tamaño pequeño, contiene una notable variedad de ingredientes importantes para la hemostasia. - Estos son, además del difosfato y trifosfato de adenocina, varios factores de la coagulación y la sustancia que es la única causa de retracción del coagulo. Más importantes son los diversos fosfolípidos (llamados genéricamente factor plaquetario) que se hacen activos en la coagulación antes de que la membrana de las plaquetas sea alterada visiblemente. Es probable que tales fosfolípidos sean activados in situ, y la membrana de la plaqueta sirva como superficie catalizadora; una parte es liberada en el plasma en forma de micelas lípidas.

En los traumatismos leves, la formación del trombo de plaquetas es suficiente para detener la pérdida de sangre, y en los intensos, proporciona una hemostasia "temporal". Sin embargo, todos convienen en que la hemostasia "permanente" depende de la formación de un trombo de fibrina impermeable, producido en el proceso de coagulación de la sangre.

C) FASE DE COAGULACION.

La coagulación de la sangre es el proceso por el cual la sangre líquida se convierte en un coágulo. Este proceso comprende la interacción de varias proteínas plasmáticas mal definidas, en cantidades huella, los "factores de la coagulación". La nomenclatura de los factores de la coagulación ha sido estandarizada de nuevo, designando cada factor con un número romano.

El mecanismo por el que interactúan los factores de la coagulación es incierto. Hay pruebas de que son proenzimas que normalmente son inertes, pero que se transforman en enzimas proteolíticas cuando son activadas, y cada una activa a la proenzima siguiente, siguiendo una secuencia (hipótesis de la "cascada" o "caída de agua"). El calcio es esencial para casi todos los casos del proceso de la coagulación, pero se sabe muy poco de su mecanismo de acción. Varios de los factores de coagulación son utilizados o consumidos durante la coagulación in vitro (factor V, VIII, fibrinógeno y protrombina) en cambio los otros se encuentran en el suero.

La fase de coagulación comienza con el fenómeno de la activación por contacto. Hay pruebas indirectas que sugieren que

ésto comprende un rearrreglo molecular del factor XII, del cual adquiere propiedades enzimáticas y convierte al factor XI en su forma enzimática. En el tubo de ensayo, la activación por contacto ocurre cuando la sangre vertida es expuesta a superficies electronegativas, como el vidrio. In vivo, se puede producir un efecto similar por la piel, el colágeno, y otras áreas extravasculares, "extrañas".

La forma activada del factor XI inicia los dos siguientes pasos, en los que intervienen los factores IX y VIII, que dan lugar a la conversión del factor X a su forma enzimática. Esta, entonces, forma un complejo fraccionado (protrombinasa) con el factor V y el fosfolípido de las plaquetas, que luego inicia la conversión de protrombina a trombina.

La protrombinasa puede ser producida por la ya mencionada secuencia de reacciones que comienzan con la activación por contacto y en la que intervienen los factores XII, XI y VIII. Esta es llamada la vía intrínseca. La producción de protrombinasa por medio de esta vía es relativamente lenta, pero no requiere ni la tromboplastina tisular ni el factor VII.

Una protrombinasa funcionalmente idéntica puede ser pro

ducida en cuestión de segundos por las tromboplastinas tisulares. Esta abarca una serie de reacciones denominadas la vía extrínseca, la que, además de los factores X y V, requieren solo el factor VII en consecuencia esta vía desvía los pasos iniciados por la activación de contacto en la que intervienen los factores XII, XI, IX y VIII.

Así la coagulación sanguínea es iniciada solo por dos procesos: la activación de contacto y la tromboplastina tisular; después sigue inicialmente dos vías: la vía extrínseca del tejido activado, y la vía intrínseca de la activación por contacto; los últimos pasos llevan a la formación de fibrina por un camino común, que requiere los factores X y V, fosfolípido, protrombina y fibrinógeno.

El paso final es la fase de coagulación, la reacción -- trombina-fibrinógeno abarca la transformación de fibrinógeno en fibrina, que es la fase física de todos los coágulos sanguíneos. Es to ocurre de tres maneras la proteólisis enzimática del fibrinógeno por la trombina, que elimina 4 péptidos (fibrinopéptidos); la formación de un polímero de fibrina visible pero inestable (fibrina soluble), y finalmente, la formación de un polímero de fibrina estable

(fibrina insoluble), como resultado de la acción del factor XIII (factor estabilizante de la fibrina). Estructuralmente la fibrina semeja las proteínas del músculo y la piel y proporciona un soporte fuerte y permanente para el tapón hemostático "permanente".

D) INHIBIDORES FISIOLÓGICOS DE LA COAGULACION Y FIBRINOLISIS.

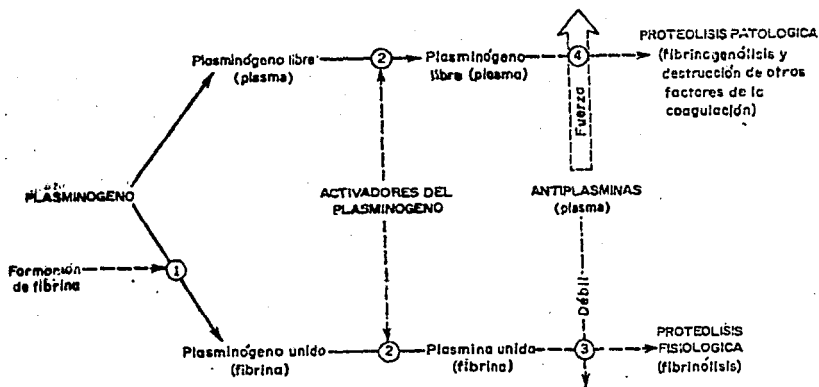
Los mecanismos que mantienen la fluidez normal de la sangre, restringen el proceso de la hemostasia al sitio de la lesión y eliminan los "desechos" cuando su función ha terminado, tan importante para la hemostasia como los procesos que conducen a ella.

Los inhibidores fisiológicos de la coagulación son sustancias no bien comprendidas que neutralizan las diversas enzimas producidas durante la coagulación de la sangre impiden la propagación del trombo fuera del sitio de la herida. Incluyen también las antitrombinas, los inhibidores de la protrombinasa y muchas otras. Los factores de la coagulación activados pueden ser eliminados también de la circulación por mecanismos celulares en el hígado y el sistema reticuloendotelial.

La fibrinólisis suele considerarse como el principal me-

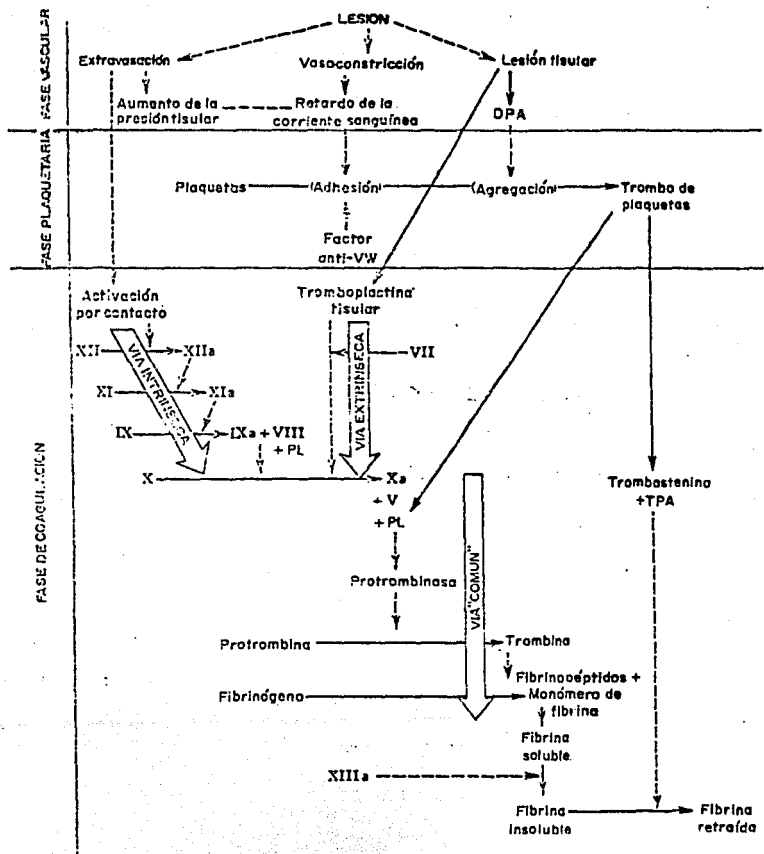
dió fisiológico de disponer de la fibrina después de que ha cumplido su función hemostática. Este proceso es de gran importancia en la cicatrización de las heridas, y en la recanalización de los vasos trombosados. La fibrinólisis es efectuada por los leucocitos y por una enzima proteolítica (plasmina) que, como los factores de la coagulación es formada de un precursor inerte en el plasma (plasminógeno). Varias sustancias activan el plasminógeno in vitro, incluyendo extractos tisulares, algunas enzimas bacterianas, el factor XII y la trombina. El mecanismo de la activación del plasminógeno in vivo no está muy bien conocido, pero la fibrinólisis puede ser iniciada por una diversidad de estímulos, incluyendo el stress, la hipoglucemia, la anoxia y el ejercicio vigoroso. El plasminógeno se une ávidamente a la fibrina y cuando es activado existe en ambas formas, la libre y la unida, en el plasma. Las antiplasminas en el plasma, destruyen con rapidez, la plasmina libre, pero son relativamente inefectivas contra la plasmina unida, que es libre de llevar a cabo su función fisiológica, la fibrinólisis (proteólisis fisiológica) si la plasmina es activada en cantidades que exceden la capacidad de las antiplasminas, sin embargo, pueden destruirse otras proteínas del plasma, incluyendo el fibrinógeno y muchos de los factores de coagulación. Este proceso anormal (proteo

lisis patológica) (paso 4), puede conducir a un grave trastorno de la coagulación.



El proceso de la hemostasia es considerablemente más complicado que lo que las reacciones que aparecen en el diagrama anterior sugieren, y muchas de las complejidades son de importancia hemostática fundamental. Por ejemplo, aunque la producción de trombina es un proceso relativamente lento al principio cuando -

se forman pequeñas cantidades, ésta enzima altera las plaquetas para favorecer su agregación, y también activan el factor V y VIII. Como resultado de tal mecanismo de retroalimentación "autocatalítico" el proceso hemostático se lleva a cabo a una velocidad mayor, y una vez iniciada, la formación de fibrina es casi instantánea, lo que es de gran importancia para evitar la pérdida de la sangre de una lesión grande. En éste, como en muchos otros aspectos, el aparato hemostático funciona de manera independiente. Como resultado, la función hemostática compatible con la vida es mantenida aún cuando falte el componente esencial. Los inhibidores fisiológicos de la coagulación y el sistema de enzimas fibrinolíticas, están integrados con la hemostasia. Por ejemplo, la fibrina, que proporciona la base del trombo permanente, también restringe la extensión de éste, absorbiendo grandes cantidades de -- trombina. La fibrinólisis puede ser activada por el factor XII como resultado del proceso de activación por contacto o por la trombina. Así, el mecanismo que activa el proceso de coagulación también -- inicia la fibrinólisis y los productos de coagulación mismos son -- inhibidores potentes del proceso. Estas relaciones den de importancia fundamental cuando la homeostasia se ve amenazada por la coagulación intravascular.



CAPÍTULO IV

TIPOS DE HEMOFILIA.

Se distinguen tres tipos de hemofilia por la deficiencia de tres factores de la coagulación que son el VIII, el IX y el XI, lo que dá como resultado la hemofilia A, llamada también hemofilia clásica, hemofilia B ó enfermedad de Christmas y hemofilia C ó enfermedad de Rosenthal.

A) HEMOFILIA A.

La deficiencia del factor VIII pasa de una generación como carácter recesivo ligado al sexo. En general la mujer es portadora, pero no presenta signos ni síntomas del trastorno, se debe a la deficiencia del factor VIII de la coagulación llamada globulina antihemofílica, factor antihemofílico o tromboplastinógeno y se identifica con la hemofilia clásica.

En el 25% de los enfermos no hay antecedentes hereditarios-familiares, hoy se cree que la producción del factor VIII no solo se gradúa en un locus del cromosoma X sino también en uno o más locus autosómicos.

Esta hipótesis surgió del hecho de que la hemofilia A no -- siempre tiene la misma gravedad y que presenta distintos grados de intensidad clínica.

El síntoma principal reside en la hemorragia exagerada en - distintas partes del cuerpo, como consecuencia de un ligero traumatismo o en forma espontánea; la hemorragia es una pérdida de sangre lenta y persistente fuera de toda proporción con la magnitud de la herida, puede durar horas, días, semanas.

B) HEMOFILIA B (Enfermedad Christmas).

Es por la deficiencia del factor IX de la coagulación o componente tromboplastínico plasmático o factor de Christmas, representa un 15% de las hemofilias.

Es también una anomalía hereditaria, que se transmite como un rasgo mendeliano recesivo que está vinculado al sexo como la hemofilia clásica.

Como en la hemofilia clásica tiene diferentes niveles de in-- tensidad, según la concentración del factor se manifiesta por lo - tanto con diferentes niveles de severidad.

El factor IX se encuentra tanto en el plasma como en el suero, la deficiencia de estos pacientes es que no consumen el factor en el proceso de la coagulación, en pacientes con padecimientos hepáticos se observa una disminución de tromboplastina y protrombina.

C) HEMOFILIA C. (Enfermedad de Rosenthal).

La hemofilia C se debe a la deficiencia del factor XI precursor plasmático de la tromboplastina, su mecanismo hereditario no se ha determinado muy claramente, se pensó que era un rasgo mendeliano dominante, de alto grado de penetración pero con expresión variable.

Como regla las hemorragias espontáneas son raras, un rasgo característico de esta hemofilia es que se observa una hemostasia normal después de una intervención quirúrgica.

El tratamiento puede variar desde una forma leve con un tiempo de coagulación normal y consumo de protrombina apenas alterado hasta una forma severa con un tiempo de coagulación alterado y consumo de protrombina anormal.

D) PSEUDOHEMOFILIA. (Enfermedad de Von Willebrand).

La enfermedad de Von Willebrand, llamada también pseudohe-
mofilia o hemofilia vascular se caracteriza por una deficiencia -
del factor VIII y prolongación del tiempo de sangrado que sugie-
re una anormalidad adicional en las fases vascular o plaquetaria
de la hemostasis.

No se tienen datos precisos acerca de la preferencia de es-
te padecimiento sin embargo en algunas áreas parece ser la se-
gunda en frecuencia, después de la hemofilia clásica.

Hay acuerdo general en que la enfermedad de Von Willebrand
se hereda como rasgo dominante autosómico, pero el mecanismo-
por el cual la anormalidad genética produce el defecto hemostáti-
co "Dual o híbrido", que caracteriza al padecimiento, se desco-
noce. Muchas pruebas son compatibles con la hipótesis de que
la anormalidad autosómica causa la deficiencia de un factor plas-
mático (el factor anti-VW) que es esencial para la función anor-
mal vascular o de las plaquetas y también se requiere para la -
biosíntesis normal del factor VIII. Esta teoría se basa en la -
observación de que los pacientes con esta enfermedad, la infu-
sión de plasma normal produce una elevación gradual y sosteni-

da de la concentración del factor VIII. Esto no se puede atribuir al factor VIII presente en el plasma transfundido, puesto que se obtienen resultados comparables con plasma deficiente en factor VIII.

Este fenómeno llamado síntesis del nuevo factor VIII, es probablemente el resultado del factor anti-VW presente en el plasma administrado, que estimula la biosíntesis deficiente del factor VIII por un tiempo y es una prueba valiosa pero difícil que confirma la enfermedad de Von Willebrand.

Tanto las manifestaciones de sangrado como los datos de laboratorio en la enfermedad de Von Willebrand concuerdan con la naturaleza híbrida del padecimiento. Así aunque el cuadro clínico está dominado por hemorragias cutáneas y mucosa, características de un padecimiento purpúrico, los síntomas sugieren un defecto sobregregado de la coagulación, como son hemartrosis, hematoma desecante intramuscular y hemorragias graves postraumáticas, que se observan en enfermos graves.

El tiempo de sangrado y el tiempo parcial de trombina, por lo común están prolongados esta última refleja una reducción ligera a moderada en el factor VIII. El tiempo de sangrado prolon-

factor VII alcanzados por tratamiento de restitución se pueden complementar con el nuevo factor VIII sintetizado por el receptor, se debe iniciar el tratamiento profiláctico uno a dos días antes de una intervención quirúrgica.

C A P I T U L O V

TRANSFUSIONES EN PACIENTES HEMOFILICOS.

A continuación se encuentran las diversas presentaciones de los elementos sanguíneos utilizados en la transfusión, haciendo mención de su forma de uso e indicaciones para su empleo.

A) CRIOPRECIPITADO.

Es una porción concentrada del plasma, la cual contiene el factor VIII y al fibrinógeno. Este preparado se obtiene congelando el plasma a menos de 30 grados centígrados, deshielando posteriormente a 4 grados centígrados. Bajo estas condiciones el factor VIII es insoluble, pudiendo ser extraído mediante la centrifugación.

Esta técnica requiere de un análisis previo de la sangre del donador, con el objeto de conocer la concentración del factor VIII presente. Para el tratamiento, la cantidad del crioprecipitado por transfundir, varía de acuerdo a una serie de factores como: la edad, el peso corporal, la clase de intervención por efectuar, la severidad del padecimiento y el nivel necesario para --

lograr la hemostasia. Antes de administrar el crioprecipitado, se debe asegurar la capacidad de obtener los niveles adecuados del factor VIII en el plasma y que se tenga la suficiente cantidad del concentrado para recibir todo el período de cicatrización de la herida. Debe considerarse para el tratamiento sustitutivo la posibilidad de que el paciente sea productor de anticuerpos específicos o sustancias inhibitoras.

El nivel del factor VII que se puede alcanzar en la sangre depende del material empleado, de la potencia del mismo, del volumen de la dosis y del volumen plasmático del paciente. Los niveles del factor VIII son transitorios, por lo que las dosis deben repetirse, ya que el efecto de éste factor en la sangre es de 12 a 24 horas y su vida media es de seis horas; de lo que se concluye que el 50% de la concentración inicial se hallará a las cuatro horas y el 24% a las ocho horas de haberlo administrado. Uno de los principales problemas que representa el uso del crioprecipitado, es que algunos pacientes desarrollan anticuerpos, lo que contribuye a destruir con mayor rapidez el factor VIII.

Para administrar la dosis se descongelan las bolsas de plasma hasta 37 grados centígrados en baño María. Se administra -

por vía endovenosa con una jeringa de plástico a una velocidad de 10 ml por minuto. Entre los efectos secundarios que pueden presentarse, con la reacción alérgica, la cual se manifiesta como prurito y vesículas; para contrarrestar esta reacción se debe administrar algún antihistamínico.

El porcentaje de hepatitis viral es bajo, ya que cada bolsa de crioprecipitado es de un solo donador, por otra parte la potencia es variable de una bolsa a la otra. En el crioprecipitado la alta concentración del factor VIII permite realizar los tratamientos sin producir hiperbolemia. Su almacenamiento es a 20 grados centígrados.

B) PLASMA FRESCO CONGELADO.

Son preparaciones desecadas y estables del factor antihemofílico derivadas del plasma humano. Para obtener este preparado debe congelarse el plasma fresco donado, a menos de 20 grados centígrados lo antes posible, debido a la inestabilidad del factor VIII a la temperatura ambiental. No se sabe con certeza en que momento el plasma pierde parte de su potencial, algunos autores sostienen la teoría que durante el primer mes de almacenamiento se pierde el 50% manteniéndose estable posteriormente; mientras

que otros afirman que es durante la centrifugación para separar el plasma; existiendo la tercera posibilidad que la actividad del factor sufre una desintegración progresiva después de tres semanas de almacenamiento.

Para poder administrar el plasma, es necesario reconstituirlo con algún diluyente agitando suavemente hasta que esté disuelto totalmente siendo esto más fácil si se realiza a 37 grados centígrados. La dosis inicial se administra con rapidez en el transcurso de 45 a 60 minutos con objeto de obtener la hemostasia lo antes posible, debe considerarse que la mitad de la actividad del factor VIII desaparece cuando el plasma permanece a la temperatura ambiente durante más de una hora.

La dosis inicial debe ser el doble de las subsecuentes, debido a la destrucción del factor VIII en los compartimentos extravasculares así como a su utilización.

Las dosis siguientes se consideran de sostén administrándose de 4 a 6 horas posteriores a la dosis anterior, siendo su consumo menor.

Entre los efectos secundarios que pueden presentarse están los bochornos.

Puede haber hemólisis si se administra el preparado en grandes cantidades.

Uno de los principales inconvenientes de este preparado es que hay el riesgo de transmitir la hepatitis viral. El almacenamiento es por congelación y debe tenerse en cuenta que con el transcurso del tiempo pierde actividad el factor VIII.

C) PLASMA DE SANGRE FRESCA LIOFILIZADO.

El plasma de la sangre fresca puede ser liofilizado y redissuelto en una solución salina antes de administrarlo. Entre las principales ventajas que presenta este material es que puede permanecer con un 72% de su valor inicial, aún después de un año de almacenamiento; es por ello que se recomienda en especial para pacientes que radican lejos de los bancos de sangre. Otra ventaja es que hay menor riesgo de contraer la hepatitis.

D) SANGRE O PLASMA FRESCOS.

Una de las características importantes es que estos materiales son de alta eficacia, puesto que en la sangre recién recolec-

toda la actividad del factor VIII es mayor. El almacenamiento - por más de 12 horas hace disminuir la eficacia de este factor. - Se ha calculado que su transfusión tiene un efecto protector de 6 a 8 horas por lo que se debe repetir cuantas veces sea necesario.

Es importante utilizar equipos especiales para preservar las plaquetas con el fin de reponer las que pierde el paciente durante la hemorragia.

Este tipo de preparados se recomiendan para aquellos casos en los que se presenta anemia, siendo indispensable mantener el volumen de sangre total. La indicación para administrar el plasma fresco, radica cuando el paciente no padece anemia pero tiene un tipo de sangre raro o cuando las pruebas de compatibilidad no son satisfactorios: éste debe transfundirse durante las 8 primeras horas de haberse recolectado la sangre.

El plasma fresco debe permanecer a una temperatura baja para evitar la pérdida en la actividad del factor VIII. Se debe tener un cuidado especial en la cantidad que se administre de plasma y sangre frescos puesto que pueden ocasionar hiperbolemia.

Uno de sus principales inconvenientes es que puede transmi

tirse y que es altamente antigénico por contener las proteínas --
sanguíneas.

E) CONCENTRADO DEL FACTOR VIII

Estos concentrados se obtienen de ciertos animales como -
cerdos, borrego y oveja, al igual que de seres humanos. El ga-
nado vacuno y porcino poseen una concentración del factor VIII -
mayor a la del humano; sin embargo es potencialmente antigénico
existiendo el riesgo de reacciones anafilácticas.

Estos preparados pueden ser limitados y pueden transfundir-
se en situaciones desesperadas, puesto que solo puede adminis-
trarse una sola vez en la vida por un período menor a 10 días.-
Los preparados humanos del factor VIII son menos activos que -
los de animales, pero se prefiere usarlos por presentar menor --
riesgo de consecuencias indeseables.

En los concentrados de globulina antihemofílica humana, la
concentración del factor VIII es de 3 a 5 veces mayor que en el
plasma, siendo más eficaz para la hemostasis. Este preparado -
fracción I de Cohn, se obtiene con un precipitado de etanol. Su
desventaja es su alto costo, ya que se prepara en cantidades li-

mitadas y el riesgo de poder contraer la hepatitis viral.

Actualmente hay en el comercio precipitado de globulina anti hemofílica obtenidos con glicina. Son más costosos que el crioprecipitado, sin embargo solo requieren de refrigeración durante su almacenamiento y no de congelación.

Existen dos variaciones: los ordinarios y los de alta potencia.

Los ordinarios cuya potencia es 10 veces mayor a la del plasma; es decir, que 30 ml del concentrado contienen la misma cantidad del factor VIII que 300 ml de plasma; y los de alta potencia en los que 3 ml equivalen a 300 ml de plasma. Se prefiere su uso para pacientes que presentan inhibidores del factor VIII.

F) FIBRINOGENO.

Este preparado se obtiene a partir de sangre humana y posee un contenido de globulina antihemofílica 4 veces mayor al del plasma fresco congelado.

Su uso se encuentra limitado por su elevado costo y la poca cantidad disponible, sin embargo al administrarlo es capaz de ele-

var la concentración del factor VIII de un 30% a 60%. Entre los efectos secundarios se presenta la aglutinación de hematíes, la hemólisis y la hepatitis.

G) HORMONA ADENOCORTICOTROPINA Y CORTICOESTEROIDES.

Parece ser que el uso de estos en la cirugía bucal disminuye la posibilidad de presentar hemorragia postoperatoria proporcionando además mayor firmeza al coágulo. La dosis de prednisona o preparados semejantes es de 1 a 2 mg por cada kg de peso -- corporal diarios, en 4 fracciones. La dosis de la hormona adeno corticotrópica (ACTH) varía entre 25 a 50 unidades internacionales cada 12 a 24 horas por vía intramuscular.

H) ACIDO EPSILON AMINOCAPROICO (EACA)

Esta sustancia fué descubierta al buscar un inhibidor sintético de la plasmina, ya que esta enzima es la encargada de efectuar la lisis del coágulo. El EACA es un agente antifibrinolítico, el cual estabiliza los coágulos que ya se formaron. Es importante tener en cuenta que este fármaco no reemplaza al tratamiento hematológico que debe realizarse en cada paciente.

Se ha demostrado que al administrar el EACA en combinación

con la terapéutica de reemplazo indicado, el tiempo de hospitalización y la cantidad del concentrado necesario se reduce. El tratamiento con este agente se inicia en el momento que se administra la dosis inicial del preparado hematológico y se continúa hasta que se termina el período de cicatrización que es aproximadamente de 5 a 7 días.

Cuando el fármaco es administrado por vía oral se absorbe rápidamente ya que se distribuye por los compartimentos intra y extravasculares, penetra en los eritrocitos y en el resto de las células que forman los tejidos. Se excretan principalmente por el riñón.

Existen diferentes opiniones acerca de la dosis que debe administrarse, se ha demostrado que de 100 a 200 mg por cada kg de peso corporal son suficientes para producir una terapia antifibrinolítica adecuada.

I) PROPLEX Y FRACCION FEIBA.

El relativo fracaso de la terapéutica sustitutiva con concentrados del factor VIII en los enfermos hemofílicos o no, que poseen en su sangre un anticuerpo circulante con especificidad an-

ti-factor VIII, ha obligado a buscar un tratamiento más eficaz.

En los últimos años se ha comenzado a comunicar éxitos - en el tratamiento de esos enfermos con la utilización de concentrados de factores, vitamina K, dependientes, más o menos activados. La explicación de éstos beneficiosos resultados no está aún totalmente aclarado.

Se han utilizado 2 productos con este fin: Proplex, concentrado de factor IX que se utiliza habitualmente en enfermos hemofílicos B y fracción FEIBA, que produce in vitro un acortamiento del PTT de un plasma hemofílico con inhibidor.

Con la utilización de estos productos, se consiguió, en primer lugar el alivio del dolor, la disminución de la severidad de la hemorragia, reduciéndose los días de confinamiento en cama, - se mejoraron las condiciones físicas de los enfermos y también - su situación psíquica.

No se consigue la normalización de las pruebas de coagulación alteradas de estos enfermos ni tampoco se observan estados de hipercoagulabilidad.

En cuanto al título de inhibidores, este desciende gradualmente, se mantiene en las tazas iniciales.

CAPITULO VI

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 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, a cerca del estado físico del paciente, su posible reacción de las infecciones y sus reacciones emocionales que pueden 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 concentra

dos de globulina antihemofílica puede ser portadora del virus 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 manifiesten 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).

A) 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 gingivogénios 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.

B) DIAGNOSTICO 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.

HISTORIA MEDICA Y DENTAL PARA PACIENTES 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 mas reciente hospitalización y razón _____

El problema mas común _____

HISTORIA MEDICA

Estado general de salud _____

Alergia o reacciones a antibióticos _____

Ha sido usted atendido por algún trastorno debido a la hepatitis 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 _____
Paladar duro _____
Respiración _____
Lengua _____
Garganta _____

Estructura periodontal

Color de encías y textura de la misma _____

Hemorragias _____
Higiene oral _____
Cálculos _____
Cepillado frecuente _____
Dentífrico _____ Cepillo _____

DIAGNOSTICO FINAL

Necesidad de ortodoncia _____

Tratamiento anterior _____

Terapia pulpar _____

Espacios perdidos _____

Supernumerarios _____

Piezas conservadas _____

Necesidad de prótesis _____

PLAN DE TRATAMIENTO Y
PRONOSTICO

Restauraciones _____

Prevención recomendada _____

Instrucciones para el cuidado en casa _____

Nutrición y dieta _____

Recomendaciones adicionales _____

Dr.

C) 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:

- 1.- Prueba del torniquete
- 2.- Tiempo de sangrado
- 3.- Cuenta de plaquetas
- 4.- Adhesividad de plaquetas
- 5.- Tiempo de coagulación de la protrombina del plasma
- 6.- Tiempo de coagulación de tromboplastina parcial
- 7.- Tiempo de protrombina.

El tiempo de tromboplastina parcial (normal de 25 a 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 a 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, conocido ya que existe un defecto de la coagulación, se completa el estudio de laboratorio investigando el factor deficiente. Para ésto 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.

C A P I T U L O V I I

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES HEMOFÍLICOS.

A) CIRUGIA.

La decisión de intervenir a un hemofílico no es fácil para el paciente ni para el odontólogo. Los pacientes 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 más 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 haya 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 finalizar éstas etapas, el hematólogo deberá coordinar el tratamiento médico del hemofílico.

La premedicación se aconseja cuando se planean procedimientos prolongados, y cuando el paciente es aprehensivo o difícil de manejar. Generalmente, está contraindicado el empleo de la 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 exodoncia y cirugía bucal es la causa común de hemorragia severa, por lo que con este motivo deben investigarse los otros posibles antecedentes hemorrágicos: gingivitis, epistaxis, 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 (concentración del factor VIII-) utilizados para cohibirla.

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

tarlos 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 la encía marginal y a la zona 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 merthiolate antes de la operación.

Estas medidas antisépticas preparatorias 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 exodoncia igual que otros procedimientos quirúrgicos deben realizarse con el menor traumatismo posible. La participación de la encía, hueso, diente y parodonto en la exodoncia involucra la necesidad de distender y dilatar el alvéolo. Del cual el ligamento parodontal es seccionado en toda su longitud por el instrumento que provoca el abandono del diente de su alvéolo.

1) 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 mismo, pero en el paciente hemofílico existen controversias a cerca de su empleo. Algunos autores señalan que depende del caso particular, por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas, tiende a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos bucinadores, y esto produce sangrado sin que sangren propiamente los puntos de sutura.

En el curso de la intervención es preciso cohibir la hemorragia en los vasos seccionados. Esta hemorragia puede tener distintos orígenes y, según el vaso lesionado, distinta importancia. Los diversos orígenes se refieren al tejido que pertenecen los vasos dañados: 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 las heridas dejadas por la extracción dentaria, para ellos son utilizadas ciertas sustancias para la obturación del alveolo: el Gelfoam (espuma de fibrina) es un preparado descrito por Bearing. 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 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 hemostasis. El autor encontró que la cicatrización se acelera y el dolor postoperatorio y el edema disminufan.

Ingraham y Batey observaron que el gelfoam puede ser usado como tal, o como vehículo para otros medicamentos; tiene la propiedad de absorberse rápidamente, con una mínima reacción -tisular desde el punto de vista clínico.

Mitchel; usó el medicamento junto con la trombina y observó lo siguiente:

- 1) Inmediata hemostasis
- 2) Disminuye el edema, como resultado de la posible prevención de la extravasación sanguínea submucosa.
- 3) Reducción del dolor, como resultado inmediato y total-cierre de la herida, con la consiguiente protección de las terminaciones nerviosas del alvéolo.

Otra de la sustancia es la celulosa oxidada (oxicel). Es -un material que se obtiene transformando la gasa del algodón -

común (celulosa) es un ácido orgánico (el ácido polianhidroglucurónico), por la acción del dióxido de nitrógeno. Tiene propiedades hemostáticas específicas, según Franz Lattes, por la formación de sales de ácido celulósico y hemoglobina.

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

La trombina es un medicamento que se emplea con alguno 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, McDonald y Finland emplearon trombina de conejo en el tratamiento de hemorragias en hemofílicos por haber menor riesgo de transmitir la hepatitis.

Otros de los medicamentos utilizados para cohibir la hemo-

rragia en el hemofílico señala Taylor es el empleo de ácido epsilón-aminocaproico antes y después de la intervención.

2) 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) Colutorios de ácido epsilón-aminocaproico, diluído en solución salina cada hora.
- 4) Dieta líquida el día de la intervención y blanda los tres días siguientes.

3) EL POSTOPERATORIO.

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

La vigilancia del sangrado postquirúrgico es de suma importancia, principalmente cuando el paciente se encuentra sangrante 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 - (hematemésis) 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, 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 logran por el taponamiento y la compresión que se realiza con un trozo de gasa impregnada 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 hemostasis 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 presión masticatoria.

Esta presión debe mantenerse por lo menos durante una hora, transcurrido ese tiempo 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 congelación y el dolor postoperatorio, previene los hematomas y las hemorragias, añaden los autores, que ade-

más 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 hogar, la importancia de la dieta en casa es importante por lo cual se les explica a los padres que eviten darle alimentos duros (galletas, tostadas), o sustancias muy pegajosas que podrían crear problemas en la convalecencia del paciente.

B) OPERATORIA DENTAL.

En el caso de pacientes hemofílicos a los que se les vaya a realizar algún tratamiento de operatoria dental, hay que tener presente las siguientes indicaciones y consideraciones a saber:

- 1) Las cavidades factibles de ser obturadas sin utilizar anestesia pueden ser tratadas sin una terapia hematológica esto debido a que se descarta la posibilidad de llegar a --

provocar hematomas por la punción anestésica.

Puede ser que el paciente por tratar sea aprehensivo y entonces se podrá llevar a cabo la hipnosis con el fin de producir relajación muscular, controlar la ansiedad y lograr una cooperación efectiva del paciente.

Cuando la hipnosis resulta bastante eficaz es posible controlar la salivación y el sangrado, sin embargo una de las desventajas mayores el tiempo utilizado para poner al paciente bajo hipnosis.

Hoy en día se ha preferido el empleo de óxido nítrico para poder disminuir e inclusive hacer desaparecer el estado de aprehensión del paciente.

- 2) Como es bien sabido es indispensable utilizar el dique de goma para poder proteger adecuadamente a los tejidos blandos ya que estos se ven frecuentemente irritados por los materiales usados en odontología.

Es recomendable colocar sobre la encía anestesia de tipo tópico para evitar la molesta presión de la grapa. Por último es preferible usar el dique de hule - extra pesado y junto con el arco de young.

- 3) Para evitar el sangrado y la laceración de la encía se proponen las grapas que carezcan de puntas, esto es - difícil ponerlo en práctica ya que se ha observado que su colocación en dientes temporales como en permanentes es complicada; el hilo dental nos sirve como auxiliar en la colocación de la grapa en caso que ésta llegue a desprenderse, con el hilo podremos retenerla y sacarla de la boca del paciente; cuando éste, es decir el paciente es tratado con una terapia hematológica puede utilizarse cualquier grapa.
- 4) Cuando la cavidad ha necesitado una extensión proximal es posible utilizar las cuñas de madera así como las matrices o bandas T de acero, si se presentara sangrado éste cesará relativamente rápido, esto a la poca extensión del corte y su nitidez.
- 5) En la preparación de coronas de acero cromo para usarse en niños, debe llevarse a cabo con la menor reducción cervical y adaptando y contorneando la banda T en forma ya conocida.

C) PROTESIS.

Los pasos a seguir para proporcionar un servicio efectivo a pacientes son los siguientes:

- 1) En caso necesario de llegar a preparar una corona es recomendable realizar la retracción gingival mecánica previa con el fin de facilitar los cortes para la preparación del diente sin llegar a traumatizar a la encía.
- 2) También es necesario colocar cera rosa en la zona de la periferia del portaimpresiones para así evitar que al tomar la impresión correspondiente éste llegue a lesionar la encía.
- 3) En ocasiones cuando la encía ha proliferado en la región gingival por lesión cariosa puede colocarse óxido de zinc y eugenol para provocar la retracción de la encía, si esto no se logra será necesario eliminar la encía sobrante por medio de la electrocirugía.
- 4) Podemos decir que la ventaja de eliminar la encía por electrocirugía es la coagulación de el flujo sanguíneo al mismo tiempo que se está realizando el corte aunque existe el riesgo de presentarse el sangrado posterior al desprenderse la costra.

D) ENDODONCIA.

En la actualidad esta rama de la Odontología ha incrementado el número de dientes que se han logrado preservar en la cavidad oral ya que se tiene la opción de restaurar el diente antes de practicar la exodoncia.

En los pacientes en que se realizará un tratamiento de endodoncia debe procurarse concluir el tratamiento en el menor número de sesiones con el objeto de provocar menor gasto en la terapia hematológica y menores molestias posibles.

La pulpectomía vital así como la pulpotomía con formocresol deberán realizarse en una sola cita en éstas se tendrá que proceder con la terapia hematológica ya que se realizará punción anestésica y se realizarán maniobras sobre el paquete vasculo-nervioso.

Quando los conductos deban de tratarse en dos sesiones, durante la primera podrá hacerse el acceso, la eliminación de la pulpa cameral y radicular y el ensanchamiento del conducto con el fin de evitar en la segunda sesión la anestesia

E) PARODONCIA.

Debe hacerse mención que el tratamiento más adecuado que el dentista puede darle al paciente con respecto al parodonto es la prevención. Hay que motivar al paciente para que éste se acostumbre a llevar una higiene oral satisfactoria con el propósito de provocar la ausencia de la placa bacteriana que es el agente causal de las enfermedades parodontales y caries, también será necesario orientar al paciente sobre una dieta nutricional y balanceada, la cual constará de alimentos con un bajo índice cariogénico-así también como alimentos de consistencia dura para con esto fortalecer los tejidos de soporte dentarios.

Como es sabido el paciente debe consultar al dentista tres veces por año para que éste realice la aplicación tópica de flúor y la profilaxis, por otro lado el dentista verificará que no existan cúspides con demasiado filo que lleguen a lacerar la mucosa oral y puedan tratarse las cavidades cariosas en estado incipiente.

El curetaje de rutina debe realizarse en una sola sesión, siempre y cuando la encía no tenga inflamación. En caso dado que el paciente tenga acumulación de cálculos serán removidos éstos por medio de curetas o con el cavitron el cual reducirá el sangrado;

sólo se eliminará el sarro supragingival procurando no provocar lesión en la encía. Durante esta cita debe descartarse el uso del pa rodontómetro ya que debido a la inflamación de la encía sangrará fácilmente.

Una vez terminado el curetaje se instruirá al paciente sobre la técnica de cepillado adecuada con un cepillo de cerdas blandas y utilizando también pastillas reveladoras para que por el mismo observe la cantidad de placa residual y pueda eliminar ésta perfectamente, - se citará al paciente de 8 a 10 días después.

Para la segunda sesión habrán cedido la inflamación y el edema y se procederá a retirar ahora el sarro subgingival con cuidado. Al paciente se le indicará que debe de proseguir con su técnica de ce pillado ya descrita.

En la tercera cita se hará el sondeo parodontal para poder obtener el diagnóstico de grado de afección.

Podrá recurrir a la Cirujía para eliminar las bolsas parodontales evitando ésto hasta donde sea posible.

Los tratamientos más elaborados como gingivoplastías, gingi vectomías, osteoplastías y osteotomías pueden llevarse a cabo pero siempre bajo una terapia de reemplazo.

F) ORTODONCIA.

En la terapia Ortodóntica no hay contraindicación alguna para lograr el mejoramiento estético y funcional del paciente con hemofilia.

El tratamiento con precaución de los movimientos menores y mayores de los dientes serán llevados a cabo sin temor alguno a provocar el sangrado.

La decisión del tratamiento ortodóntico para un paciente hemofílico será como para cualquier otro paciente normal.

Es importante hacer notar que el diagnóstico precoz de una maloclusión en el paciente hemofílico será favorable, ya que mientras más pronto se le trate, se controlarán o evitarán los problemas que traiga consigo un trauma oclusal y problemas ortodónticos de mayor complicidad para ello. está la práctica de la Ortodonia Preventiva e Interseptiva.

Si fuera necesario realizar extracciones dentales éstas podrán ser hechas por el Cirujano Dentista bajo la asesoría del Hematólogo. Como es ya bien sabido cuando se hayan perdido piezas dentales en forma prematura estarán indicados los mantenedo

res de espacio ya que con la colocación de éstos se podrá evitar la pérdida de espacio requerido por los dientes permanentes.

En la colocación de bandas de ortodoncia se prefiere o recomienda utilizar las bandas prefabricadas éstas pueden ajustarse sin ningún instrumento de ortodoncia y los braquets, porque se evita el contacto con la gingiva.

Los alambres de larga duración requieren de menor tiempo de ajuste con instrumentos de ortodoncia.

Por último hay que tener cuidado en la adaptación de bandas para no lacerar la mucosa bucal.

C A P I T U L O VIII

EL NIÑO HEMOFILICO

A) LA CONDUCTA DEL NIÑO HEMOFILICO.

El niño hemofílico puede presentar conducta inquieta con mayor frecuencia que el niño sin este padecimiento hematológico. La inquietud puede también afectar su aprendizaje en la escuela y pueden estar también otras funciones alteradas, tales como el lenguaje, el oído, etc. que por sí solos representan un obstáculo para su desarrollo normal. El aprendizaje puede también estar afectado por problemas perceptivos que se ponen en manifiesto por dificultades para el uso de mano izquierda-derecha, también por dificultad para coordinar movimientos finos de la mano cuando trata de reproducir imágenes etc.- Todos estos problemas requieren de la valoración del especialista y en algunos casos entrenamientos en centros especiales.

La hemofilia es para el niño un padecimiento débil de identificar pues no lo ve, no se siente enfermo, solo el niño que ha observado gran ansiedad en todos los que lo rodean, cuando sangra y no es raro que no se dé cuenta que puede ejercer un control en los demás a través de su padecimiento o sea que dándose cuenta de la ansie--

dad y las atenciones que recibe por parte de sus padres por ser un niño enfermo, obtiene privilegios y llega a exigir que se mantenga esta situación en todo momento. El solo hecho de estar advertidos los padres de esta situación, les permitirá tomar medidas para evitar la sobre protección y también no permitir ser manipulados por el niño enfermo sin dejar de proporcionarle el interés como hijo a quien se trata de proporcionar una atención lo más cercana a la del niño normal.

Es importante explicar al niño hemofílico todo lo relacionado a su padecimiento hematológico, hasta donde los padres lo conocen y cuando el niño solicita más datos deben preguntarle al médico tratante puesto esto facilitará al niño identificar su padecimiento en forma realista, permitiéndole así actitudes sanas hacia un padecimiento crónico que requiere tomar medidas de precaución durante toda su vida, que le permitirá entonces asumir responsabilidades con su padecimiento y al mismo tiempo que le permitan realizar plenamente sus potencialidades.

B) BOTIQUIN DEL HEMOFILICO.

A continuación presentamos a ustedes el botiquín que debetener la familia del paciente hemofílico. Contiene aquellos medicamentos y material de curación indispensables en el manejo de primeros auxilios y las indicaciones de su uso para conocimiento del paciente y sus familiares:

CONTENIDO.

- 1.- Bolsa para hielo
- 2.- Hule espuma (placas de aprox. 20x40 cms. con espesor de 2 a 3 cms. consistencia normal).
- 3.- Vendas elásticas (2 pzas. de 10 cms., 2 pzas. 5 cms.)
- 4.- Tela adhesiva (1 carrete de 5 cms.)
- 5.- Curitas (10 pzas.)
- 6.- Algodón absorbente (1 paquete de 250 gms.)
- 7.- Gasa estéril (10 pzas. de 10 x 10 y 10 de 5 x 5)
- 8.- Vendas de gasa (1 pza. de 3 cms. 1 pza. de 5 cms)
- 9.- Aplicadores Johnson (20 pzas.)
- 10.- Aceite mineral (Nujol 1 frasco)
- 11.- Gelfoam (1 pza.) Lab. Upjohn.
- 12.- Trombina (2 amps. 1000 UI y 2 amps. 5000 UI)

- 13.- Adrenalina (Solución local 10 fco.
- 14.- Neo-Sinefrina 0.25% (1/4) 1 fco.
- 15.- Sol. salina normal (suero fisiológico) 1 fco. 500 ml.
- 16.- Analgésico-Antitérmicos.

a) Acetaminofeno (TEMPRA-Mead-Johnson)

Gotas 20 gotas 60 ml.

Jarabe- 1 cucharada cafetera 120 mg.

Supositorio 1 pza. 120 mg.

b) Dimetilpiraziona (BRIDANOL-Promeco)

Tableta-1 tab. -500 mg.

Supositorio adulto-800 mg.

Supositorio infantil-400 mg.

c) Aminofenazona y Ac. dialibarbúrico (CIBALGINA-

Ciba)

1 tableta-0.22 g.

1 Supositorio Adulto -0.44 g.

1 Supositorio Infantil 0.22 g.

d) Dipirona (CONMEL)

1 tableta - 300 mg.

1 tableta -1 g

Jarabe-100 ml. 3- g.

e) Acido Mefenámico (PONSTAN -Parke Davis)

1 tableta 20 mg.

Suspensión frasco 60 ml.

17.- Bequico y expectorante.

a) Clorhidrato de difenhidramina (Benadryl expecto-
rante-Parke-Davis)

Jarabe -0.25 g -100 ml.

1 cápsula de 25 y 50 mg.

18.- Descongestivos Nasales (Antigripales)

Bremaqan-Promeco

Tableta

Supositorio Adulto

Supositorio Infantil

19.- Relajantes Musculares.

Robaxil (Robins)

Tabletas de 50 mg.

C) INDICACIONES .

- 1.- **BOLSA DE HIELO.** Tiene por objeto disminuir el san grado del área que se aplica, ya que el frío disminu ye la circulación local, además de que proporciona - alivio del dolor de los miembros o articulaciones - - afectadas (a falta de una bolsa de hielo, puede im-- provisarse ésta, con cualquier bolsa de plástico). Es importante hacer notar que el hielo empleado deberá estar finamente molido, para que dentro de la bolsa- adquiera el contorno de la superficie en que se apli ca y el peso que ejerza no aumente el dolor. La - bolsa de hielo no deberá aplicarse directamente a la piel porque se pueden producir quemaduras, deberá- utilizarse directamente a la bolsa una tela aislante, existen en el mercado, bolsas "Cold Packs", las - cuales están constituidas por secciones flexibles - que contienen en su interior una substancia química que les permite conservar la temperatura deseada du rante un tiempo prolongado.

Las bolsas de hielo no deben aplicarse sobre el --

tórax (Pecho o Espalda ni sobre el cuello) porque - - existe el peligro de provocar Neumonía o Bronquitis;- también se emplea el hielo picado por vía oral en caso de hemorragia de vías digestivas.

- 2.- HULE ESPUMA.- El hule espuma tiene multitud de aplicaciones, sirve para forrar las vendas que se colocan en las salientes óseas, de los aparatos ortopédicos - frecuentemente empleados. También es útil para forrar la ropa del bebe cuando empieza a gatear, ya que és-to le evita lastimarse cuando el niño ya camina, el - hule espuma puede colocarse dentro de unas bolsas -- que pueden ser cosidas dentro de su ropa a la altura- de codos o rodillas.
- 3.- VENDAS ELASTICAS.- Son útiles para fijar férulas, compresas de gasa, producir compresión, etc.
- 4.- TELA ADHESIVA.- Se sugiere la de 5 cm. de ancho - porque puede emplearse para producir compresión durante una hemorragia múscular.
- 5.- CURITAS.- Útiles en pequeñas lesiones de la piel.

- 6.- ALGODON ABSORBENTE.- Se emplea para aplicar el coagulante en caso de hemorragia.
- 7.- GASA ESTERIL.- Se emplea para cubrir pequeñas lesiones de la piel, para cubrir curaciones en las que se aplicó algún coagulante local.
- 8.- VENDAS DE GASA.- Para emplearse en tiras de 1 cm de ancho para taponar una fosa nasal en caso de sangrado. Para fijar curaciones evitando el uso de tela adhesiva que puede causar irritaciones de la piel.
- 9.- APLICADORES JOHNSON.- Se emplea en la pimpieza-cuidadosa de opidos y fosas nasales en caso de sangrado.
- 10.- ACEITE MINERAL.- Se usa en los aplicadores para la limpieza de oídos y fosas nasales. A falta de éste, puede emplearse solución de manzanilla con bicarbonato de sodio.
- 11.- GELFOAM.- Es una esponja de gel hemostático, de gran utilidad para detener diversos tipos de sangrado.

Puede ser empleada seca o humedecida con el coagulante.

- 12 y 13.- TROMBINA Y ADRENALINA.- La solución para uso local se emplea como hemostático, ya que produce cierre de los pequeños vasos sangrantes, puede aplicarse directamente a la región afectada, por medio de una gasa o algodón o bien Gelfoam.
- 14.- NEO-SINEFRINA.- Tiene las mismas cualidades e indicaciones que solución de Adrenalina.
- 15.- SUERO FISIOLÓGICO.- Se usa para preparar soluciones más débiles que los hemostáticos locales y para cohibir hemorragias leves.
- 16.- INDICACIONES Y DOSIS DE ANALGESICOS ANTITERMICOS.- Se emplean en casos de fiebre, dolores moderados, síntomas postvacunales, dolores articulares.

I TEMPRA.

Menores de un año 1 gotero (2 gotas) o media cucharadita, de 1 a 4 años; 1/2 o una cucharadita cada 6 horas.

De 4 a 8 años: 1 a 2 cucharaditas o 1 supositorio -
cada 6 horas.

De 8 a 12 años: 2 cucharaditas o 1 supositorio cada
6 horas.

II BRIDANOL.

Niños hasta 3 años 1 supositorio infantil cada 8 ho-
ras.

De 3 a 12 años: 1 supositorio infantil cada 6 horas.

Adultos: 1 supositorio o una tableta cada 4 o 6 horas.

III CIBALGINA.

Niños hasta 2 años: 1/2 supositorio infantil cada 8 -
horas.

De 2 a 6 años: 1 supositorio infantil cada 12 horas.

De 6 a 14 años 1 supositorio infantil cada 8 horas.

Adultos: Vía Oral: 1 a 2 comprimidos una o dos veces -
al día.

Vía Rectal: 1 supositorio adulto cada 8 horas.

VI CONMEL.

Niños menores de 2 años 1/2 cucharadita cada 6 horas.

De 2 a 4 años: 1 cucharadita cada 6 horas.

De 4 a 6 años: 1/2 cucharadita o 1/2 tableta cada-
6 horas.

De 6 a 14 años: 1 1/2 a 2 cucharaditas o 1 tableta
cada 6 horas.

V PONSTAN.

Dosis adulta: 2 tabletas juntas la. dosis continuar-
1 tableta 6 horas.

Dosis niños: 1 cucharadita por cada diez kilogramos
de peso cada 6 horas durante un período de tiempo-
no mayor de 7 días.

OBSERVACIONES.

Los medicamentos deben usarse a la dosis indicada-
nunca excederse de la dosis máxima por día.

NO DEBE USARSE NINGUN MEDICAMENTO QUE CON-
TENGA ACIDO ACETIL SALICILICO EN SU FORMULA,-
DEBIDO A QUE ALTERA LA COAGULACION.

17.- BEQUICOS Y EXPECTORANTES. BENADRYL.

Se emplea para evitar el esfuerzo de la tos seca que pudiera provocar sangrado.

Niños: 1/2 a 1 cucharadita cada 4 horas.

Adultos: 1 a 2 cucharaditas cada 4 horas.

18.- DESCONGESTIVOS NASALES (ANTIGRIPALES)

BREMAGAN-PROMECO.

Tabletas

Supositorio adulto

Supositorio infantil

19.- RELAJANTES MUSCULARES.

ROBAXIL

1/2 tableta 3 veces al día, solo para niños mayores de 6 años (no se administra por un período mayor de una semana)

C A P I T U L O IX

ASOCIACION MEXICANA DE HEMOFILIA

A) FINES DE LA ASOCIACION MEXICANA DE HEMOFILIA

- 1.- Registro de pacientes hemofílicos y de otros factores con deficiencia de coagulación hereditarios.
- 2.- Control permanente del grupo desde el punto de vista descendiente.
- 3.- Impulsar y promover por todos los medios a nuestro alcance, interesar a personas. Organismos e Instituciones competentes, en especial la de Seguridad Social, de los problemas planteados por esta enfermedad, fomentando con ello la creación del personal, equipo y reservas necesarias para el adecuado tratamiento y rehabilitación de los afectados.
- 4.- Divulgación e información sobre hemofilia dirigida hacia médicos, enfermeras, hospitales y personas en general.

- 5.- Ayudar a los hemofílicos a la solución de sus problemas individuales tales como: educación, formación profesional, empleo, ajuste psicológico, etc.
- 6.- Fomentar los programas de investigación sobre esta enfermedad.
- 7.- Promover que los servicios médicos especializados y otros profesionales colaboren directamente con la Asociación.
- 8.- Entablar y mantener contacto con Asociaciones Nacionales o Extranjeras de finalidades similares a las de esta Asociación para estar en posibilidad de conocer los últimos adelantos sobre la hemofilia.
- 9.- Impulsar y promover la donación altruista de sangre para la atención médica del hemofílico.
- 10.- Lograr con las metas anotadas, que todos los hemofílicos lleguen a ser miembros activos y productivos dentro de nuestra sociedad.

C O N C L U S I O N E S

DESPUES DE HABER ELABORADO LA TESIS ANTES DESCRITA HE LLE
GADO A LAS SIGUIENTES CONCLUSIONES:

- 1.- La hemofilia es una enfermedad que se refiere a alguna alteración en la coagulación sanguínea, siendo la principal portadora la mujer aunque ésta no presente ni signos ni síntomas del trastorno, por lo que es importante detectar la hemofilia en la mujer joven ya que ésta puede transferir la enfermedad por medio de la genética a sus descendientes directos.
- 2.- Podemos asegurar que la hemofilia atañe principalmente al cirujano dentista ya que ésta puede ser observada (en un principio por éste) ó diagnosticada por el odontólogo ya que en la cavidad oral será o dará algunas manifestaciones importantes.
- 3.- El cirujano dentista deberá estar en contacto con el hematólogo, debido a que el tratamiento dental respectivo por realizar será en forma conjunta con éste ya que el especialista posee conocimientos específicos sobre la enfermedad.

- 4.- El paciente con hemofilia representa en sí un problema grave por abordar pero más aún son los pacientes pequeños que padecen la enfermedad y que su control será difícil, por esto deberán darse indicaciones convenientes y específicas a los padres para evitar trastornos posteriores en su educación y comportamiento psicológico.
- 5.- El tratamiento de los pacientes hemofílicos tendrá que ser -- planeado cuidadosamente por el odontólogo tomando las medidas adecuadas y necesarias sobre todo al practicar trata--- miento quirúrgico, pero también realizando con cuidado las--- maniobras necesarias en prótesis, parodoncia, operatoria, - endodoncia, etc.
- 6.- Es importante que el cirujano dentista esté consiente del tipo de hemofilia que padece el paciente para lo cual, se - tendrán que llevar a cabo, estudios de laboratorio e histo--- ria médica que nos proporcionarán un diagnóstico adecuado al caso y que a partir del cual se planeará el tratamiento.--- correspondiente.
- 7.- (Se recomienda tener precaución) La realización de transfu--- siones de plasma ó de concentrados de globulina antihemo---

flica puede traer como consecuencia la presentación de he
patitis que será un riesgo tanto para el odontólogo como pa
ra los mismos pacientes.

8.- Será indispensable que el odontólogo conozca el manejo de
las hemorragias que puedan presentar los pacientes hemofí-
licos durante el tratamiento dental, y de no tener conoci-
miento al respecto podría ocurrir algún accidente como he-
morragias intensas difíciles de controlar.

9.- El botiquín para el hemofílico será una protección tanto pa
ra el odontólogo como para el paciente, y será necesario
tenerlo en el consultorio dental para llevar a cabo una ---
atención a tiempo que evitará consecuencias posteriores.

10.- En conclusión el cirujano dentista de práctica general debe
de tener conocimiento del problema de un paciente hemoflí-
co y de su tratamiento, con el fin de tomar las medidas co
rrespondientes al caso.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Tratado de Pediatría
Nelson Vaughan Mc. Kay
Salvat, 1975.
- 2.- Aledort, M L. Recent Advances in Hemophilia Annals
of the.
New York Academy of Science.
New York 1977.
- 3.- Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Edit. Interamericana 1977.
- 4.- Fisiopatología Bucal
Richard W. Tiecke-Olon H. Stuteville - Joseph C.
Calandra.
Edit. Interamericana 1975.
- 5.- Lucas, N.O. Hemofiliay otros trastornos hemorrágicos
Clínicas Odontológicas de Norte América
1975.
- 6.- Patología Básica
Robins - Angell
Edit. Interamericana 1976
- 7.- John Williams Diagnóstico físico y de laboratorio
Clínicas Odontológicas de Norte América
1976.
- 8.- Navarrete F. Estudio de cincuenta hemofílicos con
problemas odontológicos.
Revista ADM
Sept.-Oct. 1970.
- 9.- Clínica Hematológica Coagulación de la sangre y fibrino-
lisis en la práctica clínica.
Salvat 1973.

- 10.- Porter W.J. Clinical Management for hemophilias
North Caroline
1966.
- 11.- Westine R.J. Hemophilia and the dentist
Journal of the Florida State Dental Society
May. 1967.
- 12.- Toath extractions in hemophilia
Lucas O.N.-Carroll R.T.Finkleman A. and Tocantins L.M.
Mosby 1975.
- 13.- Dental Treatment in the hemophilia syndrome
Mc. Ityre H. Barret, K.E. Israels M.C.G. Wilkinson
Mosby 1977.
- 14.- Smith, H.C. Hematología Pediátrica
Salvat 1978.
- 15.- Lester W. Burket Medicina Bucal
Edit Interamericana
1973.
- 16.- Diagnóstico en patología oral
Edward V. Zegarelli Austin H. Kutcher George A. Hyman
Salvat 1975.
- 17.- G.A. Ries Centeno Cirugía Bucal
Edit. El Ateneo
Buenos Aires 1976.
- 18.- Mc. Donald Odontología para el niño y el adolescente
Edit. Mundi
Buenos Aires 1971.
- 19.- Brauce E. Evans-Aledort Louis M. Hemophilia and dental
treatment
Journal American Dental
May. 1978.

- 20.- Peter Jones Hemofilia
Editada por el departamento de estudios y publicaciones
del servicio de recuperación y rehabilitación de Winiwá
lidos Físicos y Psíquicos
SEREM 1976.
- 21.- Baer
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes
Edit. Mundi 1976.
- 22.- Donna C. Boone Comprehensive Management of Hemophilia
Davis Company Philadelphia
1976.
- 23.- Javier Pizzuto, José C. Dfa Maqueo, Morales Polanco,-
Ma. de la Paz Reyna y Alberto Tufiño
Gaceta Médica de México Vol. 112 No.2 Uso de criopre-
cipitados en cirugía mayor del hemofílico.
- 24.- Ma. del Consuelo Dosamantes Benítez
Frecuencia de mujeres portadoras de hemofilia
Tesis I.P.N. 1977.
- 25.- 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.
- 26.- Rizza C. R. Biggs R.
The Treatment of Patients who have factor VIII antibodies
Brit J. Haematol 1973.
- 27.- L. C. Jungueira J. Carneiro
Histología Básica
Salvat 1975.
- 28.- Folletos elaborados por la Asociación Mexicana de Hemo-
filia - Oficina de orientación para hemofílicos.
Hospital de Pediatría del Centro Médico Nal. del I.M.S.S.

- 29.- Byron Amyhre, Md.
Terapia de componentes sanguíneos
A.A.B.C. 1977.
- 30.- Bennet B. y Douglas, A. S.
Mecanismo de la coagulación de la sangre
Clínica de hematología 1973.
- 31.- Frank M. Mac. Carthy Emergencias en Odontología
Traducción realizada por el Dr. Carlos Galli
El Ateneo Buenos Aires 1971.
- 32.- David B. Law-Thompson M. Lewis - John M. Davis
Atlas Odontopediátrico
Edit. Mundi 1976.
- 33.- Jornada Pediátrica; Hospital de Pediatría del Centro
Médico Nacional del I.M.S.S.
- 34.- Héctor Rodríguez Moyado, J.A. Uribe Cortez, Ma. del-
C. Vázquez de Chávez. Importancia del empleo de los-
componentes de la sangre para un mejor rendimiento -
Clínica de la Terapéutica Transfuncional.
- 35.- Cecil L.R. Textbook of Medicine. W.D. Saunders
Philadelphia, 1971.
- 36.- Dental Care for Hemophiliacs
Martín Rubin
D. D.S.
- 37.- Dental Service and Dental Education in a community
Hospital
Harry K. Wilcox - Gerald S. Browdie
- 38.- Managing the Child with Hemophilia
Margaret W. Hilgartener M.D.
Journal of Public Health Dentistry.
- 39.- Stomatologic Alterations in Childhood
Journal of Dentistry for Children.

- 40.- Dental Treatment of Children with Hemophilia and related conditions pame~~la~~ Hobson
University of Manchester.
- 41.- Organización y funcionamiento de un centro de atención de hemofílicos
Dr. Roberto Cordero
Seguro Social - Costa Rica 1978
- 42.- Técnicas de Hemostasia y Trombosis
Grupo GIAHT
- 43.- Medicina Interna
Harrison
1979.