

390
2 Gen



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

IZTACALA U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**DISCRASIAS SANGUINEAS Y SUS MANIFESTACIONES
EN CAVIDAD ORAL**

AURORA DE LA SOTA BENITEZ

San Juan Iztacala, Edo. de México 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. HEMATOLOGIA Y SU RELACION CON HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA	3
III. MECANISMOS DE COAGULACION	9
IV. EVALUACION DEL PACIENTE	18
V. HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA	27
VI. HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA EN ODONTOLOGIA	38
VII. EL TRATAMIENTO DE HEMORRAGIAS Y EL USO DE AGENTES HEMOSTATICOS EN HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA	56
CONCLUSIONES	67
BIBLIOGRAFIA	69

I N T R O D U C C I O N

Las discrasias sanguíneas son enfermedades que tienen diferentes manifestaciones en la cavidad oral, sin embargo, una de las más significativas es la hemorragia, siendo un obstáculo para realizar el tratamiento dental, pues cualquier herida puede provocar una hemorragia masiva y prolongada.

Debido a que la hemorragia se manifiesta con mayor severidad y el tratamiento odontológico puede ser más complicado en pacientes con hemofilia y púrpura trombocitopénica, he considerado realizar un estudio de estas discrasias sanguíneas porque pienso que pacientes con este tipo de enfermedades necesitan mayor atención bucodental.

Las lesiones bucales tienen mucha importancia en el tratamiento integral del paciente hemofílico y con púrpura trombocitopénica sobre todo en lo que se refiere a las medidas profilácticas que se deben tomar.

En el transcurso de la vida el enfermo se enfrentará al problema de acudir al consultorio dental; al que generalmente se presenta cuando ya es demasiado tarde por el temor de sufrir hemorragias y sólo podrá resolverse el problema con una extracción dental.

Es necesario realizar una labor informativa tanto en el enfermo como en sus padres, de que mejor es prevenir la lesión y de ahí la importancia de acudir a tiempo a la consulta dental.

Se expondrán las técnicas y métodos que se utilizan en estos enfermos en las diferentes ramas de la odontología para un mejor tratamiento integral de estos pacientes, así como las medidas hemostáticas empleadas para detener o cohibir

la hemorragia.

Es muy importante tener los conocimientos fundamentales sobre hematología para una mayor comprensión de la enfermedad.

Algo que no se debe olvidar nunca es la evaluación del paciente que incluye la historia clínica, evaluación física, y las pruebas de laboratorio que nos ayudan a corroborar nuestro diagnóstico.

El motivo fundamental de la realización de esta tesis, es el estar preparada para atender odontológicamente a pacientes con trastornos hemorrágicos, en caso de ser necesario.

Dicho lo anterior, es indispensable para cualquier cirujano dentista tener todos los conocimientos para que el tratamiento dental de enfermos con trastornos hemorrágicos sea encaminado a la perfección, si esto no es posible debido al estado del paciente, el tratamiento se dirigirá a reducir la molestia y a aminorar cualquier proceso patológico de la boca.

II.

HEMATOLOGIA Y SU RELACION CON HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA

La Hematología Clínica tiene por objeto el estudio de las perturbaciones de la sangre y de los órganos hematopoyéticos. Estudia a la sangre desde un punto de vista anatómico, fisiológico y patológico.

La sangre desde un punto de vista físicoquímico puede considerarse como un sencillo líquido rojo circulante por el árbol vascular. La sangre está constituida por:

a) Elementos sólidos: Corpúsculos celulares formes o figurados y los productos minerales orgánicos disueltos en el plasma.

b) Substancias líquidas: El suero propiamente dicho o plasma hemático con un 90% de agua, el cual junto con el agua intersticial constituye la mayor parte de la llamada agua extracelular del organismo.

c) Por elementos gaseosos (O_2 ; CO_2) transportado por los hematíes, y en menor cantidad en el plasma.

Por su estructura química la sangre contiene: Los sólidos de la sangre que están disueltos en el plasma; formando una verdadera solución están los iones, minerales, la glucosa, los aminoácidos y los demás cristaloides.

Otros aparecen integrando una solución coloidal (las proteínas del plasma).

Algunos se encuentran dispersos o mezclados, lo que ocurre con los hematíes, leucocitos y plaquetas.

Funciones de la sangre:

Tiene múltiples unidades funcionales:

1) Sistema Eritrocítico, vector de gases: Los hematíes merced a la hemoglobina que albergan, actúan como vectores de O_2 y de CO_2 ; son las células dedicadas a la respiración, la destrucción de los hematíes suministra a la bilirrubina material necesario para la digestión y absorción integral de los lípidos.

2) Sistema Leucocitario de Defensa: Los leucocitos son los que llevan a cabo la función defensiva antimicrobiana y antialérgica; albergando anticuerpos que liberan gamma globulinas muy útiles para la defensa. Los basófilos, asentados en los tejidos elaborarían la heparina anticoagulante, la acumulación y desintegración de los leucocitos en los focos de inflamación forma el pus, rico en proteinasa y otros fermentos defensivos.

3) Sistema Trombocítico: Trombocitos o plaquetas, intervienen en la hemostasis, acumulándose en las heridas vasculares y facilitando con la liberación de tromboplastinogenasa la coagulación de la sangre.

4) Sistema Plasmático: Sus funciones son numerosas y dependen los múltiples aniones y cationes del agua, proteínas, aminoácidos, ácido úrico, urea, azúcares, lipoides, pigmentos, hormonas, anticuerpos inmunizantes; cada uno de los cuales está dedicado a la ejecución de determinada función de transporte, nutritiva o reguladora y a menudo varias a la vez.

Componentes de la sangre:

Eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Los eritrocitos: Son los más numerosos e integran la principal masa globular de la sangre.

Los leucocitos: Son las únicas verdaderas células de la sangre, ya que poseen todas las estructuras propias de la célula viva.

Las plaquetas o trombocitos: Son los elementos formes más pequeños de la sangre.

Debido a la gran importancia que tienen los trombocitos y el plasma sanguíneo en el mecanismo de la coagulación, he considerado necesario describirlos por separado.

Trombocitos o plaquetas.

Se trata de elementos de 2-4 micras de diámetro, de forma oval o redonda y de contorno irregular característica que permite a muchos no considerar a las plaquetas como células por no mantener una morfología definida como es normal en toda célula.

Las relaciones de las plaquetas con la coagulación sanguínea son las siguientes:

a) Los trombocitos de la sangre derramada, tras aglomerarse emiten pseudópodos experimentándose la llamada metamorfosis viscosa, constituyendo el tapón plaquetario que cohibe la brecha y luego se desintegra, liberando cuatro factores primordiales para la coagulación:

FI. Ayuda a la transformación de la protrombina en trombina.

- F2. Acelera la reacción trombina-fibrinógeno.
- F3. Es la tromboplastinogenasa.
- F4. Es la serotonina o trombotonina (agente vasoconstrictor).

b) Las plaquetas colocándose aglomeradas en las heridas vasculares laceradas, favorecen la formación del trombo.

Además las plaquetas intervienen en la retracción del coágulo por síntesis del gel fibrínico, y se discute si en ello influye una retractoenzima que como factor V sería elaborado por las plaquetas.

c) Otros factores trombocitarios (hialuronidasa, fosfatasas, histaminasas). Contienen serotonina, así como adrenalina. Algunas de éstas se hallan aparentemente absorbidas en la superficie o atmósfera plaquetaria.

El origen de las plaquetas es en los megacariocitos o células gigantes de la médula ósea; se calcula que la vida media de las plaquetas es de 7 a 12 días, siendo destruidas en su mayor parte en el retículo endotelial del bazo, hígado y pulmones.

PLASMA SANGUINEO

Las células de la sangre están suspendidas en el llamado plasma hemático, medio líquido integrado por agua (90%); substancias minerales (sodio, calcio, yodo, hierro, magnesio, etc.), proteínas (70-80 gr/100, consistentes en serinas, globulinas: alfa, beta, gamma y fibrinógeno), productos de desintegración proteica (urea, ácido úrico, aminoácidos, etc.), grasas y lipoides (colesterolina, fosfátidos), hidratos de carbono (glucosa, ácido láctico), pigmentos (bilirrubina, carotina) y

enzimas (fosfatasas, amilasas, proteinasas, etc.).

A pesar de lo complejo de su composición el plasma hemático presenta ciertas características físicas y químicas muy poco variables y casi constantes. Tal regularidad en la composición normal del plasma hemático hace posible el funcionamiento armónico y unitario de toda la economía, lo que se denomina como homeostasis.

Las proteínas del plasma tienen su origen sobre todo en el hígado y en el sistema retículo endotelial plasmático de la médula ósea y de los ganglios linfáticos.

Funciones de las proteínas del plasma:

1. Regular el transporte por el plasma sanguíneo del agua y de otras sustancias, que fijados en la molécula se desprenden luego al llegar a determinados órganos (función vehículo o de transporte).
2. Mantener el equilibrio físico-coloidal de la suspensión celular sanguínea (velocidad de sedimentación celular).
3. Intervenir en la lucha anti-infecciosa como vectores de anticuerpos y en la coagulación.
4. Actuar como anfólitos o tapones en la regulación de pH sanguíneo.
5. Suministrar aminoácidos nutritivos a los diversos tejidos que lo requieran, y poseen proteínas capaces de aislarlos del complejo plasmoproteínico circulante y así poder llegar a formar con ellos a las distintas estructuras orgánicas.

En la hemofilia, las plaquetas están normales en nú-

mero y morfología, el fibrinógeno es abundante, los globulos rojos y blancos están normales en número y tipo.

En las fases de intervalo de las hemorragias, los leucocitos se van a observar con un ligero aumento; después de los episodios hemorrágicos se observará anemia hipocrómica.

Con respecto a la púrpura trombocitopénica, la cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60,000 por milímetro cúbico. La cantidad de eritrocitos y leucocitos es normal, salvo que estén alterados secundariamente por episodios frecuentes de hemorragia o pancitopenia.

Existe una disminución del consumo de protrombina.

La anemia es proporcional a las pérdidas hemáticas.

III.

MECANISMOS DE COAGULACION

La hemostasis es el conjunto de mecanismos que se inician al producirse una extravasación sanguínea y mediante los cuales se atenúan o cesa la hemorragia. Como es sabido, la sangre fuera de los vasos sanguíneos experimenta el fenómeno de la coagulación mediante la cual se va a producir una masa semi-sólida y gelatinosa, el coágulo sanguíneo formado de una malla de fibrina.

En esta función normal del organismo, para cohibir la pérdida de sangre intervienen:

- a) Mecanismos vasculares
- b) Funciones plaquetarias
- c) Mecanismos de los factores de la coagulación.

Estos mecanismos actúan en una forma conjunta en su función de cohibir cuadros hemorrágicos.

Mecanismo vascular: Se debe mencionar primero un factor extravascular y anatómico, el aumento de la tensión de los tejidos por la sangre extravasada. Esta presión actúa sobre el vaso lesionado, disminuyendo el flujo sanguíneo y permitiendo actuar con más eficacia a los demás mecanismos de la hemostasis; mientras más consistente sea el tejido adyacente, la presión tisular será más efectiva.

Existe un mecanismo hemostático relacionado directamente con los vasos, la contractibilidad; el vaso lesionado se retrae en forma longitudinal y circular disminuyendo

el flujo sanguíneo favoreciendo a la formación del tapón hemostático.

Funciones plaquetarias: Las plaquetas desempeñan un papel importante en la coagulación mediante el fosfolípido llamado factor 3 plaquetario. A esta actividad se le llama tromboplastica de las plaquetas, pero, la función más importante reside en la formación por agregación de un tapón hemostático que interrumpe la hemorragia. En efecto, cuando un vaso es lesionado inmediatamente las plaquetas se adhieren entre sí a los bordes de la herida, formando sobre las fibras de la colágena un tapón llamado trombo blanco. Esta primera etapa de agregación de plaquetas es laxa, no impide que siga circulando la sangre y el tapón puede ser arrastrado por la corriente sanguínea, pero en una segunda etapa adquiere solidez mediante nuevas y continuas agregaciones de plaquetas.

Esta aglutinación es de suma importancia no sólo porque es capaz de obliterar eficazmente los sitios por donde se está extravasando la sangre; también es indispensable para que de manera subsecuente haya lisis de las mismas, lo que permite la liberación de serotonina y de sustancias que intervienen en la coagulación de la sangre o que influyen en la retracción del coágulo.

Dentro del tapón hemostático ocurren cambios que contribuyen a darle resistencia: metamorfosis viscosa de las plaquetas, formación de trombina, producción de una red de fibrina alrededor del tapón de plaqueta y globulos rojos y por último la retracción del coágulo.

Mecanismos de los factores de coagulación en la hemostasia.

The Committee for the Standardization of the Nomenclature of Blood Clotting Factors decidió designar a los factores de la coagulación con números romanos para evitar confusiones respecto a los diferentes nombres con que algunos de los factores de la coagulación eran designados. Cuadro No. 1.

Cuadro No. 1

FACTORES DE LA COAGULACION

F A C T O R	D E N O M I N A C I O N
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Proacelerina, factor lábil
VI	Acelerina
VII	Proconvertina, factor estable
VIII	Factor antihemofílico (AHF) o (AHF-A) Globulina antihemofílica (AHG)
IX	Factor de Christmas (AHF-B) Componente tromboplastínico plasmático (PTC)
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Precursor plasmático de la tromboplastina (PTA)
XII	Factor de Hageman
XIII	FSF Factor estabilizante de la fibrina de Lorand y Laki.

Estos factores de la coagulación existen en el plasma en forma de precursores inactivos que se convierten en enzimas activas durante el proceso de la coagulación. La coagulación sanguínea puede iniciarse en dos formas diferentes llamadas:

Sistema Intrínseco

Sistema Extrínseco

El primero se inicia con la activación del factor XII y termina con la formación de fibrina, en él actúan componentes intravasculares.

El Sistema Extrínseco principia con el factor tisular que se origina fuera de la circulación. Este factor más el Factor VII activan directamente al Factor X, el cual se comporta en adelante en la misma forma que en el Sistema Intrínseco.

Los pasos principales del Sistema Intrínseco estudiados in vitro son:

El Factor XII activado por una superficie extraña actúa sobre el Factor XI. Este factor activado activa a su vez al Factor IX, el cual reaccionaría con el Factor VIII que activaría a su vez al Factor X, el Factor V, más el calcio, más fosfolípidos de las plaquetas darían lugar a un complejo capaz de convertir la protrombina en trombina.

La trombina es una enzima proteolítica que actúa sobre el fibrinógeno para transformarlo en fibrina y activa también directamente al Factor X I I I

que da solidez al coágulo. Cuadro No. 2 .

Retracción del coágulo.

Para que se lleve de una forma correcta además de una buena concentración de trombina y de fibrinógeno es necesario que haya cantidades apropiadas de plaquetas, ya que de ellas proviene una proteína retráctil esencial para tal efecto.

Condiciones que alteran la hemostasis normal.

Alteraciones por drogas.

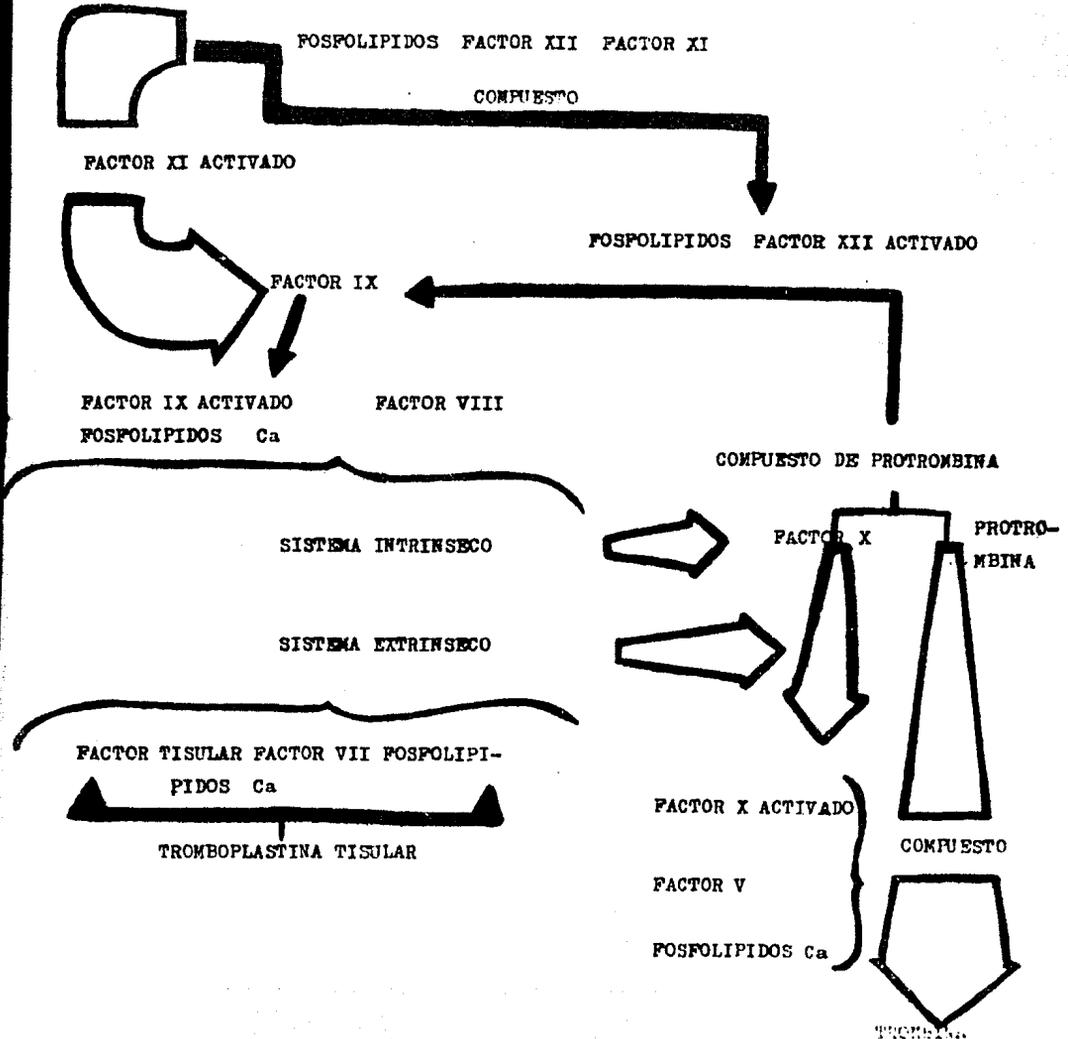
Anticoagulantes. El empleo de drogas anticoagulantes para el tratamiento de afecciones tromboembólicas (coronariopatías, accidentes cerebrovasculares, embolias pulmonares, trombosis venosas) se encuentra actualmente en una fase de revisión, sin embargo, aún se les usa con frecuencia en la práctica médica.

Es esencial la vigilancia del enfermo en las 6 a 8 horas después de la intervención odontológica para evitar los riesgos de la hemorragia, así como la consulta con el médico tratante. Por lo tanto, el dentista debe conocer la acción de los anticoagulantes y sus antagonistas.

Básicamente los anticoagulantes pertenecen a dos categorías principales: La heparina y sus derivados y las drogas cumarínicas. La heparina a diferencia de la cumarina, no es afectada por la administración de vitamina K. La heparina tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inactivar la tromboplastina, acción ésta última mediada por un cofactor plasmático, también actúa como un factor antitrombínico que inhibe la formación de fibrina en la tercera fase de la coagulación.

CUADRO No. 2

MECANISMOS DE LA COAGULACION SANGUINEA
SISTEMA INTRINSECO Y SISTEMA EXTRINSECO



La droga debe administrarse por vía parenteral y su acción es casi inmediata si se le administra por vía intravenosa. Por ello, no ha sido tan utilizada como los anticoagulantes orales. Los efectos adversos asociados con la heparina son la trombocitopenia reversible, alopecia, aumento de la excreción de sodio, disminución de la excreción de potasio y osteoporosis. Está en duda si la osteoporosis afecta a la mandíbula y al maxilar.

Cumarinas (Tromexán y el Sintrom)

Estas drogas son antagonistas de la vitamina K e inhiben la formación de protrombina a nivel del hígado, por lo cual afectan la segunda fase de la coagulación. Estas drogas pueden administrarse por vía oral.

Los efectos más comunes asociados con la terapéutica a base de cumarina, son hemorragias espontáneas principalmente en los tejidos gingivales, lo cual se debe a una sobredosificación por el estrecho margen de seguridad y acumulación de las cumarinas. El efecto anticoagulante de las cumarinas se puede bloquear con la transfusión de sangre completa y la administración simultánea de vitamina K; la transfusión es indispensable dado que la vitamina K empezará su función hasta tres o cuatro horas después.

Vitamina C

La vitamina C y particularmente la rutina y ciertos compuestos bioflavonoides son factores importantes para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia de estos agentes puede causar hemorragias por fragilidad vascular. En la actualidad son raras las verdaderas deficiencias de vitamina C.

Salicilatos

El uso prolongado de ácido acetilsalicílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia en algunos individuos. Los salicilatos deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan, en consecuencia, en forma similar a los derivados cumarínicos. El ácido acetilsalicílico ejerce una doble influencia sobre la microcirculación. Primero actúa sobre el sistema hemostático reduciendo la cohesión de las plaquetas que forman el tapón plaquetario y haciendo que la pérdida de sangre sea mayor, compite con la colinesterasa que impide que se hidrolice la acetilcolina, el exceso de acetilcolina dilata el vaso y aumenta la pérdida de sangre. En segundo lugar, las comprobaciones más recientes indican que la aspirina deprime la formación de protrombina dando así una tendencia hemorragípara.

Agentes fibrinolíticos.

Se cree que una enzima lítica, la fibrinolisina, es responsable de la disolución de los coágulos que se producen por extravasación de sangre. También existen otras enzimas, como la estreptoquinasa y la estreptodornasa (variada), y ciertos fermentos proteolíticos (papaína, tripsina, etc.), que manifiestan grados variables de actividad lítica sobre los coágulos.

Alteraciones fisiológicas.

Ciertos desequilibrios endócrinos en la mujer tienden a prolongar el tiempo de sangría y a originar problemas de coagulación. Al parecer las mujeres con menstruaciones prolongadas son más propensas a padecer hemorragias postoperatorias que en general se producen entre dos y tres días después de la intervención quirúrgica.

Los pacientes con discrasias sanguíneas como la he-

mofilia, la telangiectasia, la púrpura trombocitopénica, las leucopenias y trombocitopenias o cualquier coagulopatía tendrán defectos en la hemostasia, que el cirujano deberá considerar antes de realizar cualquier tratamiento.

Los pacientes con hipertensión grave o moderada son más propensos a la hemorragia, ya que el coágulo de fibrina que actúa como un tapón a nivel capilar o arterial tiende a desprenderse con más facilidad.

Las hemorragias pueden ser espontáneas en el postoperatorio inmediato por lo que el profesional debe de extremar su cautela en estos pacientes.

IRREGULARIDADES EN LA HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA

Hemofilia.

Es una enfermedad que se caracteriza por un retardo notable en el tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina.

El tiempo de sangrado es normal, las plaquetas están normales en número y morfología; el fibrinógeno por lo menos cuantitativamente está normal, el calcio es normal, la protrombina es normal en cantidad y calidad.

El signo de lazo es negativo lo que indica que en la hemofilia no hay fragilidad capilar.

La retracción del coágulo es normal. En conclusión el problema de la hemofilia se debe a un desequilibrio del tiempo de la coagulación.

Púrpura trombocitopénica.

La trombocitopenia puede ser excepcionalmente grave

y la cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60,000 por milímetro cúbico.

Como consecuencia, el tiempo de sangrado está prolongado hasta una hora o más. El tiempo de coagulación es normal aunque el coágulo muestra fallas de retracción.

La fragilidad capilar está aumentada y la prueba de torniquete es fuertemente positiva, en tanto que la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo sea normal, no hay alteración del tiempo de sangrado.

IV.

EVALUACION DEL PACIENTE

Probablemente las medidas más importantes son las que se toman antes de la intervención; comprenden la historia clínica, la evaluación del paciente y la realización de las pruebas de laboratorio necesarias cuando se sospecha de alguna anormalidad. Todos los esfuerzos destinados a corregir el trastorno facilitarán la intervención quirúrgica. La evaluación física y las pruebas de laboratorio aportarán datos adicionales para instituir el tratamiento preventivo y anticiparse a las complicaciones que pudieran surgir en la cirugía.

Historia clínica.

Se hace actualmente un gran número de estudios para la valoración de los trastornos hemorrágicos adquiridos y congénitos, aunque quizá el estudio más importante es la elaboración cuidadosa de la historia clínica.

Muchos médicos y dentistas utilizan formas preparadas para la historia, que incluyen una pregunta sobre posibles antecedentes de hemorragia postquirúrgica o postextracción.

Si manifiesta "yo sangro con facilidad", mientras no se demuestre lo contrario deberá considerársele predispuesto a complicaciones hemorrágicas.

En segundo lugar, es fundamental averiguar si el paciente está siendo tratado con ciertos medicamentos, por ejemplo, salicilatos, anticoagulantes, hormonas o preparados antianémicos con hierro. Estos compuestos se relacionan específicamente con determinados problemas hemorrágicos. En caso de sospecharlo, un interrogatorio más conciso podrá revelar algunos defectos de la coagulación.

Los antecedentes de leucemia, hemofilia, diversas discrasias sanguíneas o cualquier enfermedad hemorrágica obligan a realizar una consulta con el médico que trata al paciente. De esta forma podrá establecerse un programa para el tratamiento general del enfermo en cuestión.

Si la información suministrada por el paciente no es lo suficientemente clara es importante preguntarle si tiene tendencia a padecer hemorragias fáciles o espontáneas, si sangra prolongadamente después de heridas o cortes de poca importancia, o si hay antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas.

En ocasiones es importante la historia menstrual de la mujer. Las metrorragias (hemorragias uterinas anormales, que se producen durante el período intermenstrual) y las menorragias (menstruaciones abundantes y prolongadas), pueden hacer sospechar de una tendencia a la hemorragia postoperatoria que requiere medidas preventivas.

El estudio radiográfico es indispensable si se planean intervenciones sobre el hueso. Las radiografías permiten, muchas veces, detectar la presencia de vasos aberrantes o de arterias nutricias de gran calibre que el dentista podrá evitar durante la intervención.

Evaluación física.

Es muy importante realizar el examen físico del paciente. Algunos datos importantes son el aspecto de la piel, que puede presentar petequias, el color de los ojos, el estado y color de las encías, los labios y los lechos de las uñas, lo cual se olvida con demasiada frecuencia y puede revelar la existencia de enfermedades hepáticas, leucemia, hemofilia, púrpuras, anemia, etc.

Las afecciones antes mencionadas son todas capaces de predisponer a la hemorragia. La ictericia y la sensibilidad de los huesos o articulaciones pueden indicar tendencias hemorrágicas.

Terminada la historia clínica y la evaluación física cualquier hallazgo anormal debe ser investigado hasta obtener una conclusión satisfactoria, el clínico decidirá el grado de problema de la hemostasis que se ha descubierto.

Owen y sus colaboradores clasifican a los pacientes en cuatro grupos principales:

- 1) Tendencia hemorrágica grave. Estos pacientes deben ser remitidos a consulta con el hematólogo.
- 2) Tendencia hemorrágica leve.
- 3) Tendencia hemorrágica equívoca. Los grupos 2 y 3 tienen que ser sometidos a una sencilla selección mediante unas pruebas de laboratorio, las cuales pueden ser interpretadas por el clínico, o si lo prefiere, puede remitir al paciente con un colega para que realice las pruebas e interprete los resultados. Cuadro No. 3.
- 4) Tendencia hemorrágica ausente.

Con este sencillo procedimiento se elimina virtualmente el 95% de los problemas de tipo hemorrágico antes del tratamiento.

Pruebas de laboratorio.

Dependiendo de las necesidades y circunstancias el facultativo dental tiene a su disposición un mínimo de tres zonas para realizar el análisis de muestras de sangre: su consultorio, un laboratorio comercial o el laboratorio de

algún hospital.

Existen algunos aparatos que son utilizados para realizar determinación de hematocrito, hemoglobina, de glucosa con palillos especiales y aún biometrías hemáticas en el consultorio.

El sistema químico puede hacer doce pruebas diferentes; y tiene un costo aproximado de 2,500 dólares.

La mayor parte de los dentistas piensan que es más conveniente utilizar un laboratorio comercial para realizar los análisis sanguíneos de sus pacientes. Existen muchas ventajas pues toma menos tiempo, el gasto es menor y ofrece una mayor selección de pruebas, que las que pudiera realizar el dentista. Este debe ser específico en sus órdenes ya que cada prueba cuesta dinero que debe ser cobrado al paciente o al médico.

A continuación presentaré las pruebas de laboratorio que se emplean actualmente para la evaluación hematológica:

Pruebas hemostáticas:

Tiempo de sangría, método de Ivy.

Prueba del lazo, método de Rumpel-Leede.

Prueba de tolerancia a la aspirina, método de Quick.

Recuento hematológico completo. Con recuento plaquetario, método húmedo.

Fragilidad capilar.

Aglomeración plaquetaria.

Adhesión plaquetaria.

Retracción del coágulo.

Pruebas de la coagulación:

Tiempo de coagulación.

Tiempo de coagulación del plasma.
Tiempo de protrombina.
Tiempo de tromboplastina parcial activada.
Tiempo de consumo de protrombina.
Tiempo de Stypven.
Tiempo de trombina.
Tiempo de generación de tromboplastina.

Pruebas de fibrinólisis.

Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina.
Tiempo de lisis del coágulo de sangre total.
Lisis del fibrinógeno.

Pruebas de evaluación plasmática:

Fibrinógeno.
Protrombina.
Factor VIII.

En seguida seleccionaré algunas pruebas que se emplean con más frecuencia para describirlas con mayor detalle.

A) Tiempo de sangría (método de Ivy: 1 a 6 minutos). El tiempo de sangría puede ser muy útil o no de acuerdo al grado de precisión con que se ha tomado.

Tal vez sea uno de los procedimientos de selección menos costoso de que dispone el clínico, la única falla radica en que no descarta con certeza a un pequeño porcentaje de pacientes que tienen discrasias sanguíneas graves.

Se le considera como un procedimiento de selección para eliminar al 95% de los propensos a hemorragias que tienen alguna dificultad en el sistema hemostático. Es de importancia seria un tiempo anormal de 15 minutos de sangría, que nos indicaría un defecto capilar o trombocitopenia.

B) Prueba del lazo (método de Rumpel-Leede). Esta es una prueba muy sencilla, se puede hacer en el consultorio

con un equipo mínimo aplicando un manguito de tensiómetro en el brazo, se le infla hasta más o menos la mitad entre las presiones sanguíneas sistólica y diastólica, dejándolo así cinco minutos.

Se retira el manguito del tensiómetro del brazo y se examina para ver el número de petequias que se formaron. Estas se deben buscar también en el lado interno de la región del codo. Un resultado importante sería más de veinte petequias nuevas en esa región después de cinco minutos de retirado el manguito.

Esto indicaría un posible defecto capilar, trombocitopenia, púrpuras o telangiectasia. Para mejorar la selección está indicado un recuento plaquetario.

C) Recuento hematológico completo, con recuento plaquetario (método húmedo directo). En la mayoría de los hemogramas actuales se incluye el contenido de hemoglobina, el hematocrito, recuento eritrocítico y leucocitario diferencial. El recuento plaquetario hay que especificarlo. Se considera significativo un recuento plaquetario menor de 100,000 por ml.

D) Prueba de tolerancia a la aspirina. Esta prueba ha adquirido extraordinaria utilidad en el diagnóstico del debilitamiento de los mecanismos hemostáticos en la microcirculación, en particular cuando puede haber incapacidad para elaborar colinesterasa tras una herida, de modo que se bloquea el proceso hidrolítico de la acetilcolina, la cual dilata los vasos.

La prueba tiene valor diagnóstico para el síndrome Minot-von Willebrand, en el cual la respuesta a esta prueba es mucho mayor que en quienes no padecen este estado.

Antes de someterse a esta prueba, el paciente se abstiene de tomar aspirina cinco días. Se mide el tiempo de sangría e inmediatamente se dan al paciente 650 mg de aspirina en una vaso con agua. El tiempo de sangría se repite a las dos y a las cuatro horas siguientes. Una pronunciada prolongación del tiempo de sangría indicará susceptibilidad a los problemas hemorrágicos durante la ingestión de salicilatos.

E) Retracción del coágulo. Esta es una prueba muy sencilla para el laboratorio. Consiste en observar un coágulo durante 90 minutos, si el coágulo no cambia de tamaño ni se retrae significa que existe la posibilidad de algún problema hemostático que indicaría una situación hemorrágica bastante molesta. Se basa en la formación de un tapón plaquetario adecuado.

F) Tiempo de coagulación (método del tubo plástico; normal de 30 a 40 minutos).

Un tiempo de coagulación prolongado de más de 60 minutos, revela deficiencia o ausencia de factores de la coagulación como ocurre en la hemofilia, la pseudoemofilia, la deficiencia de fibrinógeno, etc.

G) Tiempo de protrombina (método de Quick en una etapa). Esta prueba suele expresar en términos de porcentaje en relación con un testigo normal.

El 20 al 30% suele ser un nivel terapéutico normal en pacientes que toman drogas anticoagulantes. Esta prueba es de extraordinaria utilidad para descubrir las anomalías del mecanismo de la coagulación que dependen de los factores V, VII, X, la protrombina y el fibrinógeno. Se emplean para

establecer y mantener el nivel de tratamiento anticoagulante con drogas del grupo de la cumarina.

La prueba refleja la deficiencia de protrombina originada en una enfermedad hepática, la deficiencia de fibrinógeno y la falta de vitamina K o la incapacidad del organismo para utilizarla.

H) Tiempo de tromboplastina parcial activada. Esta prueba se suele expresar en porcentajes, lo mismo que el tiempo de protrombina. Esta indicada para los factores VIII, IX, XI y los bajos niveles de V, X y XII, protrombina y fibrinógeno. Es normal en la trombocitopenia.

I) Tiempo de consumo de protrombina. La gama normal es de 25 segundos o más. Se emplea para verificar las deficiencias de los factores V, VIII, IX, X, XI, XII o del factor plaquetario III.

Nos indica fallas del sistema de la coagulación, y es muy útil en el diagnóstico diferencial de algunos de los problemas de tipo hemorrágico más difíciles y de mayor gravedad.

J) Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina. Es una de las pruebas que está adquiriendo gran importancia como signo de desequilibrio en la actividad fibrinolítica. Si el coágulo de euglobulina se disuelve en menos de 90 minutos, indica un incremento de la actividad fibrinolítica que puede conducir a un problema hemorrágico.

K) Determinaciones plasmáticas. Las determinaciones del fibrinógeno, la protrombina y de varios factores del plasma son especialmente útiles para el hematólogo, para hacer el diagnóstico diferencial de las discrasias sanguíneas graves.

L) Grupo sanguíneo y cotejo cruzado con el factor Rh.

Si se anticipan transfusiones, hay que determinar el grupo sanguíneo y hacer cotejos cruzados con el factor Rh con anterioridad al acto quirúrgico. Antes de dar tratamiento hay que realizar una consulta médica.

M) Estudios de la médula ósea. Se realizan para esclarecer ciertas discrasias sanguíneas y leucemias. La interpretación es muy difícil, por lo que es obligatorio consultar con un hematólogo capaz.

Cuadro No. 3

Pruebas Recomendadas para Problemas Hemorrágicos Sencillos (Grupos 2 y 3).

	N o r m a l
Hemostasis	
1) tiempo de sangría (Ivy)	1 a 6 minutos
2) prueba del lazo (Rumpel-Leede), procedimiento en el consultorio	Menos de 10 petequias
Coagulación	
1) tiempo de coagulación (tubo de plástico)	20 a 45 minutos
2) tiempo de tromboplastina parcial activada	Menos de 50 segundos
Lisis	
1) tiempo de lisis del coágulo de eu-globulina	Más de 90 minutos

V.

HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA

Hemofilia.

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica hereditaria de gravedad variable, de carácter recesivo ligado al sexo concretamente al cromosoma "X" y que se manifiesta clínicamente por sangrados persistentes, insidiosos e incoercibles, desproporcionados al traumatismo que los hubiere producido.

Hematológicamente consiste en la deficiencia de algunos factores de la coagulación contenidos en el plasma sanguíneo. Esta enfermedad se ha clasificado en tres tipos:

HEMOFILIA "A"

Cuando por una alteración genética existe deficiencia del factor VIII de la coagulación (globulina antihemofílica), se presenta el estado hemorrágico conocido como hemofilia clásica o hemofilia "A". Se hereda con carácter recesivo ligado al cromosoma "X" (ligado al sexo). Los genes patológicos se encuentran en los cromosomas "X" de donde se deriva el hecho ampliamente conocido, de que la mujer transmite la enfermedad sin padecerla, y el hombre la sufre siendo capaz de heredarla a las hijas que se convierten en portadoras, continuándose indefinidamente el ciclo.

La incidencia del padecimiento es aproximadamente de uno de cada 50,000 pacientes hospitalizados en Europa; y uno de cada 20,000 en los Estados Unidos.

La hemofilia del tipo A es 10 veces más frecuente que la del tipo B, las hemofilias A y B juntas son responsables del 96% de los trastornos de la coagulación.

La hemofilia clásica se puede sub-clasificar por la severidad del padecimiento, de acuerdo a la concentración sanguínea del factor VIII, de la siguiente manera:

Hemofilia severa, cuando la concentración sanguínea del factor es de 0% ; hemofilia moderada, cuando la concentración del factor es del 1 al 5% ; hemofilia ligera, cuando la concentración del factor es del 6 al 25%.

El principal signo y más característico del padecimiento es la hemorragia, cuya etiología puede deberse a un ligero traumatismo, o bien, puede ser espontánea dependiendo de la concentración del factor VIII en la sangre.

La epistaxis y las hemartrosis son bastante frecuentes en este tipo de pacientes.

Hemofilia B.

También llamada enfermedad de Christmas, se caracteriza por la deficiencia congénita o adquirida del componente trombotoplastico del plasma (PTC o factor IX).

Se hereda con carácter recesivo ligado al cromosoma X en forma semejante a la hemofilia A, pero en locus diferentes y en un 30% no hay antecedentes familiares.

Se presenta con menor frecuencia que la hemofilia clásica, siendo la hemartrosis el signo más frecuente. Es un poco más difícil de diagnosticar debido a que una concentración del 30% del factor es suficiente para proteger al paciente, en contraste con la hemofilia "A", en donde las manifestaciones clínicas se hacen patentes con concentraciones menores del factor VIII.

Hemofilia "C"

Es conocida también como enfermedad de Rosenthal, ca-

racterizada por el déficit del antecedente trombotico del plasma (PTA) o déficit del factor XI, se hereda con carácter autosómico dominante, por lo que la padecen hombres y mujeres.

Las manifestaciones más frecuentes son las epistaxis debido a traumatismos, ya que la hemorragia espontánea es rara en este padecimiento.

Seudohemofilia.

Recientemente ha sido descrita otra enfermedad que es la pseudohemofilia o enfermedad de von Willebrand, caracterizadas por deficiencia del factor V y alteración vascular con lo cual se prolonga no solo el tiempo de coagulación sino además el tiempo de sangrado.

La hemorragia excesiva, espontánea o tras un traumatismo aunque sea menor es la característica principal de esta enfermedad. Los sitios más comunes de hemorragia según Estren y colaboradores son la nariz, la piel y encía. También son comunes las hemorragias gastrointestinales y las menorragias intensas, aunque la hemartrosis es rara. Esta tendencia hemorrágica suele ser cíclica o esporádica.

La enfermedad puede ser descubierta después de extracciones dentales debido a hemorragias prolongadas y excesivas. La hemorragia profusa puede comenzar en el momento de la extracción y continuar indefinidamente, o puede empezar algunas horas después de la intervención quirúrgica.

Manifestaciones orales en la hemofilia.

A menos que se tomen precauciones los enfermos con este padecimiento sangran copiosamente tras las extracciones dentales, lesiones de la mucosa oral e incluso después de un detartraje profundo.

En los individuos afectados con hemofilia leve, la

hemorragia prolongada después de dichas intervenciones puede ser la única manifestación de la enfermedad; los sangrados tras una aparente coagulación son frecuentes y llamados por Wintrobe "fenómeno de las hemorragias recidivantes". La salida de sangre se efectúa en forma lenta y continua lo que puede seguir por días o semanas, existiendo la posibilidad de producirse hematomas en el piso de la boca o en la lengua. El fluido sanguíneo puede difundirse por los planos aponeuróticos hasta el espacio faríngeo lateral y formar un hematoma en la laringe, el cual será capaz de dificultar o impedir la respiración. La exfoliación natural de un diente caduco, no se asocia habitualmente a hemorragias intensas y, aunque a veces se produce gingivorragias espontáneas como en el caso de la leucemia, éstas son poco frecuentes. A pesar que la caries y las enfermedades bucodentales no son manifestaciones primarias de la hemofilia, son manifestaciones secundarias ya que por el temor a las hemorragias estos pacientes no se cepillan adecuadamente sus dientes, ni van a consulta con el dentista a menos que sea una emergencia.

Consejos genéticos.

Aunque la mayor parte de los trastornos hemorrágicos son heredados en formas definidas y conocidas, el consejo genético parece recibir la menor cantidad de atención por quienes intervienen en el tratamiento de estas enfermedades.

Debido a ésto, las familias carecen de una comprensión precisa de los riesgos para hijos futuros. El Cuadro No. 4 enumera el trastorno de la hemofilia, la forma habitual de herencia, si la enfermedad puede ser descubierta en los portadores y si puede considerarse el diagnóstico prenatal.

En cualquier situación patológica genética es nece-

sario hacer énfasis en lo siguiente:

1. El consejo genético es una fase integral del tratamiento del paciente.
2. Es responsabilidad del médico o del dentista asegurarse de que el consejo genético sea proporcionado por una fuente apropiada.
3. El consejo genético se basa en un diagnóstico preciso.
4. Para ayudar a determinar el patrón de herencia deberá elaborarse una historia familiar en forma de árbol genealógico.
5. El consejo genético no es tomar decisiones para las familias, sino proporcionar datos actuales y correctos sobre los cuales los padres podrán tomar decisiones que no serán motivo de problemas posteriores.
6. El manejo de los problemas psicológicos y emocionales es tan importante como el de los problemas físicos y médicos.
7. El consejo genético deberá iniciarse oportunamente y reforzarse varias veces, también deberán hacerse referencias apropiadas a los problemas económicos, emocionales, sexuales y de planificación familiar.

Criterios para la herencia recesiva ligada al cromosoma X (Hemofilia "A", "B" y Trombocitopenia).

Los siguientes criterios se emplean al establecer el modo de herencia de rasgos monogénicos.

1. La enfermedad o carácter nunca se pasa de padre a hijo.
2. La enfermedad se presenta casi exclusivamente en

hombres.

3. Un hombre afectado pasa el carácter a la mitad de sus hijas, quienes se convierten así en portadoras.
4. Las mujeres portadoras pasarán la enfermedad a la mitad de sus hijos. La mitad de las hijas de mujeres portadoras, serán portadoras al igual que la madre.
5. Debido a que el carácter se transmite a través de las mujeres portadoras (quienes no son afectadas), todos los hombres afectados en una familia se relacionan entre sí a través de parientes femeninos.
6. En raras ocasiones, una mujer puede expresar los problemas clínicos de una enfermedad ligada al cromosoma X debido a las siguientes condiciones:
 - a. Ionización defectuosa de su cromosoma X que permite que el gen mutado se exprese clínicamente.
 - b. Puede padecer el síndrome de Turner (45,XO) en el que el único cromosoma X que posee puede ser portador del gen mutado.
 - c. La mujer puede tener su padre afectado, casado con una portadora, por lo que puede ser homocigota para la afección.

Criterios para la herencia autosómica recesiva (Trombocitopenia).

1. Las mujeres y los hombres son afectados por igual.
2. La enfermedad afecta únicamente a hermanos y rara vez aparece en los padres, en otros parientes o en los hijos de las personas afectadas.
3. Los padres de un niño afectado pueden ser de la

misma familia.

4. El riesgo de recurrencia es de 1 entre 4 para cada embarazo sucesivo.
5. Los heterocigotos (o portadores) pueden ser detectados en enfermedades definidas.

Criterios para la herencia autosómica dominante.
(Hemofilia "C", enfermedad de von Willebrand).

1. Los hombres y las mujeres son afectados por igual, teniendo la misma posibilidad de transmitir la enfermedad.
2. La enfermedad es transmitida por una persona afectada a la mitad de sus hijos. Existe 50 por 100 de riesgo en cada embarazo sucesivo, independientemente de lo que haya sucedido en embarazos anteriores.
3. La enfermedad deberá ser vista en cada generación (salvo que se trate de una nueva mutación) y las personas no afectadas no transmitirán la enfermedad a sus hijos (la excepción es la situación poco frecuente en que la expresión genética puede no ser penetrante).

Recientemente, el diagnóstico prenatal ha presentado nuevas alternativas a familias afectadas con trastornos graves ligados al cromosoma X.

El diagnóstico prenatal se basa en la premisa de que aunque no pueda diagnosticarse la enfermedad específica para un feto específico, el sexo fetal puede ser determinado aproximadamente de 12 a 16 semanas de gestación. Con estos datos, algunas familias de las que se sabe que la madre es portadora han optado por tener solamente hijas, eliminando así la posibilidad de tener un varón afectado. Los aspectos médicos, emocionales psicológicos, éticos y teológicos deberán ser valorados para que la familia pueda tomar la decisión . Además los padres tendrán que comprender

que, como promedio, la mitad de las hijas serán portadoras del carácter. Por consiguiente, el consejero genético es de gran beneficio para las familias afectadas y es muy satisfactorio para quienes prestan tal atención.

Cuadro No. 4

Hemofilia y factores genéticos relacionados.

Trastorno	Modo de herencia	Detección del portador.	Detección prenatal	Comentarios
Hemofilia A deficiencia del factor VIII, o de globulina antihemofílica.	Recesivo ligado al cromosoma X.	Sí	Basada en la determinación del sexo del feto.	
Hemofilia B (Enfermedad de Christmas, deficiencia del factor IX), o del componente tromboplástico del plasma.	Recesivo ligado al cromosoma X.	Sí	Basada en la determinación del sexo del feto.	Se ha postulado más de una forma de hemofilia B.
Hemofilia C (deficiencia del factor tromboplástico del plasma PTA), o déficit del factor XI.	Autosómico dominante.	.-.	No	
Enfermedad de von Willebrand	Autosómico dominante.	.-.	No	
Trombocitopenia	Recesivo ligado al cromosoma X, autosómico recesivo y autosómico dominante.	?	No	Grupo heterogéneo de enfermedades.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

Se define a la púrpura como una coloración purpúrea anormal de piel y mucosa debida a extravasación sanguínea, subcutánea y submucosa. Es un signo más que una entidad nasológica, dándose en varias entidades asociadas a alteraciones de las plaquetas o de la pared capilar.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan un papel vital y complejo en la hemostasia.

Son esenciales para la aglutinación, promueven la coagulación, facilitan la retracción del coágulo y liberan substancias que producen vasoconstricción.

Las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrágicos. La disminución de la cifra de plaquetas por debajo del límite inferior de la normalidad se conoce como trombocitopenia. Aún cuando se admite que la trombocitopenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágica, existen datos que indican que el trastorno de la función plaquetaria es tan responsable de las hemorragias como la disminución del número de plaquetas.

La púrpura trombocitopénica es un trastorno hemorrágico caracterizado por petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, hemorragias de las mucosas y en los tejidos y órganos.

Se conocen dos formas de trombocitopenia:

- a. Primaria, de etiología desconocida.
- b. Secundaria, que se debe a una variedad de situaciones.

Algunos investigadores opinan que la trombocitopenia primaria (enfermedad de Werlhof, púrpura hemorrágica y púrpura idiopática) es un trastorno de autoinmunidad en el cual una

persona queda inmunizada contra sus propias plaquetas.

Dió crédito a esta teoría el descubrimiento en el suero de pacientes trombocitopénicos de una globulina antiplaqueta que reduce la cantidad de plaquetas circulantes al ser inyectada en pacientes normales.

Sin embargo, algunos casos parecen deberse a ausencia de un factor estimulante de plaquetas o madurador de megacariocitos.

Por ser casi idénticas las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopénica primaria y secundaria, las describiré juntas.

La epistaxis, o hemorragia nasal es una manifestación común de la enfermedad, como también lo es la hemorragia en vías urinarias que produce hematuria y hemorragia en el aparato gastrointestinal, que da lugar a melena o hematemesis. Una complicación posible es la hemorragia intracraneana que puede terminar en epilepsia. El bazo no suele ser palpable. Según Wintrobe y asociados, más del 80 por 100 de púrpuras trombocitopénicas primarias se producen antes de los 30 años, con una mayor frecuencia antes de los 10. Muchos pacientes presentan una historia familiar de púrpura. No tiene predilección por una edad en particular.

Manifestaciones orales.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden aparecer en la cavidad oral.

Las hemorragias exageradas tras extracciones dentales son habituales y ocasionalmente son lo primero que atraen la atención sobre la enfermedad.

Se producen habitualmente petequias y equimosis

submucosas, especialmente en el paladar blando, la mucosa bucal, los labios y el piso de la boca.

Pueden formarse ampollas submucosas de contenido hemático. Las hemorragias petequiales parecen iniciarse por un trauma y son frecuentes en la mucosa cubierta por prótesis dentarias no fijas. Se producen hemorragias gingivales, que habitualmente se observan como una hemorragia capilar en sábanas procedente del borde de la encía.

VI.

HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA EN ODONTOLOGIA

Los pacientes con hemofilia y púrpura trombocitopénica y otros trastornos hemorrágicos, sólo buscan tratamiento dental en caso de urgencia. Lo que conduce muchas veces a grave hemorragia post-operatoria aunque se hayan tomado medidas pre-operatorias.

Desgraciadamente, estos pacientes pocas veces reciben los beneficios de la odontología preventiva. La alta incidencia de problemas dentales en pacientes con diátesis hemorrágica es causada por la negligencia, siendo una causa secundaria de desórdenes sanguíneos. El miedo al sangrado durante los tratamientos dentales por ambos, pacientes y dentistas; ha sido la razón primaria para no proporcionar un buen tratamiento dental a estos enfermos. Es necesario educar a los pacientes, a sus padres y a los doctores acerca de la existencia y reconocimiento de la enfermedad dental. Así mismo, educar a los dentistas acerca de los trastornos hemorrágicos y de los métodos de tratamiento de que disponemos para ellos.

Un cuidado dental regular incluyendo revisiones semianuales, higiene oral apropiada, y una educación de los padres y pacientes, minimiza la necesidad de extracciones y restauraciones dentales extensas.

Educación dental para el enfermo y sus padres.

El programa educacional deberá cubrir un amplio espectro de factores directamente relacionados con la prevención de la patología bucal. La importancia del control de placa y la nutrición deberán ser explicados cuidadosamente al enfermo y sus padres.

Se demostrará también el método para la eliminación de placa usando el cepillo dental sobre un modelo durante la primera sesión, posteriormente se enseñaría a cada paciente la forma de eliminar la placa con cepillo e hilo dental en su propia boca. Se usarán agentes reveladores tales como pastillas para que pueden observar las áreas donde se acumula la placa y utilizar el cepillo e hilo dental para eliminarla. En niños pequeños la ayuda y comprensión de los padres es indispensable para establecer un buen programa de control de placa.

Los consejos nutricionales también constituyen una parte importante del programa educacional para el enfermo y sus padres. Deberá hacerse énfasis en la dieta adecuada. Se recomendarán alimentos que no sean cariogénicos, se explicará el papel de los carbohidratos de la dieta en la etiología de la caries dental.

Los conceptos básicos sobre el que planea un programa de educación dental para el enfermo y sus padres son:

- a. La motivación para efectuar diariamente la higiene dental en forma eficaz es esencial.
- b. El cepillado de los dientes no produce sangrado abundante.
- c. La higiene dental diaria reducirá significativamente la frecuencia de caries dental y enfermedad periodontal.

El manejo de enfermos con trastornos hemorrágicos puede estar enfocado hacia dos caminos principalmente:

- a. Preventivo
- b. Curativo

Dentro del aspecto preventivo, tenemos el programa educacional para el enfermo y sus padres mencionado ante-

riormente, programa para el control de la caries en el que además de incluir el programa educacional se dá un tratamiento a base de fluoruro.

Si se ingieren los fluoruros en cantidades óptimas (una parte por millón), durante el desarrollo del diente, se producirá un diente que resistirá la caries.

Debido a que solamente una tercera parte de la población recibe los beneficios del agua potable con fluoruro, la aplicación tópica de fluoruro a los dientes debe ser obligatoria en el programa del control de la caries. (Dental Clin. North America 19 (1): 63-75 Jan. 1975).

La técnica para la aplicación tópica del fluoruro es fácil, sencilla y tolerada bien por el paciente. Reduce la frecuencia de caries en niños y en adultos.

La aplicación tópica de fluoruro depende principalmente de la susceptibilidad a la caries de cada individuo, si el índice es muy alto se hará el tratamiento con fluoruro por lo menos cada cuatro meses.

Para quienes no reciben los beneficios del agua fluorurada en forma natural o artificial, deberá reforzarse la aplicación tópica de fluoruros con tabletas administradas por vía oral y suplementos dietéticos que contengan fluoruro.

La prevención de la caries por este medio reducirá la necesidad de recurrir a la exodoncia con sus complicaciones secundarias, tales como hospitalización, hemorragias postoperatorias, transfusiones y pérdidas de horas de trabajo o escuela.

PROFILAXIA BUCAL Y ATENCION PERIODONTAL

Los pacientes con trastornos hemorrágicos no siempre reciben los beneficios de la profilaxia bucal. Por lo tanto, es muy frecuente encontrar graves enfermedades perio-

dontales complicadas con caries. La limpieza bucal sistemática es obligatoria si se desea evitar los trastornos periodontales con sus complicaciones secundarias tales como sangrado de encías inflamadas, pérdida de dientes debida a grave pérdida ósea, bolsas periodontales, etc.

Dependiendo de la gravedad de la enfermedad hemorrágica para el tratamiento periodontal puede administrarse en la consulta externa. La profilaxia bucal es programada, en casos de pacientes nuevos se establece un procedimiento que consiste en profilaxia bucal y programa adecuado de control de placa.

Generalmente, la primer vez que asiste el paciente a consulta existe gran cantidad de sarro supragingival. Podrá eliminarse la mayor parte de este sarro sin trastornar significativamente los tejidos gingivales. En este momento no deberá sondearse el surco gingival, ya que la encía suele estar muy inflamada y sangra con facilidad, el paciente se cepillará los dientes con un cepillo multicerda blando, dándole una cita para la siguiente semana.

En la visita siguiente la inflamación y el edema habrán disminuido, y el sarro que antes era subgingival ahora estará más accesible. Se le darán instrucciones para el uso del hilo dental.

En la próxima cita se hará un sondeo suave para determinar la gravedad de las bolsas periodontales. Sin embargo, no deberá intentarse tratar éstas quirúrgicamente.

La cirugía periodontal deberá ser valorada cuidadosamente antes de ser iniciada. La contraindicación más importante para la cirugía es la falta de una indicación

específica. El beneficio terapéutico previsto deberá ser mayor que la posibilidad de complicaciones postoperatorias graves.

Los objetivos del tratamiento periodontal deben basarse específicamente en procedimientos conservadores que serán encaminados a proporcionar comodidad al paciente y a frenar o erradicar cualquier proceso inflamatorio. Estos objetivos pueden ser llevados a cabo fácilmente mediante raspado gingival frecuente y cuidadoso, un programa estricto de higiene bucal y el ajuste de la oclusión si éste es un factor adicional.

Webster considera que la "cirugía periodontal extensa, tal como gingivectomía, gingivoplastia, osteoplastia y ostectomía," puede emplearse; pero este tipo de cirugía así como otros tipos requerirían de un tratamiento específico de reemplazo.

Si se presentara un absceso periodontal, el tratamiento más recomendable en la mayor parte de los casos sería primero administrar antibióticos y después extraer el diente. Los dientes que sean propensos a la formación de abscesos periodontales, deberán ser tratados en forma conservadora y como último recurso deberá preverse la exodoncia.

En todos los pacientes las visitas periódicas de control son indispensables. En el paciente con enfermedad periodontal que varía de moderada a grave, la visita de control deberá ser cada 3 a 4 meses, mientras que el paciente con problemas periodontales menores puede ser llamado cada seis meses.

Las medidas preventivas no solamente deberán pre-

venir las enfermedades bucales sino también las complicaciones serias cuando se recomienda un tratamiento. Se debe evitar la anestesia regional del nervio dentario inferior durante cualquier tipo de tratamiento, especialmente si el paciente no está protegido contra transfusiones del factor faltante. También se debe de prevenir el sangrado causado por la acción traumática de los dientes deciduos móviles en proceso de exfoliación. Medidas preventivas para controlar el sangrado inducido por la exfoliación de los dientes deciduos deberán ser empleadas habitualmente.

Anestesia y control del dolor.

Algunos autores reportan accidentes anestésicos severos, inclusive mortales al lesionarse por la punción de la aguja los tejidos laxos parafaríngeos.

Sin embargo, en un estudio de 39 pacientes en los que se efectuaron bloqueos mandibulares en varias ocasiones, colocándose 83 anestésias regionales, 96 anestésias locales sin problema hemorrágico alguno, las agujas usadas para este procedimiento fueron de 1.5 pulgadas y calibre 30 aún cuando otras fueron de calibre 28.

En ningún caso se observó siquiera enrojecimiento ni tumefacción en las zonas puncionadas, este procedimiento fue efectuado en pacientes de más de 7 años de edad. (Revista A.D.M. Vol. XXVII, núm. 5, sept. - octubre 1970).

Los anestésicos locales pueden ser administrados seguramente por medio de la infiltración o por medio de inyecciones intrapulpares o peridentales, en las regiones donde el tejido es firme. Las inyecciones alveolar superoposterior y en el área mandibular deberían ser administradas solamente después de que el paciente ha recibido terapia de reemplazo.

El estado mórbido por la formación de hematomas después de una inyección de un anestésico depende de la anatomía del lugar donde se aplique la inyección.

Quando es administrada la anestesia en tejidos altamente vascularizados no fibrosos, y flojo en el área mandibular y las áreas posterosuperiores están predispuestos al desarrollo de un hematoma. Si en una inyección no se produce aspiración de sangre y no hay formación subsecuente de hematomas, usualmente no es necesaria la terapia de reemplazo. No obstante, uno debe estar prevenido acerca de posibles complicaciones. En el caso de que haya aspiración de sangre el paciente debe ser observado cuidadosamente por el posible desarrollo de un hematoma. Si el hematoma se desarrolla, la aplicación de hielo al área limitará su extensión.

El hematólogo deberá ser notificado inmediatamente para supervisar cualquier tratamiento que pudiera ser indicado. En el caso de pacientes infantiles que reciban anestésicos locales se les debe prevenir acerca del entumecimiento subsecuente del tejido suave, la falta de sensibilidad durará una hora o más, el niño deberá ser observado para que él, inadvertidamente o a propósito no se lastime su labio, lengua o mejilla.

Un anestésico sin vasoconstrictor puede acortar la duración de la anestesia y puede eliminar la mordedura del labio en los niños.

Otros métodos del control del dolor incluyen analgésicos e hipnóticos, ya sea oralmente o por medio de supositorios, así como sedantes intravenosos o inhalados, anestesia general llevada a cabo con precauciones de rutina y bajo condiciones de seguridad aceptadas.

Los dentistas deben ser precavidos al prescribir medicamentos analgésicos para pacientes con discrasias sanguíneas debido a problemas causados por algunos agentes.

El uso de analgésicos que contienen aspirina tales como las drogas compuestas de oxycodone hidrocloreto (percodan) o fenacetin (empirin); y los agentes antiinflamatorios clásicos, tales como fenilbutazona o indometacin son contraindicados siempre porque aumentan el desorden sanguíneo, alterando la función de las plaquetas. De los analgésicos no narcóticos, acetaminofen, pantozocine y propoxifeno pueden controlar con seguridad el dolor de estos enfermos.

La codeína, meteridina (demerol), morfina e hidromorfina, son narcóticos que pueden ser utilizados, sin embargo, todos forman hábito y causan efectos secundarios.

El uso de hipnosis.

Es de gran ayuda para asegurar la tranquilidad del paciente porque siempre está temeroso de cualquier procedimiento que le provoque sangrado, esta actitud puede provocar un estado de profunda depresión, ansiedad e inestabilidad emocional.

La hipnosis puede ser usada para controlar la ansiedad y el miedo antes durante la operación y en el curso postoperatorio. La técnica que emplea el investigador Lucas ha eliminado el uso de plasma o sangre, y se hace innecesaria la hospitalización de manera que elimina el miedo, además de disminuir el riesgo de aplicar transfusiones masivas.

Para emplear la hipnosis es necesario antes de cualquier procedimiento explicar la técnica al paciente.

La hipnosis puede producir algunas veces anestesia

con la que en ocasiones es posible controlar el postoperatorio doloroso y el malestar del paciente logrando mantenerlo calmado.

Desafortunadamente, la hipnosis no se puede aplicar a todos los pacientes por la desconfianza de éstos a la técnica.

Operatoria y Prótesis

Procedimientos restaurativos pueden realizarse de manera regular para los enfermos con trastornos hemorrágicos aunque puede ser necesario modificar ciertas técnicas restaurativas para proveer seguridad en el tratamiento dental.

Se tendrá que utilizar dique de hule, las grapas se colocarán cuidadosamente de tal forma que no laceren la papila. El dique de hule no solamente aísla el área que está siendo trabajada sino que también retrae las mejillas o carrillos, labios y lengua.

Puesto que estas áreas son altamente vasculares una laceración accidental con la pieza de mano de alta velocidad causaría un problema.

Las cuñas y matrices son usadas convencionalmente durante las preparaciones. Las cuñas retraen la papila reduciendo y minimizando el trauma, las matrices cuando se colocan cuidadosamente no causan sangrado.

La preparación del diente generalmente no se modifica; la preparación de los dientes para coronas fundidas o puentes no es un problema si se cuida la preparación de la encía.

Una retracción hemostática es ventajosa, cuidando el surco gingival cuando hay una caries extensiva subgingival. Para lo toma de impresiones se debe aplicar cera peri-

férica en la orilla del portaimpresión para prevenir posible laceración intraoral durante la colocación de la cuchara. No deberá haber trauma en el terminado y cementado de la corona.

En el tratamiento protético no hay justificación para eliminar indiscriminadamente los dientes rotos, o para dejar raíces o remanentes dentales solo porque el paciente tiene alguna enfermedad hemorrágica.

Impresiones y otras técnicas incluídas en la fabricación de dentaduras parciales o completas no causan sangrado.

En los pacientes con alguna discrasia sanguínea debe tomarse una precaución general, concerniente a la esterilización de instrumental debido a que muchos de estos pacientes rutinariamente reciben sangre de un amplio rango de donadores estando expuestos a la transmisión de virus en la sangre tales como la hepatitis, por esta razón es indispensable que haya esterilización adecuada de todos los instrumentos usados en el tratamiento intraoral.

Los succionadores de saliva deben usarse con precaución para que no se formen hematomas sublinguales. Los succionadores con extremos de hule son preferibles debido a que los tejidos sublinguales no pueden ser dañados o rasgados por alambres que estén por fuera.

Tratamiento de Caries Profundas

Terapia de Pulpa

Generalmente no hay contraindicación para realizar la terapia endodóncica en pacientes con trastornos hemorrággiparos. Algunos pacientes tienen gran cantidad de caries profundas; en los que podría evitarse que las pulpas fueran ex-

puestas, en dientes permanentes y deciduos, si toda la dentina cariosa no es removida durante una sola visita.

Es preferible realizar tratamientos como pulpotomías, pulpectomías y raíces con tratamiento de canales a la extracción del diente, el reemplazo de un diente es un procedimiento caro para cualquier tipo de paciente. Para un paciente con trastornos hemorrágicos la extracción dental y su subsecuente reemplazo significa tratamiento caro y potencialmente complicado.

Cuando una pulpa está necrozada, la anestesia podría no ser requerida. Si el tejido nervioso de un diente vital está expuesto, la inyección intrapulpar puede proveer anestesia suficiente. La mínima hemorragia que se produce a veces durante la amputación o extirpación pulpar puede ser controlada mediante presión o por medio de un agente hemostático tales como epinefrina o con una torunda de algodón mojada en formocresol dejándola adentro de la cámara pulpar para momificar y fijar el tejido de la pulpa.

Para el tratamiento de conductos se deberá evitar la instrumentación más allá del ápice.

Tratamiento de Ortodoncia

El tratamiento de ortodoncia no es una contraindicación para el mejoramiento, apariencia y bienestar del niño hemofílico; en tanto, que para el niño con púrpura trombocitopénica estaría contraindicado solamente si se tuvieran que hacer extracciones (cualquier procedimiento quirúrgico está contraindicado hasta que se compense la deficiencia).

Con cuidado el movimiento mayor y menor de los dientes se ha realizado sin estimular sangrado alguno. La decisión de llevar a cabo el tratamiento de ortodoncia pa-

ra los hemofílicos se ha formado de acuerdo al mismo criterio que para cualquier niño. La selección de extraer un premolar u otro diente está determinada por el problema individual. Si son indicadas las extracciones, éstas se realizarán como una cirugía electiva por el cirujano oral con la preparación requerida.

Cuando los dientes se pierden prematuramente, se utilizan mantenedores de espacio que se usan convencionalmente para prevenir la pérdida o contracción del espacio que se requiere para los dientes permanentes. Se deben tener precauciones al adaptar y colocar bandas para evitar laceraciones o rasguños accidentales de la encía.

Las bandas ortodóncicas preformadas y braquets pueden ser cementados al diente, alambres e implementos de acción más duradera requieren de ajustes menos frecuentes en los aparatos de ortodoncia.

Cirugía Oral

Si no hay alternativa para la extracción, antes de la cirugía oral deben planearse el manejo hematológico con el hematólogo del paciente.

Un problema muy común entre niños hemofílicos jóvenes son los dientes deciduos flojos, los cuales frecuentemente causan hemorragia. Los borde filosos de las raíces que se han reabsorbido traumatizan los tejidos gingivales y causan una prolongada hemorragia. Los dientes deciduos regularmente no son extraídos antes de la iniciación del proceso de exfoliación natural, pero deberían ser extraídos antes que los bordes de reabsorción lleguen a ser lo suficientemente filosos para causar sangrado. En los pacientes cuyos dientes deciduos están flojos y son soporta-

dos por el tejido es posible que se extraigan sin administrar cualquier terapia de reemplazo, el sangrado será mínimo.

Un agente hemostático tal como avitene o trombina tópica puede ser aplicado directamente a la herida. El sitio de la extracción puede ser protegido de doce a treinta y seis horas por una banda de celulosa. En estos pacientes pueden utilizarse ligas de ortodoncia para efectuar la extracción.

Para la extracción de dientes deciduos más complicados y de dientes permanentes se deben seguir las siguientes bases:

Bases Generales en el Manejo del Paciente Hemofílico

El manejo del paciente hemofílico que sangra, consiste en elevar la concentración del factor carente o disminuido, mediante la transfusión de sangre total, plasma fresco o crioprecipitados. Para que la coagulación se verifique, es necesario administrar el factor deficiente en cantidad suficiente para elevar su concentración en sangre, a intervalos frecuentes, y mantener el nivel por un tiempo prolongado para permitir la regeneración tisular. Es bien conocido el mecanismo de fibrinólisis presente en los hemofílicos y de ahí la latente posibilidad de disolución del coágulo, por lo que se hace necesario la administración de antifibrilíticos como el amicar (ácido epsilon amino caproico).

El manejo del paciente hemofílico está condicionado a los siguientes factores:

a) Diagnóstico nosológico. Se debe conocer el tipo y la severidad de la hemofilia.

b) Integridad del volumen sanguíneo. Se prefiere el uso de concentrados del factor deficiente para evitar hipervolemia. Si hay pérdida del volumen sanguíneo, se administra sangre total o plasma.

c) Severidad de la intervención que se va a realizar. Hay algunos tratamientos en los que el riesgo de sangrado es mínimo, por lo que la terapia de reemplazo es nula o mínima, pero cuando se va a realizar cirugía o exodoncia en donde el sangrado es inevitable, la terapia de reemplazo es mayor y se administra pre, trans y postoperatoriamente.

d) Estimación de la superficie cruenta remanente de la intervención quirúrgica. De acuerdo a este parámetro se buscará la terapia adecuada de reemplazo y las medidas hemostáticas locales correctas para una buena hemostasia.

e) Cooperación del paciente y/o familiar. Debido a la sobreprotección de los padres es importante ayudar a los pacientes a desarrollar una personalidad de auto-independencia y de autosuficiencia.

En ocasiones, la ansiedad puede provocar estados hemorrágicos espontáneos, y es por ello que debe disminuirse ésta, ya sea mediante tranquilizantes o sesiones con un sicólogo médico.

Esquema utilizado en el I.N.P. D.I.F. para pacientes hemofílicos "A" sometidos a operatoria y cirugía bucodental.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, por vía oral dividido en 4 tomas, dos días antes de la intervención.

CRIOPRECIPITADO: 10 unidades por Kg de peso, intravenoso; 30 minutos antes de la intervención.

CRIOPRECIPITADO: 10 unidades por Kg de peso, intravenoso, 12 horas después de la primera transfusión.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas, durante dos días (no exceder la dosis a más de 20 grs. diarios).

Esquema utilizado en el I.N.P. D.I.F. para hemofílicos "A" sometidos a cirugía maxilo-facial.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas, dos días antes de la intervención.

CRIOPRECIPITADO: 10 unidades por Kg de peso, intravenoso cada 12 horas a partir de la primera transfusión, durante mínimo 5 días.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas durante dos días (no exceder la dosis a más de 20 grs diarios).

Esquema utilizado en el I.N.P. D.I.F. para pacientes hemofílicos "B" sometidos a operatoria y cirugía bucodental.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas, dos días antes de la intervención.

PLASMA FRESCO: 10 ml./Kg de peso cada 24 horas durante dos o tres días dependiendo de la severidad del caso. En vez del plasma fresco se puede emplear el Konine a 20 unidades por Kg de peso cada 24 horas.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas, veinticuatro horas antes de la última transfusión, durante dos días.

Esquema utilizado en el I.N.P. D.I.F. para pacientes hemofílicos "B" sometidos a cirugía maxilo-facial.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas, dos

días antes de la intervención.

PLASMA FRESCO: 10 ml/Kg de peso cada 24 horas durante 5 ó 7 días dependiendo de la severidad del caso.

AMICAR: 400 mg/Kg/día, dividido en 4 tomas, por vía oral, 24 horas después de la última transfusión.

El ácido aminocaproico epsilon (EACA) o Amicar, ha sido un agente muy útil para prevenir el sangrado de la post-extracción sin infusiones subsecuentes del factor deficiente. La dosis para pacientes adultos es de 6 grs. cada 6 horas por un período postoperatorio de 10 días.

Días antes de la intervención se toman impresiones de la boca del paciente, para la obtención de modelos de trabajo a los que se adaptan férulas de placa de celuloide sobre los dientes a extraer y sus contiguos.

Los alvéolos dejados por las extracciones se rellenan con gelfoam u otro hemostático, y suturados con cat-gut; después se procede a colocar la placa de celuloide que se adapta previamente en el modelo de trabajo el cual se rebasa en boca con silicón de baja densidad para lograr una mayor adaptación.

La ablación de la férula debe realizarse los días 3, 10 y 12 de acuerdo con los resultados de las pruebas de coagulación. Para evitar la preparación hematológica previa en varias ocasiones, en el caso de tener que realizar extracciones en dos o más cuadrantes en la boca de un paciente hemofílico, la anestesia general con entubación orotraqueal es el método más indicado. La anestesia nasotraqueal podría provocar sangrado por lesión de la mucosa nasal.

El enfermo recibe antibióticos y antiálgicos por vía bucal. En estos enfermos debe evitarse el uso de salicilatos y de la aminopirina debido a los inconvenientes hematológicos

que encierran; se ha demostrado la eficacia del empleo de dextromoramida.

En los sujetos ansiosos resulta útil prescribir barbitúricos en dosis fraccionada. Para una protección futura de la extracción local y del coágulo, la dieta es restringida; inicialmente solo se toman líquidos y después comidas suaves y ligeras.

Si persiste exudado o secrección hemorrágica debe levantarse la férula o removerse el apósito.

Por último son preferibles las extracciones múltiples en una sola sesión siempre que sea técnicamente posible.

Púrpura Trombocitopénica

Como lo había mencionado anteriormente en los pacientes con esta enfermedad está contraindicado cualquier procedimiento quirúrgico (incluyendo las extracciones dentales), hasta que la deficiencia sea compensada.

Sólo en casos de urgencia extrema podrá realizarse este tratamiento bajo la supervisión del médico tratante, el hematólogo y el cirujano dentista.

Se administrarán transfusiones de plasma fresco y un régimen de corticoesteroides además de las medidas hemostáticas que se describieron para los pacientes hemofílicos, al llevar a cabo una extracción como son:

- 1) La toma de impresiones de la arcada dentaria donde se hará la extracción, para la confección de una férula de protección.

- 2) Una vez hecha la extracción con movimientos suavemente suaves, se coloca una esponja de gelatina (Spongel y trombasa), surgicel o gelfoam y suturados con cat-gut.

3) Después se coloca la placa bien adaptada para evitar hemorragias. La férula podrá quitarse de acuerdo a los resultados de los exámenes de coagulación, 3, 10 y 12 días después.

4) La anestesia más indicada es la general con intubación orotraqueal.

5) No se deben prescribir analgésicos que contengan salicilatos y aminopirinas.

6) La dieta deberá ser líquida el primer día y posteriormente se darán comidas suaves y ligeras.

7) Administración de plasma fresco y una terapia con corticoesteroides después de la extracción.

Todas las medidas preventivas que se realizan en pacientes hemofílicos también son aplicadas a los enfermos con púrpura trombocitopénica, puesto que evitan que se tomen decisiones drásticas como es una extracción, además del riesgo de posibles complicaciones.

VII.

EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA Y EL USO DE AGENTES
HEMOSTATICOS EN HEMOFILIA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA

Para comprender el tratamiento de las hemorragias dentarias es conveniente establecer una clasificación de los problemas que intervienen. En esencia solo existen dos tipos de hemorragias.

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y vénulas. Se caracteriza por un rezumamiento de sangre, o hemorragia en napa. Puede ser primaria o secundaria, y se produce espontáneamente o por traumatismos diversos incluyendo el quirúrgico. Generalmente es moderada o leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho.

Puede resultar de alteraciones en el mecanismo de coagulación, de tipo adquirido o congénito, o de la acción de drogas. En ocasiones solo se debe a un trastorno mecánico del lecho vascular.

En el segundo intervienen en los vasos mayores, tanto en arterias como en venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria, aunque generalmente es primaria; y se debe casi siempre a accidentes o traumatismos quirúrgicos; rara vez aparece en forma espontánea. La pérdida de sangre siempre es seria y puede ser muy grave si no se corrige inmediatamente.

Cualquiera que sea su causa la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos, general y local.

Tratamiento General

1) Transfusión de sangre total. Aunque existe el

peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica, la transfusión de sangre es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes en los factores de la coagulación.

2) Plasma. Se utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la hemostasis, pero puede servir en ciertas discrasias como ocurre en la hemofilia.

3) Expansores del plasma. Solo se usan para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación. Los más utilizados son los dextrans.

4) Fibrinógeno. Este factor ha sido utilizado con resultados satisfactorios para corregir deficiencias específicas. En hemofílicos, por ejemplo, Gamble preconiza el uso de fibrinógeno plasmático coagulable que contiene factor VIII.

Las técnicas de congelamiento y fraccionamiento por las cuales se concentra el factor VIII que se puede administrar en un volumen muy pequeño (10 ml), permitiendo realizar un tratamiento efectivo sin el peligro de aumentar excesivamente la volemia del paciente.

5) Vitamina K. La vitamina K promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de este agente por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha comprobado que existe una disminución en el nivel de protrombina.

Esta vitamina no debe darse a pacientes con tratamiento anticoagulante, sin consultar al médico tratante. El uso de vitamina K en hemofílicos no ha tenido efectividad.

6) Vitamina C. Se utiliza para mantener la integridad capilar, a menudo combinada con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el organismo la excreta con rapidez.

7) Estrógenos. Los estrógenos se han usado en mujeres con resultados satisfactorios, a veces espectaculares, para controlar la hemorragia capilar o mecánica. Carecen de efecto en las hemorragias por deficiencia de factores de la coagulación.

Los estrógenos conjugados (Premarin). El Premarin ha sido empleado satisfactoriamente para controlar hemorragias extensas en napa o hemorragias venosas importantes.

8) Adrenosem, Kutapressin y Koagamin. Se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar. El adrenosem disminuye la permeabilidad capilar o aumenta la resistencia de sus paredes.

El kutapressin solo es efectivo para las hemorragias capilares, mientras que el koagamin favorece la liberación de protrombina para forma trombina. Estas drogas son de valor dudoso e ineficaces de acuerdo con la opinión de muchos autores.

9) Acido Epsilon aminocaproico (EACA), o (AMICAR). Disponible en jarabe o tabletas, protege y mantiene el coágulo previniendo su prematura disolución.

Esta droga no puede reemplazar al factor faltante o beneficiar a todos los pacientes, tampoco puede detener las hemorragias que ya han empezado.

Complicaciones

Todos los pacientes se quejan de sabor desagradable pero es tolerado si la droga se toma con jugo de frutas. Algunos pacientes presentan náuseas, vomitos, diarreas, ansiedad, desmayos o desvanecimientos al levantarse, puede producir do-

lor de cabeza, erupciones en la piel o dolor nasal.

El ácido epsilon no hace efecto en casos donde se presenta hemorragia espontánea.

10) Crioprecipitados. Se utilizan para elevar el factor carente o disminuido.

Tratamiento Local

1) Adrenalina. Este agente en aplicación tópica al 1:1000 mediante un algodón o gasa, o en inyección local al 1:50,000, es transitoriamente eficaz pero los efectos son reversibles. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción puede ser muy peligrosa. La adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción transitoria que generalmente dura lo suficiente como para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso.

El paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor, dado que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia. La adrenalina es muy poderosa y ha ocasionado serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica.

2) Solución de Monsel. Puede utilizarse en zonas de hemorragia capilar.

Es relativamente inofensiva para los tejidos y rinde buenos resultados en los taponamientos de extracción, particularmente al nivel del hueso.

3) Trombina. Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse.

Muchos odontólogos la recomiendan en aplicación tópica porque actúa fisiológicamente, favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

4) Veneno de víbora Russell. El veneno de víbora Russell (Stypven), que se presenta en ampollitas, es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a las anteriores y que promueve la formación del coágulo sanguíneo.

El veneno de víbora Russell no debe usarse sobre celulosa oxidada (Oxycel), ya que forman un compuesto ácido que los vuelve completamente inactivos.

5) Acido Tánico. El ácido tánico envuelto en un saquito parecido a los de té, favorece la formación del coágulo. Es mejor aplicar el saquito seco o apenas húmedo haciendo que el paciente lo muerda durante cinco minutos, repitiendo la operación hasta tres veces si es necesario.

No debe permitirse la acumulación de saliva durante el procedimiento. Se le utiliza de preferencia como tratamiento casero, dado que se dispone de otros métodos más eficaces para el consultorio.

6) Espuma de gelatina (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe de 4 a 6 semanas destruyendo la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

7) Celulosa oxidada (Oxycel). Esta sustancia libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe aproximadamente en 6 semanas. Se presenta bajo la forma de gasa o algodón.

No debe ser humedecida antes de aplicarla porque la acidez así creada tiende a inhibir la epitelización. No se recomienda usarla sobre superficies epiteliales.

8) Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel). Pre-

senta algunas ventajas sobre el preparado anterior. La almohadilla de gasa es más resistente y se adhiere más, sus derivados ácidos no inhiben la epitelización por lo que se puede emplear sobre superficies epiteliales.

9) Cementos quirúrgicos a base de óxido de zinc y eugenol o preparados a base guayacol.

10) Colocación de yeso intraalveolar. Se ha empleado yeso fraguado y estéril, yeso en forma de conos que llenan los alveolos individuales de las raíces dentarias, con el control radiográfico de la reabsorción del mismo.

11) Hielo. La aplicación local de hielo con intervalos de 5 minutos durante las primeras 4 horas puede reducir la intensidad de una hemorragia. Sin embargo, algunos autores lo consideran un método totalmente inefectivo.

No obstante, el recurso puede ser eficaz en algunos pacientes.

12) Colagena microfibrilar (Avitene). En estudios realizados el Avitene ha sido un agente hemostático tópico que tiene efectos primarios sobre las plaquetas, promoviendo la liberación de compuestos que producen la agregación de plaquetas.

El agente hemostáticamente activo es blando, blanco material fibroso que se adhiere firmemente a la superficie de sangrado. El avitene no tiene efectos perjudiciales sobre la cicatrización de la herida.

Se ha demostrado que es superior reduciendo el tiempo de sangrado, y es más efectivo que la trombina, surgicel, gelfoam e isobutyl 2-cyanoacrylate (bucrylate).

13) Electrocauterización. En buen número de casos

las hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocauterización, para lo cual se emplean dos procedimientos:

a) En algunos casos la cauterización es indirecta. Se toma el vaso con una pinza hemostática y se toca con el instrumento eléctrico, de tal manera que se precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

b) Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

14) Isobutyl 2-cyanoacrylate (Bucrylate). Los cyanoacrylates polimerizan la sangre sobre el tejido donde son aplicados, usualmente la hemostasis ocurre inmediatamente. El bucrylate sirve como adhesivo y promueve la cicatrización .

Intraoralmente el bucrylate es usado como medicamento post-extracción, como empaque periodontal, como medicamento para injertos de la mucosa libre, como material indirecto para la pulpa, como tratamiento para las úlceras de la lengua.

El bucrylate es relativamente no tóxico, las heridas cicatrizan con menor inflamación que cuando se usan suturas.

15) Reimplante dentario como hemostático. La técnica seguida para efectuar los implantes es la siguiente:

a) Previa sindesmotomía gingivodentaria, extrac-

ción del diente o molar.

b) Una vez extraído el diente, se coloca una torunda de gasa húmeda en los alveolos, para evitar la formación de pequeños coágulos.

c) Inmediatamente después se cubren con gasa húmeda las porciones coronarias de los molares extraídos y se sujetan con pinzas de Allis por la corona, dejándose expuestas las raíces.

d) Con una fresa de cono invertido del número 34 de alta velocidad, mediante enfriamiento con agua destilada de la propia turbina se procede a labrar un canal en cada una de las raíces del diente y a todo lo largo de ellas hasta encontrar la pulpa radicular. Esta se extirpa mediante un tira nervios quedando unicamente la porción coronaria que se retira posteriormente.

e) Se cambia la fresa de cono invertido por una de fisura del No. 559, mediante la cual se procede a hacer apicectomía en cada una de las raíces con el objeto de eliminar el delta apical y la posibilidad de dejar residuos de pulpa radicular que pueden necrosarse.

f) Se obturan con yeso los canales abiertos en las raíces de dientes temporales. En caso de que sean molares permanentes los canales perforados se obturan con hidróxido de calcio (Dycal). No se retira el tejido periodontal.

g) Una vez terminadas estas operaciones radiculares, se procede a pinzar el molar por su raíz para preparar la corona, extrayendo la pulpa mecánicamente con fresa redonda, dándole la forma requerida para recibir una restauración de amalgama de plata de la manera habitual.

h) Una vez reconstruida la corona se procede a retirar el taponamiento alveolar de gasa húmeda y se reinsertan los dientes en su cavidad alveolar procurando no traumatizarla.

En un estudio realizado en tres pacientes hemofílicos a los cuales se les efectuó el reimplante dentario, ninguno de ellos sufrió de hemorragia secundaria, excepto un paciente que presentó hemorragias secundarias en tres ocasiones diferentes. Este paciente permaneció internado durante una semana para el control de ese problema.

Los otros pacientes fueron dados de alta en solo 3 días durante los cuales no se presentó incidente hemorrágico alguno en las zonas de los dientes reimplantados. Se dejaron internados esos días solo por observación.

El sangrado postextracción está influido por dos condiciones principales: la extensión de la lesión y la presión de salida de la sangre, circunstancias que unidas a la disminución o deficiencia de uno de los factores de coagulación impiden la formación de un coágulo fuerte y firme que evite la salida de sangre por la herida, la hemorragia es directamente proporcional a la superficie de la lesión y a la tensión sanguínea.

En los sujetos hemofílicos estas situaciones se agravan debido a la incapacidad de formación de coágulos firmes y fuertes, lo que impide igualar o superar artificialmente esta presión, y por otra parte disminuir la extensión de la lesión para evitar de este modo la hemorragia incoercible.

Posiblemente no exista ningún factor que cumpla estos dos requisitos, que el propio diente en su alveolo, por lo tanto, el reimplante tiene un gran valor pues evita la hemorragia.

El reimplante ha durado un año para dos de los casos y 4 meses para el otro, el método ha sido efectivo, no dando lugar a la hemorragia; pero por otra parte tampoco a reabsorción radicular ni a rechazo e infección.

Los dientes reimplantados permanecen aún en buenas condiciones, se ha restablecido inserción epitelial gingivo-dentaria, no hay formación de bolsas y existe firmeza en ellos.

Procedimientos Mecánicos

Incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta tanto se haya formado un coágulo.

1) Compresión. La hemorragia puede controlarse generalmente si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

2) Taponamiento del alveolo. A veces es necesario taponar la cavidad a presión, mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia. El método solo es aplicable en casos de hemorragias óseas, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en su lugar. El taponamiento no debe dejarse hasta que esté totalmente empapado en sangre o saliva, si no que se cambiará con frecuencia para no interferir en el mecanismo de coagulación.

3) Tablilla protectora. A veces es aconsejable fabricar antes de la intervención una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operatoria. El método facilita una compresión continua sobre la región hemorrágica y permite estabilizar los

tejidos, lo cual impide la recurrencia de la hemorragia durante los movimientos de masticación y deglución. Las tablillas son indispensables en pacientes afectados con hemofilia, púrpura trombocitopénica u otras discrasias sanguíneas.

4) Ligaduras y suturas. Las ligaduras profundas con cat-gut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie, son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo, y a menos que se haya extirpado la cantidad suficiente de hueso alveolar, para permitir una adecuada aproximación de los tejidos, las suturas próximas a la cresta alveolar solo sirven para favorecer la hemorragia. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente.

Cualquiera que sea el caso es importante utilizar agujas atraumáticas, siempre que sea posible para evitar el riesgo de hemorragias adicionales. Las opiniones varían en cuanto al empleo de cat-gut absorbible. Nosotros pensamos que el hilo seda, si bien requiere una extracción posterior permite un control más eficaz en los procedimientos intrabucales. Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o la lengua.

5) Cera para hueso y otros. El hueso no puede comprimirse, y las hemorragias a este nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Por lo tanto, debe recurrirse a una cera para hueso u otra sustancia líquida, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

6) Sacabocados. El uso de este instrumento, es con el fin de machacar el orificio de un canal, es frecuentemente el único medio de detener una hemorragia intraósea.

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

1) Las manifestaciones orales de las discrasias sanguíneas son importantes, ya que el odontólogo puede ser el primero en observarlas, y con la ayuda de la historia clínica y las pruebas del laboratorio puede establecer un diagnóstico, o remitirlo con un especialista para que sea tratado.

2) El estudio genético de la familia del hemofílico es muy valioso para efectuar las medidas profilácticas.

3) Se debe contar con un banco de sangre para poder obtener el material que se va a emplear en la terapia de sustitución.

4) Tratar siempre de obtener la colaboración de los padres del enfermo para que acudan con puntualidad a las citas médicas de sus hijos con el objeto de prevenir cualquier tipo de problema o tratar de resolverlo a tiempo.

5) Para realizar un trabajo satisfactorio de estos enfermos es necesario que lo lleven a cabo especialistas en coordinación, para obtener mejores resultados.

6) Una correcta preparación psicológica debe de efectuarse ya que la hemofilia es considerada como una enfermedad crónica que presenta una marcada influencia en todos los aspectos de la vida del paciente; un mecanismo psicológico puede iniciar un episodio de hemorragia.

7) En los pacientes con púrpura trombocitopénica está contraindicado cualquier procedimiento quirúrgico. Sólo en un caso extremo de emergencia puede realizarse este tratamiento.

8) Para efectuar extracciones dentales en pacientes hemofílicos con las medidas de seguridad necesarias, se debe de llevar la terapia correcta para corregir el defecto de coagulación.

9) El cirujano dentista debe de conocer los métodos locales y generales para el control de las hemorragias que se presentan en la zona de la extracción y durante el postoperatorio.

10) El odontólogo debe tener la comunicación que sea necesaria con el enfermo con el objeto de contar con la confianza y la cooperación de éste, eliminando así el miedo y la ansiedad del enfermo.

11) Lo más conveniente es realizar las medidas de prevención adecuadas para evitar la necesidad de realizar extracciones dentales, lo cual se logrará cuando el paciente asista a tiempo a la consulta dental, además de programas de prevención que se imparten en los hospitales o por medio del cirujano dentista.

12) Tiene gran importancia la comprensión de la hematología, pues así podremos aprovechar los resultados de las pruebas de laboratorio. En muchos casos se puede establecer un diagnóstico positivo y en otros casos puede despertarse una sospecha.

13) Aunque el tratamiento general y definitivo no está dentro de la Odontología, deben tenerse siempre presentes las relaciones que guardan las enfermedades hemorrágicas con las manifestaciones bucales, no deben considerarse como una parte independiente del organismo.

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

- 1) Bruce E. Evans, and Louis M. Aledort
Hemophilia and dental treatment
Jada, Vol. 96, May 1978.
- 2) Mike K. Eklund, and John N. Kent
The use of isobutyl 2-cyanoacrylate
as a postextraction dressing in humans.
J oral surgery Vol. 32, April 1974.
- 3) Dr. Salvador Anaya A. y Sergio Ojeda L.
Análisis retrospectivo de 15 pacientes
hemofílicos y su manejo estomatológico.
Revista A.D.M. Vol. XXXVII No. 5. Sept-Oct., 1980
- 4) John M. Alexander, and Joseph L. Rabinowitz
Microfibrillar collagen (Avitene as hemostatic
agent in experimental oral wounds).
J oral surgery Vol. 36, March 1978.
- 5) Short, S.E. et. al.
Extractions in hemophilia use of EACA
Minn. Med. 65:77-80. Febrero, 1974.
- 6) Higareda Jiménez Silvia
Extracciones dentarias en hemofílicos
Revista A.D.M. Vol. XXVII No. 4, Julio-Agosto 1970.
- 7) Navarrete Francisco
Reimplante dentario como hemostático en hemofílicos
Revista A.D.M. Vol. XXVII No. 6, Nov-Diciembre, 1970

- 8) Lucas on, et. al.
Hemophilias and other hemorrhagic disorders.
Significance of preventive dentistry.
Dental Clin. North America 19 (1): 63-75, Jan. 1975.
- 9) Trombotic thrombocytopenic purpura Fox 254
Br.J oral surgery II: 152-4 Nov. 1973.
- 10) Idiopathic, thrombocytopenic purpura.
J Am dent Assoc. 90 (3): 640-3 Marzo 1975.
- 11) Dubin, Louis L. and Shapiro Sandor S.
Use of hypnosis in a patient with hemophilia
Am J. Clin Hypn 17;79-83. Oct. 1974.
- 12) Buckley, G.J. and Gamble, RG
Effect of hemostatic gauze on bleeding time.
J Ir Dent Assoc. 20: 115-120. May-June 1974.
- 13) Björlin, Gunnar and Nilson Marie
Extractions in patients with hemophilia
Svensk Tandlak T 65: 431-440 Aug. 1972.
- 14) Higareda Jiménez Silvia
Extracciones dentarias en hemofílicos
Revista A.D.M. Vol. XXVII No. 5, Sept-Oct. 1970.
- 15) Carlos Torres Larios y et. al.
Crioprecipitados y anestesia general
Odontólogo Moderno Febrero-Marzo 1980.
- 16) Francisco Navarrete H.
Estudio de 50 hemofílicos con problema odontológico.
Revista A.D.M. Vol. XXVII No. 5. Sept-Oct. 1970.