



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PACIENTES HEMOFÍLICOS,  
REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

TESIS DE INVESTIGACIÓN

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA  
MA. DE LOURDES MORALES HERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:  
C. D. NANCY JACQUES MEDINA

*Revisado*  
*Nancy Jacques*

MÉXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



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.

A Dios:

Por darme la fuerza necesaria y permitirme llegar hasta este momento tan importante en mi vida.

A mis padres:

Raúl Morales Vargas y Lourdes Hernández Camarillo.

Quienes representan los pilares de mi vida, con gran cariño y eterno agradecimiento, por todo el apoyo y amor incondicional que siempre me han otorgado y con el cuál he logrado terminar mi carrera profesional, que es el mejor regalo para mi vida futura.

A mis hermanos:

Norma, Oscar, Lety y Maru.

Por brindarme su comprensión, amor y con quienes comparto todos mis sueños.

A Omar:

Por ser el más pequeño de la familia y alegrar mi vida.

A mis tíos:

Sergio Meza Escobedo y Graciela Morales Vargas,

y a mis primos:

Sergio Ricardo, Carlos y familia, y Raúl.

Con todo mi cariño y por estar conmigo en todo momento.

A mi tío Guillermo Prieto Fuentes:

Que de alguna manera fue un ejemplo para mí en la elección  
de esta noble profesión.

A toda mi familia:

Presente, que son testigos de mi infinito agradecimiento, y  
los que ya no están, siempre estarán en mi corazón.

A todos mis amigos y personas que de alguna manera me brindaron apoyo y motivación.

Con agradecimiento:

A la familia Mondragón Angeles por brindarme su amistad y confianza, y en especial mi amigo Rodolfo quien colaboró en la realización de mi trabajo de tesis.

A todos ellos, gracias.

A la Cirujano Dentista:

Nancy Jacques Medina, mi asesora de tesis por darme lo más importante para mí: su comprensión y amistad, y a quien estoy muy agradecida por su valiosa dirección, apoyo y orientación para la realización de este trabajo de investigación.

PACIENTES HEMOFILICOS, REPORTE DE CASOS CLINICOS

INDICE

RESUMEN.....	2
1.0 INTRODUCCION.....	4
1.1 HISTORIA DE LA HEMOFILIA.....	13
1.1.1 DEFINICION DE HEMOFILIA.....	15
1.2 HEMOSTASIA Y COAGULACION.....	17
1.3 FACTORES DE LA COAGULACION.....	20
1.4 ESTUDIOS DE LABORATORIO.....	24
1.5 TIPOS DE HEMOFILIA.....	26
1.6 MANEJO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE HEMOFILICO.....	30
1.6.1 Tratamiento dental general.....	30
1.6.2 Cuidados médicos preoperatorios y postoperatorios.....	44
1.7 EL PACIENTE HEMOFILICO EN LA SOCIEDAD.....	51
2.0 JUSTIFICACION, HIPOTESIS, OBJETIVO.....	54
3.0 MATERIAL Y METODOS.....	56
4.0 PRESENTACION DE CASOS CLINICOS.....	58
5.0 DISCUSION.....	71
6.0 CONCLUSION.....	76
7.0 BIBLIOGRAFIA.....	79

## R E S U M E N

La hemofilia es un padecimiento hemorragíparo y caracterizado por tendencia a presentar extravassaciones sanguineas desproporcionadas por la causa aparente que las origina y tiene como base etiológica una alteración hereditaria del mecanismo de coagulación.

Por ser la hemofilia una enfermedad hereditaria caracterizada por la tendencia a presentar manifestaciones hemorrágicas, que pueden afectar cualquier área del organismo durante toda la vida, alterando el desarrollo físico, mental y emocional del niño, debe ser tratada en forma integral por un grupo de especialistas que forman la clínica de hemofilia, siendo el principal un hematólogo.

El término hemofilia agrupa diversos padecimientos causados por la deficiencia hereditaria de alguno de los factores plasmáticos que intervienen en la coagulación sanguínea. En la práctica diaria encontramos dos tipos de hemofilia, una deficiencia del factor VIII, llamada también hemofilia clásica, que es la más frecuente y la otra, hemofilia por deficiencia del factor IX llamada también enfermedad de Christmas, ambos tipos de hemofilia presentan los mismos síntomas y se heredan con carácter recesivo ligado al sexo. El cuadro clínico del paciente se manifiesta por equimosis (moretones), hematómas (Tumor), hemartrosis (hemorrágias en las coyunturas), artropatías, sangrado por traumatismos bucales especialmente en regiones alveolares, zona de frenillos, borde

de la lengua y en los labios, así mismo se observa con alguna frecuencia sangrado durante la erupción dentaria. La hemartrosis es la manifestación más frecuente en el niño hemofílico y afecta principalmente las articulaciones de rodilla, tobillo y codos. Cuando la hemorragia intrarticular se repite en una misma articulación y no se trata adecuadamente provoca alteraciones irreversibles llamadas artropatías.

El niño debe ser llevado al dentista en cuanto tenga algún trastorno en sus dientes y con el fin de prevenir las caries o de hacer su obturación oportuna debe llevarsele cada seis meses a una revisión dental.

Para las extracciones dentarias, se requieren cuidados especiales y con el internamiento en un servicio hospitalario para que el hemofílico sea vigilado simultáneamente por el médico dentista y por el hematólogo.

## 1.0 INTRODUCCION

Los trastornos en el mecanismo de la coagulación sanguínea. Tiene importancia fundamental que merecen la atención y el conocimiento por parte del odontólogo. (1).

Estos padecimientos son de gran importancia para dar un buen diagnóstico tanto en la rama de medicina como en la rama de la odontología. Se ha descuidado el tratamiento dental entre la población hemofílica debido a los temores existentes desde hace mucho tiempo por el cuidado dental rutinario. (2, 3). Lo cuál implica problemas dentarios de gran importancia, como lo es la extracción dentaria o una cirugía bucal mayor en un hemofílico, es un desafío para el odontólogo ya que este tipo de pacientes requiere de un exámen completo y un diagnóstico preciso, así como cuidado en la evaluación preoperatoria y el manejo postoperatorio. Por lo cuál es importante que el cirujano dentista este preparado para atender satisfactoriamente a cualquier tipo de paciente que llegue al consultorio dental siempre contando con la intervención de un hematólogo. (4).

La patogenia de la hemofilia se atribuye a una incapacidad congénita para producir alguno de los factores antes mencionados; las hemofilias se encuentran entre los padecimientos congénitos de la coagulación más frecuentes y graves. (3).

Alrededor del 80% de los casos de hemofilia se debe a un gen anormal en el cromosoma X. (5).

En la hemofilia A o B el defecto se encuentra en el cromosoma X y se trasmite como un rasgo recesivo ligado al sexo, mediante el mecanismo de herencia diagínica, es decir a través de la descendencia femenina quienes a pesar de transmitir la hemofilia, queda indemne a dicha enfermedad. (8).

En la deficiencia de los factores VIII y IX la enfermedad se presenta en varones, la transmiten las mujeres y existen antecedentes familiares en 25% a 100% de los casos. (9). De una mujer portadora pueden nacer hijos varones sanos o enfermos e hijas sanas o que, sin signos de la enfermedad, son a su vez portadoras. (3).

Las deficiencias de la coagulación son múltiples y se deben a defectos propios de los factores que intervienen en ella y se caracterizan por manifestaciones hemorrágicas; la coagulación puede estar alterada en cualquiera de sus fases por trastornos específicos de acuerdo al factor del I al XIII alterado. (3). La mutación en la hemofilia A se encuentra en el gen F8 de los cromosomas 22 al 26 y 16 más frecuentemente (28), mientras que en la hemofilia B depende su alteración de los genes presentes en el extremo del brazo largo del cromosoma X en las bandas q26, q27. (5).

En México los antecedentes familiares de los pacientes hemofílicos se presentan en 60% de los casos. (27). La incidencia de hemofilia va de una a dos personas por cada 10,000 en todo el mundo (22); en nuestro país va de 6.1 por cada 100,000 habitantes. (27).

La hemofilia A es cinco veces más común que la enfermedad de Christmas (22). El 20% de la población hemofílica es deficiente del factor IX. (18).

Existen varias clasificaciones de hemofilia basadas en la cantidad de factor de coagulación circulante o nivel de actividad del factor VIII o IX que se expresa como un porcentaje del valor normal; su actividad normalmente es de 60% a 180% del factor VIII: C o IX: C. (17). Así la hemofilia grave tiene una actividad menor de dos por ciento y presenta hemorragias espontáneas; la hemofilia moderada tiene una actividad de dos a cinco por ciento y el paciente puede sangrar después de un trauma leve y la hemofilia leve tiene una actividad de seis a 30% y los pacientes habitualmente sangran con un trauma mayor o una intervención quirúrgica. (19, 14). La hemofilia A y B graves ocurren aproximadamente en uno de cada 10,000 varones. (22).

Las manifestaciones clínicas de la hemofilia son: hematomas, equimosis, hemartrosis, hemorragias, y son idénticas en los diferentes tipos de hemofilia por lo que es imposible distinguirlas sin el apoyo del laboratorio. (6).

La sintomatología más frecuentemente observada en los niños con hemofilia es la epitaxis postraumatismos, episodios recidivante de hemorragias espontáneas en diversas zonas del cuerpo que son secundaria a trauma o laceración. (17). Las hemorragias suelen presentarse desde el primer año de vida coincidiendo con el inicio de la deambulacion. (14).

Las equimosis pueden aparecer por traumatismos, más raramente aparecen pseudotumores hemofílicos que corresponden a sangrados subperióísticos definidos como un aumento de volumen progresivo por hemorragia recurrente que afecta músculos y huesos largos, pélvis dedos de las manos, también mandíbula. (24, 25).

La presentación de la hemorragia subcutánea o intramuscular de órganos internos o articulaciones pueden dar lugar a hematomas masivos. (13). Las partes del cuerpo más comunmente afectadas por el sangrado anormal son articulaciones, músculos, aparato genitourinario, intestino y boca. (5). Los pacientes presentan hemartrósis principalmente en rodillas, tobillos, codos, muñecas, hombros y caderas en orden decreciente de frecuencia. (28); posteriormente pueden desarrollar anquilosis que ocasiona deformidad progresiva e invalidez; las articulaciones se afectan en general antes de la edad escolar. (23, 29).

Las manifestaciones orales son iguales en cualquier tipo de hemofilia; la hemorragia procedente de la cavidad oral es un hallazgo común, adopta los más diferentes aspectos según su origen y pueden ser alarmantes, posiblemente debido al alto nivel de actividad fibrinolítica de la saliva son más aparatosas; la presencia de gingivorragia puede ser masiva o prolongada. (21, 24).

Los niños pequeños con hemofilia presentan sangrado de la mucosa oral con frecuencia despues de una laceración, esta puede ser constante o durar días o semanas (32); estas pueden

ser indicativos de hemofilia cuando aún no se hace el diagnóstico y ser graves cuando se realizan procedimientos dentales, el sangrado excesivo del frenillo, lengua o labio por traumatismos y también el desarrollo de un coágulo exofítico y odontorragia o sangrado gingival. (20). La hemorragia prolongada en el curso de procesos fisiológicos como erupción y exfoliación dentaria también pueden ser indicativos de hemofilia. (21).

Man y Rosenthal (31) han informado períodos de sangrados prolongados causados por oclusión traumática, también se pueden observar equimosis orales, vesículas difusas llenas de sangre y eritema submucoso o contusión difusa ligeramente elevada de superficie lisa, el color de estas lesiones variara entre rojo, marrón y azul negrozco, esto depende de su duración. (22).

El desarrollo de hematoma en la boca puede alcanzar muchas veces un gran volúmen e impedir la deglución y la respiración. (23). Los lugares afectados con más frecuencia son la encía en 39% seguidos en orden decreciente por el frenillo labial o lingual, lengua, mucosa de carrillos y el piso de la boca. (24).

Sonis y Musselman (26) en su estudio de 132 pacientes con hemofilia clásica señalan la persistencia de sangrado bucal como base para el diagnóstico de esta enfermedad en 13.6%; mientras que en casos de hemofilia leve en aproximadamente 29% de los casos se sospecha por la presencia de sangrado bucal. Por lo tanto en el diagnóstico precoz de la hemofilia el Estomatólogo Pediatra puede desempeñar un papel fundamental. El

diagnóstico o identificación de la hemofilia debe sospecharse con base en el sexo del paciente, sus antecedentes heredo familiares, la edad de inicio del cuadro y el tipo de sangrado (2); además la historia clínica debe incluir información acerca de laceraciones, contusiones, cirugías, extracciones dentales y episodios de sangrado previos. (5).

La exploración clínica sirve de guía para descubrir la presencia de alteraciones sanguíneas; las evidencias de hemorragia, deformidad articular, atrofia muscular como resultado de hemorragias previas y equimosis, sugieren una posible alteración en la hemostasis. El diagnóstico requiere de criterios clínicos y laboratoriales que indiquen la deficiencia del factor de la coagulación correspondiente, además del porcentaje de actividad del mismo. (20, 21).

Se deben realizar estudios de tendencia hemorrágica como tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, retracción del coágulo, cuenta de plaquetas, generación de tromboplastina, dosificación de los factores; la cuenta de plaquetas, el tiempo de sangrado y el tiempo de protrombina se encuentran dentro de límites normales en los paciente hemofílicos. (18, 27).

Hoy en día no existe curación definitiva para la hemofilia por lo que las personas afectadas deben protegerse de lesiones traumáticas; el hemofílico que no recibe tratamiento de inmediato puede padecer hemorragias graves incluso mortales,

como consecuencia de simples magulladuras, contusiones o heridas. (13).

El tratamiento del paciente con hemofilia comprende el manejo de las hemorragias locales, los episodios hemorrágicos internos, así como la preparación para las posibles intervenciones quirúrgicas menores o mayores y los cuidados ortopédicos. Inicialmente después de un episodio hemorrágico, se hace presión local, aplicación de hielo o líquidos fríos, esponja de gelatina hemostática, oxichel, ácido epsilon aminocaproico y fibrina humana. (30).

Posteriormente se utilizarán medidas sistémicas para elevar las concentraciones plasmáticas de los factores deficientes con crioprecipitados, concentrados de factores y plasma fresco (5); es importante señalar que estos deberán ser aplicados en un hospital, con personal especializado ya que corresponden a la parte más importante del tratamiento del hemofílico. (7).

Dentro de las complicaciones más graves de la hemofilia esta el desarrollo de inhibidores o anticuerpos contra el factor VIII o IX, esto contrarresta la eficacia del tratamiento. (30).

En algunos pacientes el nivel de estos inhibidores se incrementa cuando la exposición a los factores VIII y IX es frecuente; en pocos pacientes el nivel de inhibidor permanece bajo a pesar de ser expuestos nuevamente a el y solo desarrollan reacciones alérgicas (33); este desarrollo de inhibidores es aproximadamente de diez a 15% y es más frecuente

en la hemofilia A (34), en la hemofilia grave se presentan en cinco por ciento de los casos. (34).

El pronóstico de la hemofilia en los niños varía de acuerdo al período de aparición de las manifestaciones y del tratamiento utilizado (52), de los cuidados familiares y al desarrollo de inhibidores de los factores VIII y IX. La mayoría de los pacientes al estar concientes de la enfermedad y sus consecuencias entran en períodos de angustia lo que se ha considerado como factor predisponente de sangrado. (33).

En la actualidad en Europa y Estados Unidos de Norteamérica se han establecido programas ambulatorios para disminuir el número de hospitalizaciones, esta terapia domiciliaria ha ganado difusión y ofrece la oportunidad de un tratamiento temprano de un episodio de sangrado (21); aunque requieren de una minuciosa supervisión médica.

Los hemofílicos con historia de transfusión sanguínea o de factor concentrado de productos VIII o IX fueron considerados como de alto riesgo para contraer hepatitis o infección por VIH. (36).

Actualmente este riesgo ha disminuido notablemente debido a la ley sobre "Sangre Segura" de 1986 y por las nuevas técnicas de preparación de concentrados y compuestos sanguíneos. (27).

El paciente con hemofilia es considerado de alto riesgo dental por los trastornos de la coagulación por lo que se deben prevenir las complicaciones secundarias a la mala higiene oral. (1). En México el 84% de los niños entre cinco y 12 años de

edad tienen caries (6); los hemofílicos al igual que cualquier otro niño se ven afectados por ellas siendo la causa principal de pérdida de órganos dentarios. (36). Otra enfermedad común en cualquier niño es la gingivitis, de la cuál los hemofílicos no están exentos. (33).

Las manifestaciones clínicas que acompañan al hemofílico hacen que el paciente y sus familiares sean renuentes al tratamiento por los riesgos de la terapia odontológica ya que esta requiere estancia hospitalaria; esto se agrava frecuentemente en la actitud de algunos odontólogos poco informados que no están familiarizados con el ambiente hospitalario, con las terapias de reemplazo y que evita realizar toda forma de tratamiento. (58).

El estomatólogo pediatra tiene un papel particular en el cuidado del paciente hemofílico ya que debido al sangrado frecuente debe estar instruido en las medidas de tratamiento dental que incluyen profilaxis, hemostasis y manejo de las complicaciones asociadas. (38).

## 1.1 HISTORIA DE LA HEMOFILIA

La hemofilia con la presencia del hombre sobre la tierra. Esto se lee en los escritos de Rabbi Simon Ben Gamaliel (II), en el talmud donde se exceptuaba de la circuncisión ritual a aquel niño cuyos hermanos hubieran sangrado excesivamente tras realizar este procedimiento. (5).

En los de Maimónides, médico y filósofo judío y de Albucasis el árabe (siglo XII).

Posteriormente se registraron evidencias de la enfermedad en la familia real de Inglaterra y posteriormente, en el siglo XIX, se registró su diseminación en la realeza europea.

Quizá el caso histórico más conocido es el del Duque Alexis, hijo del Zar Nicolas II y de la Zarina Alexandra de Rusia.

La enfermedad fue claramente descrita por el doctor John C. Otto, de Filadelfia, en 1803, pero Nasse comunicó una serie más completa de casos en 1820 y formuló la ley de transmisión de la hemofilia; Hopff en 1824 otorgó el nombre de hemofilia (del griego hemos-sangre, filia-amor) es decir, amante de la sangre. (5).

En 1839 John Otto publicó la primera descripción de la hemofilia y en 1893 A.E. Wright demostró la prolongación del tiempo de coagulación en estos pacientes.

Hasta antes de 1900 el término hemofilia se aplicaba a un sólo trastorno, déficit de globulina antihemofílica o factor VIII (25). En 1937 Patek y Taylor aislaron la proteína

deficiente y la denominaron globulina antihemofílica. La división de la hemofilia en dos entidades diferentes del factor VIII y del factor IX fue sospechada en Argentina por Castex y cols. y por Pavlosky y confirmada posteriormente por muchos otros grupos.

En la historia reciente, los avances del conocimiento de la hemostasia y de la estructura de los factores VIII y IX dieron inicio a una nueva era de progresos que ha facilitado la terapia sustitutiva en el hemofílico así como la calidad de la misma.

### 1.1.1 DEFINICION DE LA HEMOFILIA

Cada uno de los pasos de la coagulación pueden alterarse y dar lugar a diversas enfermedades; los trastornos que conducen a la hemofilia son: en la fase I se alteran el factor VIII o factor antihemofílico, el factor IX o factor Christmas, el factor XI o antecedente tromboplastínico del plasma o bien se altera la molécula VIII-R-VWF o factor Von Willebrand (2), la hemofilia es una alteración de los factores plasmáticos de la coagulación caracterizada por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas (3). El término engloba varios trastornos hereditarios con sintomatología semejante; la deficiencia o disfunción del factor VIII o antihemofílico se observa en la hemofilia clásica, aproximadamente 83% más común.

La del factor IX o factor Christmas en la hemofilia B aproximadamente 15% más común.

Y la del factor XI o factor ATP o enfermedad de Rosenthal aproximadamente dos por ciento o más común. (4,5).

La enfermedad de Rosenthal y la de Von Willebrand, afectan a ambos sexos, se transmiten por rasgo autosómico dominante y se observan en personas de origen europeo; estas deficiencias son muy raras (13). Las formas teóricas de transmisión se muestran en el siguiente esquema:

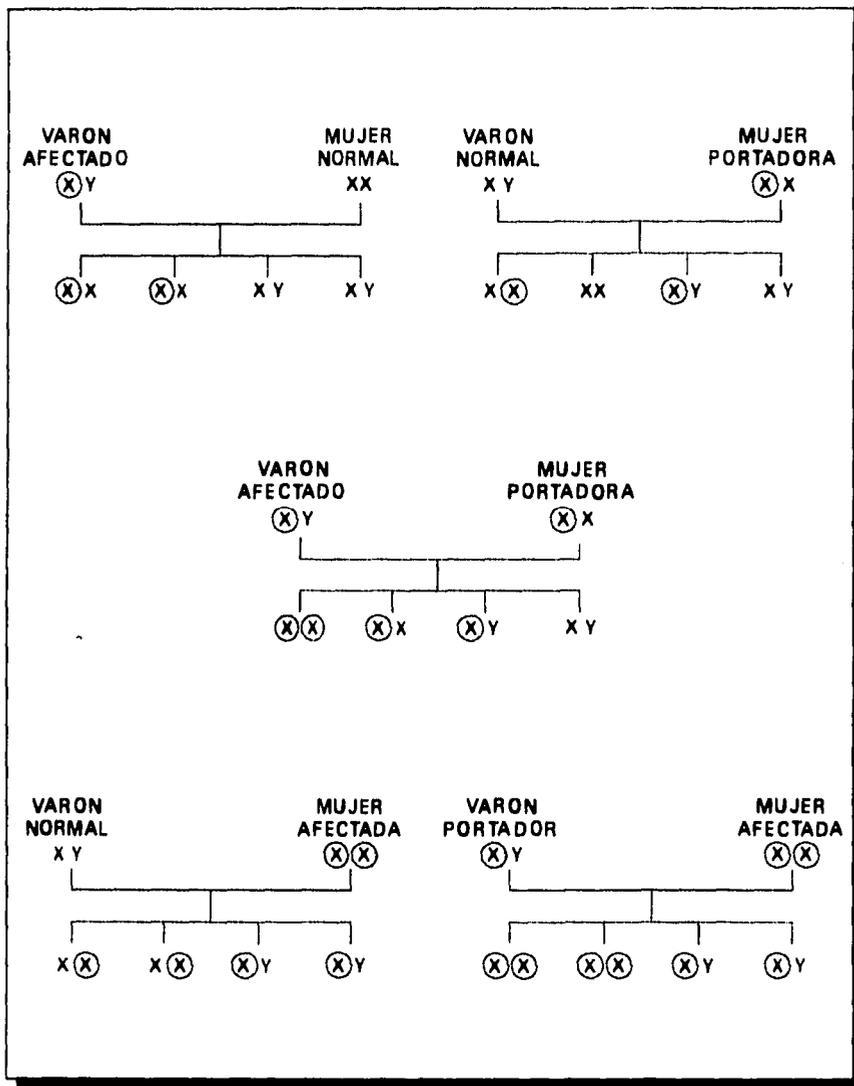


Fig.1. Formas teóricas de transmisión de genes de la hemofilia. Los dos pedigris superiores son los que se observan con frecuencia. Los demás son poco frecuentes.

## 1.2 HEMOSTASIA Y COAGULACION DE LA SANGRE

El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre, siempre que un vaso se ha lesionado se logra hemostasia por diversos mecanismos que incluyen:

- a) Espasmo vascular: La contracción resulta de reflejos nerviosos y de espasmos miógenos locales.
- b) Formación de un tapón de plaquetas: Esto sucede cuando entran en contacto con una superficie mojable, comienzan a hincharse y adoptan formas irregulares.
- c) Coagulación de la sangre: El coágulo empieza a desarrollarse en un plazo de 15 a 20 segundos si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso, y en uno o dos minutos si ha sido pequeño.
- d) Crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar permanentemente la abertura cerrada en el vaso, esto en un plazo de siete a diez días.

La coagulación es una progresión o cadena de modificaciones físicas y biológicas que normalmente son desencadenadas por lesiones de los tejidos y baos sanguíneos y terminan por la transformación de la sangre líquida en un trombo o coágulo sólido que tapa con gran eficacia los vasos rotos. Estas hemorragias se caracterizan por la facilidad y profusión con que la sangre sale de los vasos, con traumatismos leves de piel o mucosas.

Es frecuente que aparezcan trastornos hemorrágicos cuando la coagulación de la sangre está perturbada. La hemostasia defectuosa puede depender de:

- 1) Producción inadecuada de una o más sustancias procoagulantes de la sangre.
- 2) Falta de componentes necesarios para la coagulación como consecuencia de una utilización aumentada.
- 3) Presencia de la sangre de inhibidores de la coagulación.
- 4) Activación de mecanismos proteolíticos del plasma.

El proceso entero puede dividirse en tres partes:

**FENOMENOS EXTRAVASCULARES:** El efecto físico de los tejidos circunvecinos (piel, mucosa, tejidos elásticos) que tienden a cerrar y ocluir la abertura en el vaso sanguíneo lesionado y los efectos bioquímicos de sustancias liberadas por los tejidos lesionados, que reaccionan con el plasma y los factores de las plaquetas.

Este segundo sistema de coagulación o sistema extrínseco tal vez desempeñe un papel importante en la activación de el mecanismo de coagulación "intrínseco" de la sangre misma en el caso de traumatismo y hemorragia in vivo.

**FENOMENOS VASCULARES:** El vaso sanguíneo lesionado se cierra casi instantáneamente. Este proceso, conocido como vasoconstricción, interviene en la primera fase del control de la hemorragia, después de la lesión del vaso; esta vasoconstricción nerviosa refleja, tiende a desaparecer al cabo de un tiempo relativamente corto, aunque variable, pero es posible que se prolongue merced a la liberación local de una

sustancia vasoconstrictora, la serotonina. Es liberada por las plaquetas al adherirse o pegarse a los labios de la herida o la sección de la pared del vaso: Produce un estrechamiento local directo de origen bioquímico, del vaso seccionado y de los vasos vecinos.

FENOMENOS INTRAVASCULARES: Comprende la serie muy completa de reacciones físicoquímicas que transforman la sangre líquida en coágulo sólido de fibrina.

#### MECANISMO DE COAGULACION DE LA SANGRE

- 1) Se forma una sustancia denominada activador de protombina en respuesta a la rotura del vaso o la lesión de la propia sangre.
- 2) Transformación de protrombina en trombina por la tromboplastina en presencia de Ca.
- 3) La trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina que incluye glóbulos rojos y plasma, para formar su propio coágulo.

### 1.3 FACTORES DE COAGULACION SANGUINEA

- FACTOR I.....Fibrinógeno
- FACTOR II.....Protrombina
- FACTOR III.....Tromboplastina
- FACTOR IV.....Calcio
- FACTOR V.....Proacelerina factor lábil; globulina  
acelerada, Ac-G.
- FACTOR VII.....Acelerador de la conversión de la  
protrombina sérica SPCA; convertina  
factor estable.
- FACTOR VIII.....factor antihemofílico; AFH: globulina  
antihemofílica, AHG, factor  
antihemofílico A.
- FACTOR IX.....Componente de tromboplastina del  
plasma; PTC; factor de Christmas,  
factor antihemofílico B.
- FACTOR X.....Factor de Stuart; factor de Stuart-  
Power.
- FACTOR XI.....Antecedente de tromboplastina del  
plasma, PTA; factor  
antihemofílico C.
- FACTOR XII.....Factor de Hageman; factor  
antihemofílico D.

FACTOR XIII.....Factor estabilizador de fibrina.  
Activador de la  
protrombina.....Trombocinasa; tromboplastina completa.

FACTOR I FIBRINOGENO: se forma en el hígado. Concentración normal: de 200 a 400 mg% peso molecular de 450.000. Se ha obtenido en estado muy puro.

FACTOR II PROTROMBINA: Se encuentra normalmente en el plasma en cantidades de 20 mg% por ml, o 350 U (1 U es la cantidad capaz de formar 1/U de trombina). Peso molecular de 62,700. Electroforéticamente se conduce como una globulina alfa-1. Su bio-síntesis en el hígado requiere la presencia de vitamina K, su acción es catalizadora, puesto que no está demostrado que ella se encuentra incorporada en la molécula de protrombina.

FACTOR III TROMBOPLASTINA TISULAR. Necesaria para el mecanismo extrínseco.

FACTOR IV CALCIO: Indispensable en todas las fases de la coagulación, la cuál se alarga cuando su concentración es menor de 2.5 mg por 100 ml, aunque esta proporción nunca se determina en la práctica clínica.

Salvo después de transfusiones masivas de sangre tratada.

FACTOR V PROACELERINA O FACTOR LABIL: Se forma en el hígado, pero sin la intervención de la vitamina K. Sólo se encuentra en el plasma, ya que se consumen al coagularse la sangre.

Actúa, tanto en la primera como en la segunda fases, en la misma forma que el factor siguiente.

FACTOR VI ACELERINA O GLOBULINA Ac DEL SUERO: Es uno de los factores plasmáticos esenciales para el desarrollo de la actividad trombotástica de origen tisular. Se forma en el hígado mediante la presencia de la vitamina K. Como no se consume en el mecanismo de la coagulación, se encuentra tanto en plasma como en el suero.

FACTOR VIII GLOBULINA ANTIHEMOFILICA (AHG): Se denomina así, porque cuando falta se produce la hemofilia clásica (A). No se conoce el lugar exacto de su producción y su vida "in vivo " es de ocho horas. Sólo se encuentra en el plasma, ya que se consume durante la coagulación, y su actividad disminuye rápidamente durante el almacenamiento de la sangre, pero persiste cuando se congela el plasma. Es indispensable para el desarrollo de la actividad de trombotastina intrínseca.

FACTOR IX FACTOR CHRISTMAS O COMPONENTE TROMBOTASTICO DEL PLASMA PTC. Su ausencia determina la hemofilia B o enfermedad de Christmas. Es necesario para la formación de trombotastina intrínseca. Se sintetiza en el hígado en presencia de la vitamina K. Se encuentra tanto en el plasma como en el suero. Es activo en la sangre y plasma almacenados.

FACTOR X FACTOR STUART-POWER: Interviene en la primera y segunda fases de la coagulación. Se encuentra tanto en el plasma como en el suero.

FACTOR XI ANTECEDENTE TROMBOTASTICO DEL PLASMA (ATP). Su ausencia determina la hemofilia C. Se encuentra tanto en el plasma como en el suero. Es activo en la sangre conservada y el plasma no congelado.

FACTOR XII, FACTOR HAGEMAN: Se considera que al activarse en una superficie de contacto (vidrio), se inicia el mecanismo de la coagulación junto con el ATP.

Su deficiencia es un hallazgo de laboratorio ya que sólo actúa "in vitro" y no tiene manifestaciones clínicas.

FACTOR XIII, FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA.

#### 1.4 ESTUDIOS DE LABORATORIO

Para lograr la detección de pacientes con trastornos hemorrágicos puede lograrse con un número relativamente pequeño de pruebas de laboratorio, sin gran costo para el paciente : Incluyendo tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, recuento de plaquetas (método directo) y tiempo de sangría de Ivy.

La prueba de protrombina es bastante precisa para estimar la vía estrínseca de la coagulación y el tiempo de tromboplastina parcial para la vía intrínseca.

Es importante aplicar un buen juicio clínico, y probablemente sólo procedan en pacientes en quienes sea lógico sospechar la existencia de diátesis hemorrágica.

La historia clínica o el examen físico pueden justificar el empleo selectivo de pruebas determinadas en pacientes sospechosos de sufrir un trastorno hemorrágico.

Si cualquiera de las pruebas de selección antes señaladas da resultados anormales, hay que emplear otras más complejas y costosas para determinar exactamente cuál es el factor que falta del mecanismo de coagulación.

A continuación se explican los rangos normales de algunas pruebas de laboratorio que son de gran importancia:

1) TIEMPO DE SANGRADO.- El rango normal para el método Duke es de uno a tres minutos, y de dos a seis por el método Ivy.

- 2) CUENTA DE PLAQUETAS.- Directa de 200 mil a 400 mil plaquetas por mm<sup>3</sup>. En la apreciación de frotis se ven normales o disminuidas.
- 3) TIEMPO DE COAGULACION.- El rango normal de la coagulación es de cuatro a diez minutos. Sin embargo las pequeñas deficiencias de varios factores pueden no ser detectados.
- 4) TIEMPO DE COAGULACION DEL PLASMA.- Es de 90 a 130 segundos, puede ser modificada por la centrifugación.
- 5) TIEMPO DE PROTROMBINA.- El rango normal es de 12 a 15 segundos. Examinando el sistema extrínseco por proveer preformación excesiva de trombina extrínseca así por pasos hasta el sistema intrínseco.
- 6) TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA.- El tiempo normal activado es de 25 a 45 segundos. Este exámen se realiza para observar la deficiencia de casi todos los factores de coagulación excepto el factor VII y plaquetas que son recogidas.
- 7) PRUEBA DE TORNIQUETE (RUMPEL-LEEDE).- Medidas de la integridad capilar y adecuado funcionamiento plaquetario.
- 8) FIBRINOGENO.- 200 a 400 mg/100 ml.
- 9) RETRACCION DEL COAGULO.- La retracción normal del coágulo es sobre el 50%. Las medidas del total de fibrina y el número y calidad de las plaquetas. Por lo general se inicia a la hora, es completa a las 17 horas.

## 1.5 TIPOS DE HEMOFILIA

### HEMOFILIA A

La hemofilia A es un trastorno hemorrágico debido a la deficiencia hereditaria de la molécula procoagulante del factor VIII (factor antihemofílico), es un trastorno congénito relativamente frecuente de los factores de la coagulación, y sucede en uno de cada 10,000 habitantes, el total de casos registrados en mujeres no llega a media docena. Suele haber antecedentes familiares, aunque el 25% de los casos podrían constituir mutaciones espontáneas. En la sintomatología las hemorragias habituales en diversas partes del cuerpo consecutivas a ligeros traumatismos, constituyen el síntoma cacterístico de la enfermedad, por ello, muchos pacientes quedan incapacitados por la artralgia antes de llegar a la vida adulta. Se ha afirmado que las hemofilias mejoran con la adolescencia o después de ella.

Una estadística ha indicado que el curso más atenuado en las hemofilias antiguas puede atribuirse a:

- a) Muerte de los casos más graves a edad temprana.
- b) El haber ya pasado la dentición.
- c) La llegada de los años de madurez.
- d) La inactividad progresiva por las deformidades articulares permanentes.

Las preparaciones empleadas en el tratamiento de reposición que prevenga o controlen eficazmente los episodios de hemorragia, se disponen de dos tipos de concentrados; el

crioprecipitado y el concentrado del factor VIII liofilizado. Estos concentrados se han procesado para inactivar por completo e VIH y que quizá también algunas de las hepatitis B y al, o los agentes de la hepatitis no A ni B.

Este se utiliza en programas de atención doméstica, así el paciente se administra el concentrado en el primer indicio de una hemorragia.

La vida media normal del factor VIII está entre las seis y las 12 horas.

#### HEMOFILIA B

Esta enfermedad fue registrada por primera vez en 1952, la hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de la coagulación. También se conoce como deficiencia del componente tromboplastínico plasmático, PTC, o deficiencia del factor IX. La hemofilia B es un trastorno de coagulación de la sangre que al igual que la hemofilia A o clásica es de transmisión hereditaria de un rasgo mendeliano recesivo ligado al sexo su incidencia es una quinta parte de la hemofilia A. Una diferencia entre los factores VIII y IX es que el factor VIII es menos estable durante el almacenamiento en el plasma, en tanto que el factor IX es relativamente estable; no hay factor VIII en el suero, pero si hay en el factor IX.

Por lo general las mujeres portadoras no sufren hemorragias anormales y sus concentraciones del factor IX son levemente más bajos de lo normal. También se sabe de casos en

los que no existen pruebas de transmisión hereditaria, en lo cual una mutación es responsable de la enfermedad. Las concentraciones de 15% o menos de factor IX se asocian a hemorragias moderadas y existe generalmente una ausencia total de factor IX en los pacientes gravemente afectados, en el tratamiento se utiliza un concentrado distinto al que se utiliza en la hemofilia A, es decir, que se administra el factor faltante.

El factor IX administrado tiene una vida media de 24 horas, sólo el 50% de la actividad del factor administrado se descubre en la sangre del receptor, lo que al parecer se debe a la unión del factor IX al endotelio.

#### HEMOFILIA C

Esta enfermedad fue registrada en 1953, y es debida a la deficiencia del factor XI (antecedente de trombroplastina plasmática), también conocida como enfermedad de Rosenthal, o hemofilia C. Esta enfermedad puede presentarse en ambos sexos, se cree que es transmitida con un rasgo dominante autosómico con un alto grado de penetración.

En pacientes con deficit del factor XI del 20% o menos presentaron hemorragias anormales, en cambio, en pacientes con deficit de factor XI entre 30 a 60% de los normales no se presentaron hemorragias. Esto debido a un gen intermedio o recesivo que en los homocigotos produce alteraciones de gran importancia y no así en los heterocigotos.

La hemorragia espontánea es rara como lo son las hemartrosis, el tipo de hemorrágia que se produce despues de algún tipo de intervención se lleva al cabo de dos a cinco dias, de duración variable.

Clínicamente se parece a la hemofilia con sus diversos grados de intensidad, como son, forma grave con tiempo de coagulación prolongado y consumo de protrombina gravemente anormal, o tiempo de coagulación normal y consumo de protrombina ligeramente afectada. En cuanto al tratamiento se administran transfusiones de plasma congelado fresco; el factor XI administrado tiene una vida media de 60 horas. El efecto de transfusión desaparece en cosa de una semana.

## 1.6 MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE HEMOFÍLICO

### 1.6.1 TRATAMIENTO DENTAL GENERAL

Actualmente consideramos que cualquier procedimiento dental donde existe hemorragia, como son la cirugía periodontal o la extracción de un diente deberá llevarlo a cabo un cirujano dental que este familiarizado con el manejo de pacientes que tienen trastornos de coagulación.

Si no es así, entonces estará obligado a buscar tratamiento en un hospital que tenga una clínica especializada en hemofilia y que incluya una instalación dental. Es importante discutir esta información y el tratamiento que se está considerando con el hematólogo o con el médico responsable. El dentista que trata a un hemofílico debe hacer un gran esfuerzo para explicar a su paciente los principios de odontología preventiva.

La odontología preventiva nos ayuda a controlar las caries y la enfermedad periodontal, el hemofílico debe entender la importancia de cepillarse los dientes por que nos ayuda a eliminar la placa dentobacteriana y a masajear la gingiva, con el debido cuidado de no provocar una hemorragia gingival, deberá el paciente usar un cepillo de cerdas suaves y del tamaño indicado a su boca.

Las técnicas de cepillado se adaptarán a la edad del paciente, a su habilidad y al tipo de dentadura que presente. A los hemofílicos se les debe enseñar a pasar cuidadosamente la

seda dental para ayudar a remover los residuos de alimentos y la placa y así evitar una hemorragia interproximal. También es recomendable la aplicación tópica de fluoruro que puede hacerse en casa tan necesario como sea, en pacientes susceptibles a caries esto es un beneficio a largo plazo para el niño hemofílico.

La mejor edad para la primera visita al dentista es entre los 12 y 18 meses; la mayoría de los pacientes deben programar consultas cada seis meses, cuando existen cálculos en boca deben removerse sin lesionar el tejido gingival, si existe hemorragia esta será sólo superficial debida a la remoción del cálculo o sarro, y se detendrá en un tiempo razonable.

Los pacientes que necesitan una limpieza profunda y necesiten una terapia de reemplazo del factor VIII o IX deberá hacerse la eliminación de sarro en una sola sesión. Al tejido se le debe permitir de siete a 14 días para sanar, período durante el cuál la gingiva se contrae al disminuir el edema y la hiperemia, debe darse suficiente tiempo para los tratamientos subsiguientes:

#### TRATAMIENTO PERIODONTAL

Todos los paciente hemofílicos deberán someterse a un exámen periodontal rutinario y a una evaluación incluyendo el sondeo y la medición de la profundidad de las bolsas, la instrumentación manual cuidadosa con escavadores y curetas delgadas es mejor para el raspado subgingival atraumático

porque minimiza el riesgo de hemorragia. La proliferación gingival en lesiones cariadas profundas en el hemofílico es mediante la colocación de un apósito de óxido de zinc-eugenol para obtener el encogimiento del tejido excesivo. Los procedimientos electroquirúrgicos tiene el riesgo de hemorragia posterior. Es recomendable que la cirugía periodontal se efectue en un hospital con todos los cuidados que se requieren. Es importante también eliminar los factores locales como restauraciones defectuosas y oclusión traumática, para evitar involucrar el hueso alveolar o provocar problemas mayores.

#### RADIOGRAFIA DENTAL

Estas son muy importantes para obtener un diagnóstico completo; pero en un paciente hemofílico se debe tener mayor precaución en la colocación de las películas periapicales ya que se les puede provocar hematomas en los tejidos bucales adyacentes, sobre todo cuando es colocada en dientes inferiores ocasionando hematomas sublinguales ya que es una zona muy vascularizada poniendo en riesgo la estabilidad del paciente.

#### ANESTESIA

La anestesia general es la técnica más efectiva y menos riesgosa del manejo de los pacientes hemofílicos que necesitan someterse a tratamientos muy complicados y dolorosos. La vía intravenosa no ocasiona problemas hemorrágicos. También existe

la anestesia general por intubación aunque ésta si representa altos riesgos de lesionar la tráquea del paciente por lo cuál no se recomienda.

La anestesia local como es la intrapulpar, se puede administrar sin mayor riesgo de provocar una hemorragia, pero cuando se trata de una extracción del órgano dentario, la inyección debe ser peridental con aguja de calibre 30 se administra dentro del espacio de la membrana periodontal en las cuatro superficies axiales del diente. Debiendo recordar que cualquier tipo de anestesia ya sea de bloque y algunas anestésias de infiltración requieren previa terapia de reemplazo para que el factor del plasma se eleve al nivel hemostático quirúrgico aceptado de 30% al momento de administrar la anestesia.

#### TRATAMIENTO DE OPERATORIA DENTAL

La preparación para restauraciones de amalgama y resinas para el paciente hemofílico es de rutina. Se deberá elegir las grapas para reducir la lesión del tejido y un dique de hule delgado para aislar el área de la operación y así evitar lacerar las zonas altamente vascularizadas como son las mejillas, los labios y la lengua.

Las matrices y las cuñas se colocan cuidadosamente para evitar la hemorragia, la preparación para restauración como sería una corona no presenta ningún problema si se utiliza cautela en la preparación gingival. La colocación del cordón de

retracción hemostático es ventajoso cuando existe caries subgingival extensiva.

Debe ejercerse cuidado al colocar el cordón de retracción y al tomar impresiones. Recordando que el porta impresiones llevará en toda su periferia cera para evitar lacerar los tejidos adyacentes. En los niños que se les colocan coronas de acero inoxidable su adaptación deberá ser de un milímetro debajo del tejido gingival. También deberá usarse de preferencia aquellos eyectores con puntas cubiertas de caucho para evitar formar hematomas sublinguales, siempre deberemos utilizar los principios normales de la operatoria dental restaurativa.

#### TRATAMIENTO DE PROTESIS

La ejecución de trabajo de prótesis fija es sencilla, las coronas individuales, puentes y otros procedimientos deberán ser usados en el paciente hemofílico cuando éste lo requiera, muchos de los hemofílicos adultos tienen múltiples y complicados problemas dentales. Estos pacientes tienen malos recuerdos de hemorragias ocurridas antes de que estuviesen disponibles los concentrados de los factores. El tratamiento adecuado para estos pacientes puede incluir la extracción de numerosos dientes crónicamente infectados o imposibles de restaurar, y reemplazarlos con prótesis parciales o completas devolviéndoles su función normal y estética. Debe permitirsele

al hemofílico decidir sobre lo que le conviene, es capaz de soportar cualquier preparación que el tratamiento requiera.

#### TRATAMIENTO DE ENDODONCIA

El tratamiento de conductos pulpares permite mantener por más tiempo los dientes en función normal. Las exposiciones de la pulpa en la primera y segunda dentición algunas veces pueden evitarse en estos dientes si la dentina careada no se ha removido completamente en un procedimiento. Generalmente las anestесias son innecesarias cuando la pulpa esta necrótica, si el tejido nervioso de un diente vital está expuesto, la inyección intrapulpar puede proporcionar anestesia suficiente; en casos muy extremos se da anestesia general.

Cuando hay hemorragia en cualquier procedimiento endodóntico es tan insignificante que no requiere de infusión del factor.

Esta se controla mediante presión o un agente hemostático como empapar una torunda de algodón con epinefrina. La hemorragia que es difícil de controlar indica generalmente que ha sido inadecuada la eliminación de lo que queda del tejido en el canal, entonces se empapa una torunda de algodón con formocresol, se seca, y luego se sella en la cámara de la pulpa por una semana para momificar y ajustar el tejido de la pulpa.

Se debe evitar el uso de instrumentos y empastes más allá del ápice de la raíz del diente. Para evitar cualquier hemorragia periapical se recomienda que los canales se empasten

un milímetro antes del ápice radiográfico de la raíz vital, y hasta el ápice radiográfico de los dientes no vitales.

#### TRATAMIENTO DE ORTODONCIA

La decisión para someter un hemofílico a ortodoncia se efectúa utilizando el mismo criterio para cualquier otro niño. La ortodoncia preventiva como el procedimiento ortodóntico en sí, se efectúan rutinariamente para los hemofílicos sin complicaciones de hemorragia. El tomar la decisión de extraer un premolar o cualquier otro diente debe ser tomada con mucha precaución, debiendo ser realizada por el odontólogo como una cirugía electiva con los debidos cuidados preoperatorios y postoperatorios.

El ortodoncista debe tener cuidado en la colocación y adaptación de las bandas para evitar el riesgo de lastimar la mucosa bucal, evitar alambres prominentes y puntiagudos, las bandas y soportes ortodónticos hechos a la medida y que pueden adherirse directamente a los dientes eliminando casi totalmente el contacto de los instrumentos ortodónticos con la gingiva durante su colocación.

Los alambres y resortes de acción más prolongada requieren ajustes menos frecuentes de instrumentos ortodónticos. En caso de que ocurriera una hemorragia por alguna pequeña laceración con sólo presionar unos minutos ésta cesará sin olvidar inculcar al paciente conciencia de la importancia de la higiene dental para evitar otro tipo de problema bucal.

#### TRATAMIENTO DE LA EXTRACCION DE DIENTES DECIDUOS

Los dientes deciduos flojos causan frecuentes hemorragias en la boca del niño hemofílico, también los bordes afilados de las raíces resorbentes traumatizan los tejidos gingivales y produce una exudación prolongada. Para cuando los dientes deciduos sean lo suficientemente móviles para causar hemorragia, y ya no están sostenidos por hueso y la radiografía nos indica que el diente permanente está en proceso de brotar, puede realizarse la extracción sin administrar ninguna terapia de reemplazo; en caso de haber hemorragia debe usarse un agente tópico hemostático, tal como trombina o el hemostato de colágeno microfibrilar se aplica directamente en la zona intervenida o bien puede ser protegida esta zona por 12 a 36 horas mediante un vendaje de celulosa. En caso de ser una intervención más complicada debe aplicarse productos de plasma o terapia de reemplazo o se puede utilizar el amicar. Generalmente los dientes primarios no son removidos antes de la exfoliación natural.

#### TRATAMIENTO DE LA EXTRACCION DE DIENTES PERMANENTES

La extracción debe ser tan atraumática como sea posible para el tejido blando y para el hueso alveolar. Las diferencias principales en el tratamiento de los hemofílicos, en contraposición al tratamiento de los pacientes normales son la infusión preoperatoria del factor faltante y el tratamiento

postoperatorio a la extracción, utilizando agentes hemostáticos como el hemostáto de colágeno microfibrilar, trombina surgicel que son importantes para controlar la hemorragia, el agente hemostático debe colocarse en el tercio apical del alvéolo de la raíz, la trombina actúa inmediatamente en el fibrinógeno de la sangre, convirtiendolo en un coágulo de fibrina que forma un tapón en el alvéolo si se utiliza la celulosa óxidada, se corta la medida y se impregna con una solución de trombina en caso de sufrir una hemorragia secundaria, es decir, en el tercero o cuarto día después de la extracción, no se aconseja proteger el coágulo desprendido, debe removerse y limpiarse el área para localizar el lugar donde se encuentre la hemorragia, después de aislar el origen de la hemorragia, debe reempacarse el alvéolo. Cuando existe infección en el lugar de la extracción, pueden indicarse antibióticos dos días antes y tres días después de la cirugía. La utilización de suturas nos puede funcionar para estabilizar el empaque hemostático y protegerlo de ser desalojado del alvéolo, o para reubicar los colgajos mucoperiosticos pero nunca deben ser usados como suturas de tensión, o bien podemos utilizar un vendaje de celulosa para estabilizar el coágulo, este vendaje dura en la boca de 12 a 48 horas con una dieta líquida el primer día, el segundo día con dieta blanda hasta completar así cinco días de dieta, hasta reanudar su dieta normal.

## PLANEAR EL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

El planear el procedimiento quirúrgico para lograr el mínimo de pérdida de sangre en intervenciones periodontales y bucales que nos van a afectar al hueso y a los tejidos blandos son:

- a) Tener una visión precisa de los tejidos.
- b) Lograr buenos colgajos mucoperiósticos de una sola intención.
- c) Eliminar todo foco de infección de la zona así como fragmentos óseos.
- d) Debe haber buenos tejidos con soporte en los bordes de la herida para poder lograr suturar.
- e) Asegurarse de proteger bien la herida.

Ahora en nuestros días es posible realizar la cirugía bucal en el hemofílico solo que como requisito son un cirujano bucal y un hematólogo experimentados, que dispongan de una instalación en donde el paciente pueda recibir infusiones pre y postoperatorias, y un laboratorio de coagulación capaz de realizar las evaluaciones necesarias para la intervención.

Es muy importante que el odontólogo explique al hematólogo el procedimiento quirúrgico, como es la técnica anestésica que se va a utilizar, el grado de trauma quirúrgico y la duración del período de recuperación. Tomando siempre en cuenta las intervenciones anteriores del paciente así como un estado actual en el que se encuentra.

El hematólogo puede entonces proceder a determinar la cantidad requerida del factor de coagulación faltante antes de la cirugía y también lograr un mejor manejo postoperatorio. Cuando existe una duda sobre la reacción del paciente a la administración del factor, puede ser necesario realizar un estudio de infusión previo a la intervención.

#### EL MANEJO DE EMERGENCIAS EN LA BOCA DEL HEMOFILICO

Los accidentes de la boca incluyen desde dientes fracturados, hematomas, laceraciones y lesiones múltiples que implican los huesos faciales. Generalmente los accidentes de este tipo suceden en los niños; ya que los adultos que tienen conocimiento de su enfermedad toman sus precauciones. Uno de los clásicos accidentes es lesión y pérdida del esmalte, el cual deberá pulirse en sus bordes y tenerse en observación constante.

Otra lesión traumática es la pérdida de la estructura del diente con exposición de la dentina, la cual requiere una restauración protectora como sería una banda ortodóntica una corona acrílica o de acero inoxidable. Cuando existe la lesión en fractura con exposición de pulpa deberá realizarse la pulpotomía en los niños eliminando todo tejido infectado, así se permitirá la cicatrización y permitir así el desarrollo total del largo de la raíz, la terapia de infusión puede no requerirse si no hay hemorragia.

Cuando un diente ha sido avulsionado o fracturado, el dentista deberá entablillar el diente, colocandolo en su debido lugar, con una terapia endodóntica que se realizará posteriormente.

Una combinación de la terapia sistemática de reemplazo y medidas locales es necesaria para controlar laceraciones bucales graves, como una medida local son las suturas, estas son efectivas para controlar la hemorragia intrabucal.

Despues de establecer la hemostasia (esperar de 24 a 36 horas) es aconsejable remover las suturas pues puede desgarrarse la herida reiniciando la hemorragia, continuando con la terapia de reemplazo para evitar hemorragias secundarias.

A los pacientes con abscesos agudos se les deberá hacer incisión y drenaje forzado, con indicaciones de enjuagues salinos calientes, para evitar el rápido desarrollo de la celulítis. Se le receta al paciente antibióticos para protegerlos de una infección mayor, sin olvidar que el hematólogo debe ser notificado antes de empezar el tratamiento ya que él aplica la infusión del factor para mantener el nivel hemostático quirúrgico de 30 a 40% que es lo indicado, y observar al paciente durante las 24 horas ya que una sola infusión preoperatoria del factor puede ser suficiente para manejar cualquier hemorragia asociada con la incisión y el drenaje; pero el manejo adecuado debe incluir la posibilidad de infusión adicional del concentrado del factor o del crioprecipitado cuando sea indicado.

**PRODUCTOS COMERCIALES UTILIZADOS LOCALMENTE PARA AYUDAR  
EN LA DETENCION DE LA HEMORRAGIA**

MATERIAL Y NOMBRE COMERCIAL	FORMAS	USOS
Espanja de gelatina absor- bible Gelfoam (Upjohn Co.)	Espanja, tapones	Alveolos dentarios o heridas, con trombina t6pica.
Celulosa oxidada Novocel (Novocel Chemical Co.)	Cilindros (pellet) gasa, tipo algod6n	Alveolos dentarios, o heridas abier- tas, aplicar en estado seco, utilizar presi6n.
Celulosa regenerada oxi- dada Surgicel (Johnson & Johnson Co.)	Hojas parecidas a gasa	Aplicar hojas en seco sobre heridas superficiales o sobre superficies o heridas profundas que sangran.
Col6gena microfibrilar Aviten (Avicon, Inc.)	Material fibroso blanco	Aplicar hojas en seco sobre heridas superficiales o profundas, utillizar presi6n; eliminar material sobrante.
Trombina t6pica (Parke-Davis)	Frasco de polvo	Aplicar en seco a estructuras de la herida, aplicar como soluci6n sobre heridas, puede aplicarse sobre Gel- foam en seco o como soluci6n.

## MEDIDAS DE SEGURIDAD PARA EL ODONTOLOGO

Los pacientes hemofílicos reciben con frecuencia su terapia de sustitución con concentrado de factor VIII o de crioprecipitados para controlar la hemorragia. El origen de estos productos sanguíneos puede consistir de miles de donantes y poseen un alto riesgo de infecciones que las preparaciones de un sólo donante.

En años recientes se ha observado que los hemofílicos son un grupo de alto riesgo del SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), como resultado de las transfusiones de sangre completa y componentes de sangre que se les administran. A fin de prevenir este riesgo, las personas con SIDA y quienes están en riesgo alto de padecerlo no se consideran donadores de sangre.

Además no debemos olvidar que la mayoría de los hemofílicos han tenido hepatitis, se ha sugerido que el tratamiento térmico del concentrado de factor VIII para disminuir el riesgo de transmitir la hepatitis, puede inactivar el virus del SIDA. Si esto se confirma pues entonces los concentrados termotratados serían ideales para los pacientes con hemofilia A.

Por lo tanto, todos los instrumentos utilizados en pacientes hemofílicos deben esterilizarse mediante autoclave como precaución contra la transmisión de la hepatitis, y tanto los odontólogos como los médicos que tratan hemofílicos deben

estar al día en los nuevos adelantos y recomendaciones para reducir el riesgo de contraer el SIDA.

#### 1.6.2 CUIDADOS MEDICOS PREOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS

El tratamiento prequirúrgico debe ser el mismo tanto para pacientes con enfermedad clínicamente leve como para pacientes con enfermedad grave. Sin olvidar que es muy importante sincronizar los dos tratamientos: el médico y el dental.

Ahora nos damos cuenta que son pocos los procedimientos dentales rutinarios que ocasionan a los pacientes hemofílicos sangrar en forma significativa. El desarrollo de la terapia de reemplazo con crioprecipitados y concentrados en la última década ha mejorado enormemente el manejo de la hemofilia.

La visita inicial del paciente hemofílico es importante para establecer que se han tomado todas las medidas necesarias para evitar la extracción así, cuando ya no es posible evitarse, el odontólogo debe explicar el procedimiento al paciente y a su familia para lograr su cooperación. En la infusión inicial antes de la cirugía, se prefiere usar suficiente factor de reemplazo como para elevar a 60 o 70% el nivel del factor deficiente. Cuando existe una duda sobre la reacción del paciente a la administración del factor, puede ser necesario realizar un estudio de infusión antes del procedimiento quirúrgico.

La vida media normal del factor VIII esta entre las seis y 12 horas, y para el factor IX entre las 12 y 24 horas. En ambas

sustancias hay una desaparición rápida inicial, seguida por una tasa más lenta. El paciente con una deficiencia del factor IX tendrá un efecto más prolongado de la infusión prequirúrgica que el paciente con una deficiencia del factor VIII.

El paciente gravemente afectado, es decir, con menos del uno por ciento de factor, generalmente tiene una probabilidad mayor para la hemorragia postquirúrgica que el paciente que tiene una forma leve de la enfermedad. Después de la reconstitución preoperatoria del factor VIII y IX y del procedimiento bucal, se administra por vía oral el EACA (amicar), también conocido como el ácido épsilon aminocaproico que es un agente antifibrinolítico, que sirve para minimizar la hemorragia a partir de mucosas, este producto se encuentra en forma de comprimidos o como jarabe.

Se recomienda el jarabe ya que es más fácil ingerirlo después de la intervención quirúrgica, la dosis inicial es de 3.5 gr. hasta 6 gr. de EACA cada seis horas durante un período de diez días. La dosis de EACA para los niños es de 100 mg. por kilogramo de peso corporal cada seis horas por un período de una semana. La vida media del EACA es aproximadamente de cuatro horas, el medicamento se absorbe eficazmente por vía gastrointestinal y se elimina rápidamente por el riñón. Por ello es de entenderse que este medicamento está contraindicado cuando el paciente presente reacciones gastrointestinales muy desagradables, es decir, que no presente tolerancia a éste, o cuando el paciente presente hematuria o la función anormal del riñón. La función principal del ácido épsilon aminocaproico

(EACA) es la de inhibir el proceso normal de lisis que envuelve el plasminógeno para deshacer el coágulo, así nos previene de hemorragias posteriores a la cirugía.

El dentista debe insistir al paciente el seguir su tratamiento tomando el medicamento cada seis horas, si el traumatismo de los tejidos fue mínimo se debe continuar con el EACA durante tres o cuatro días, si se realizó una extracción no tan complicada se administra el EACA durante nueve a diez días; si la cirugía incluyó tejidos más profundos o es más extensa, el paciente deberá tomar el EACA de 14 a 18 días.

Cuando el paciente hemofílico se encuentra temeroso del tratamiento dental se puede proceder a la sedación preoperatoria como la analgesia de inhalación de óxido nitroso, es un aditamento para aliviar la sensación de dolor sin la pérdida del conocimiento, también se debe tener mucho cuidado al prescribir analgésicos. Los pacientes con hemofilia deben evitar el empleo de ácido acetil salicílico, ya que afectan el agregado plaquetario y por consiguiente prolonga el tiempo de sangría y un aumento de la tendencia hemorrágica, el analgésico de elección es paracetamol ya que en algunos casos los hemofílicos experimentan dolor incapacitante producido por complicaciones musculoesqueléticas o por sangrado espontáneo dentro de los tejidos blandos o por el dolor crónico persistente de la artritis además, los hemofílicos pueden desarrollar un umbral más alto al dolor, por lo tanto requieren analgésicos más potentes que los pacientes normales.

Entre estos analgésicos contraindicados para los hemofílicos por contener aspirina y los clásicos antiinflamatorios se encuentran: butazolidine e indocin, y para el dolor dental es importante evitar las drogas compuestas como: percodan o empirin.

Los analgésicos recomendables son los no narcóticos como: tylenol, talwin y darvon simple.

Y los narcóticos, sin olvidar que estos forman hábito con efectos secundarios como: codeína, morfina, dilaudid y demerol.

Así como el antiinflamatorio esteroide de elección es el ibuprofén, que posee un efecto más transitorio y menor que el ácido acetil salicílico sobre la función plaquetaria, todos los fármacos se deben administrar por vía oral o vía intravenosa.

#### TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INHIBIDORES DEL FACTOR VIII

El paciente hemofílico que desarrolla inhibidores del factor debe ser tratado con extremo cuidado. Se deberá consultar con personal capacitado en este tipo de casos, como es el hematólogo. La odontología preventiva debe ser el objetivo principal, ya que la cirugía para estos pacientes, ya sea selectiva o de emergencia, debe limitarse y por lo regular no es recomendable.

Si el tratamiento quirúrgico bucal es necesario es esencial que se lleve a cabo el examen de este agente inhibidor antes de la intervención quirúrgica. Está contraindicada la administración de la terapia de reemplazo del

factor dado que estimulará aún más la formación de anticuerpos, por lo tanto los concentrados son inútiles para prevenir o detener la hemorragia.

Si un paciente presenta hemorragia y tiene un título de anticuerpos bajo, puede administrarse una dosis alta del factor VIII calculada para superar al inhibidor y elevar temporalmente la concentración plasmática del factor VIII, si no se logra controlar la hemorragia, el administrar otra infusión, es decir, una infusión adicional, sería inútil debido al rápido aumento de inhibidores circulantes.

Para realizar extracciones en estos pacientes se utiliza anestesia por infiltración pericemental o peridental y dosis más elevadas de ácido épsilon aminocaproico (EACA) por vía intravenosa; el concentrado del complejo protrombínico contiene cantidades variables de una actividad poco caracterizada, que sortea la acción del factor VIII en la coagulación. En consecuencia estos concentrados se emplean para tratar las hemorragias graves en pacientes con un título alto de inhibidor. Se dispone de preparaciones especiales de concentrado de complejo protrombínico con mayores cantidades de esta actividad, pero son caras.

Estas intervenciones deberán realizarse sólo en pacientes hospitalizados y bajo la vigilancia de un hematólogo para controlar las hemorragias posteriores a la extracción. Actualmente del cinco al 20% de los pacientes hemofílicos tienen agentes inhibidores capaces de destruir el factor

administrado que se desarrolla durante la infancia y persiste después.

En cuanto a los sujetos operados recientemente, se evalúa con frecuencia y cuidado el sitio operado en búsqueda de hemorragia. La vigilancia continua de los signos vitales suele ser necesaria hasta que se tenga la certeza de que no hay hemorragia postoperatoria que pueda considerarse excesiva.

Debemos recordar que el calor debe evitarse durante episodios hemorrágicos, ya que puede intensificarlos. Se evalúa al paciente constantemente en búsqueda de signos y síntomas de disminución del riego sanguíneo, que se manifiesta con hipoxia de órganos vitales, inquietud, ansiedad, confusión, palidez, piel fría y húmeda, dolor torácico y disminución del gasto urinario. La hipotensión y taquicardia surgen como resultado de la depleción del volumen sanguíneo. Se deberá evaluar constantemente pre y postoperatoriamente las presiones sanguínea, venosa, de la arteria pulmonar y del pulso al igual que las respiraciones, hemoglobina y hematócrito, tiempos de coagulación, hemorragia y cuenta plaquetaria.

Durante los episodios hemorrágicos, el paciente deberá estar en reposo y se le ha de aplicar presión suave en cualquier sitio de hemorragia externa. Las compresas de hielo se aplican en los sitios hemorrágicos cuando estén indicadas. Hay que esforzarse al máximo para proteger al enfermo contra traumatismos, eliminar obstáculos que pudieran tirarlo, así como cambiarlo de posición y transferirlo con sumo cuidado.

Los barandales de la cama se acoginan en la medida necesaria, deben evitarse acciones como la de sonarse la nariz con fuerza y toser o esforzarse al defecar. El paciente y sus familiares deberán recibir información sobre los riesgos y las medidas de precaución necesarias.

## 1.7 EL PACIENTE HEMOFILICO EN LA SOCIEDAD

El cuidado comprensivo para la persona con hemofilia puede definirse como supervisión continua en todos los aspectos médicos y sociales que afectan al paciente así como a su familia. El paciente con hemofilia y su familia necesitan: diagnóstico exacto, cuidado médico general continuo y entrenamiento físico; prevención y tratamiento de los problemas musculoesqueléticos; cuidado dental, educación sobre hemofilia, asesoramiento genético, asesoramiento preventivo y terapéutico sobre reacciones emocionales, ayuda con problemas personales y sociales de familia, y finalmente asesoramiento vocacional y escolástico. Si un hemofílico está intelectualmente capacitado para continuar una educación superior, debe tener la misma oportunidad de hacerlo que un niño no afectado por la enfermedad.

El niño hemofílico puede atender a todos los cursos del programa de estudios. En la clase de trabajos manuales, puede operarse un torno o cualquier otra máquina o aprender la mecánica de automóviles, pero las medidas de seguridad apropiadas para todos los jóvenes deben ser acentuadas para los hemofílicos.

Las metas profesionales deberán ajustarse a las necesidades, intereses y capacidad de cada individuo. No existen reglas fijas y fáciles acerca de cuál es el tipo de trabajo que puede desempeñar un hemofílico; los planes que haga deben ser suyos únicamente.

Los hemofílicos con frecuencia requieren ayuda para adaptarse al padecimiento, dado que es crónico, el cuál restringe su vida ya que se trata de un trastorno hereditario que pueden transmitir. Desde la niñez se les ayuda para que se acepten a sí mismos y a su enfermedad, además de que identifiquen los aspectos positivos de sus vidas. Se les alienta para que sean autosuficientes y conserven su independencia mediante la prevención de traumatismos innecesarios, que podrían causar episodios hemorrágicos agudos y obstaculizar temporalmente sus actividades normales.

En la medida en que asimilen sus sentimientos relativos al trastorno y progresen hacia la aceptación del mismo, también asumirán responsabilidades cada vez mayores en la conservación de la salud óptima. En consecuencia, será mayor su cooperación con el personal asistencial, asistirán con regularidad a las consultas médicas y dentales y lucharán por llevar una vida familiar sana y productiva.

Muchos sujetos derivan beneficios de los servicios de centros de cuidados de hemofílicos y grupos de apoyo, en que disponen de cuidados continuos y coordinados, así como la oportunidad de interactuar con otras personas que sufren el mismo padecimiento.

#### EJERCICIO

El ejercicio es vital para el niño hemofílico, una buena condición física disminuye la frecuencia y gravedad de las

hemorragias y ayuda a evitar el daño permanente en los musculos y articulaciones.

La natación, la gimnasia, el ciclismo, el tenis y el ping-pong son populares entre los jovenes hemofílicos. Los juegos de pista o campo como el baloncesto pueden ocasionar lesiones en rodillas, pantorrillas o tobillos y por ello no son recomendables aunque se les debe brindar la oportunidad de practicarlos si así lo desean, siempre y cuando tomando las precauciones debidas.

La mayoría de los niños hemofílicos actualmente usan placas de identificación con sus diagnósticos y tipos de sangre proporcionadas por la Fundación Nacional de la Hemofilia. El maestro y la enfermera de la escuela deben tener toda la información pertinente. La evaluación sistemática anual o semianual de cada paciente es esencial para proporcionar un tratamiento médico o psicosocial de calidad.

La necesidad del cuidado preventivo en el niño o en la persona adulta debe continuarse aunque tenga o no hemorragias episódicas. No debe ignorarse tampoco el asesoramiento financiero y la ayuda para hacer planes económicos ya que la hemofilia sigue siendo una enfermedad tratable pero sumamente costosa. Hoy en día, solamente unos cuantos jovenes afortunados pueden pagar un programa de infusiones regulares para detener de antemano la hemorragia.

Pero parece probable que la investigación actual desarrollará un factor coagulante sintético que sea accesible a todos los que lo requieran.

## 2.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente hemofílico es considerado como paciente de alto riesgo debido al manejo cuidadoso al que debe ser sometido en la consulta odontológica, esto es una seria limitante para la atención integral de la cavidad bucal por parte del odontólogo, que ante el desconocimiento del manejo de estos pacientes evitan algunas ocasiones tratarlos odontológicamente.

### JUSTIFICACION

El manejo de pacientes hemofílicos, considerados como de alto riesgo deben fundamentarse en un vasto conocimiento de las alteraciones bucales y las probables complicaciones asociadas a este evento, para favorecer la mayor permanencia de los órganos dentarios en la cavidad estomatológica.

### HIPOTESIS

Ya que esta investigación es netamente descriptiva no se considera necesario la inclusión de una hipótesis de trabajo.

### OBJETIVO GENERAL

Proveer al cirujano dentista de los conocimientos necesarios para el manejo y tratamiento de pacientes hemofílicos.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS

Deberá conocer perfectamente la etiología, sintomatología y tratamiento de la enfermedad.

Reconocerá la importancia de la participación del odontólogo como parte del tratamiento integral del paciente hemofílico.

Aplicará en forma adecuada las medidas de seguridad en el tratamiento de estos pacientes, que siempre serán multidisciplinarias.

Conocerá las manifestaciones orales más comunes de los niños hemofílicos.

### 3.0 MATERIAL Y METODOS

Esta investigación es un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal.

El estudio se llevó a cabo en tres niños hemofílicos de tres a ocho años que ingresaron al hospital de pediatría del Centro Médico Nacional entre los meses de Enero de 1993 a Enero de 1994.

#### CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con hemofilia entre tres y ocho años, sexo masculino.

Hemofilia tipo A.

Pacientes con VIH.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con hemofilia que no sea el tipo A.

Que no esten dentro del rango de edad establecido.

#### VARIABLES DEL ESTUDIO

Edad: niños de tres a ocho años - variable cualitativa continua.

Gravedad de la hemofilia: Leve, moderada, grave - variable cualitativa ordinal.

Tipo de enfermedad: Hemofilia tipo A - variable cualitativa nominal.

Sitio de la lesión oral: Labio, lengua, carrillo, órgano dentario - variable cualitativa nominal.

#### 4.0 CASOS CLINICOS DEL CENTRO MEDICO NACIONAL

Los siguientes casos clínicos son ejemplo del tratamiento médico y odontológico a seguir en pacientes que padecen hemofilia.

##### CASO 1

UNIDAD DE PROCEDENCIA: Tuxtla Gutierrez, Chiapas.

EDAD DEL PACIENTE: Ocho años. SEXO: Masculino

PESO: 19 Kg. TALLA: 113 cm

SERVICIO HEMATOLOGIA: Inicia sangrado de tubo digestivo bajo.

EGRESO PRINCIPAL: Hemofilia clásica.

SEGUNDO EGRESO: VIH positivo.

TERCER INGRESO: Caries dental de segundo grado.

DATOS DEL PACIENTE: Nació en Mérida Yucatán, reside en Chiapas hace dos años y medio, es producto de la tercera gesta de evolución normal de nueve meses parto atendido en medio hospitalario obtenido por cesárea, peso al nacer 2.600 Kg. Presentó diversos problemas de salud ameritando 12 días de hospitalización y se le diagnosticó hemofilia clásica ameritando múltiples transfusiones.

##### DATOS FAMILIARES:

PADRE: No natural EDAD: 38 años

OCUPACION: Empleado

MADRE: Natural EDAD: 33 años

OCUPACION: El hogar

HERMANOS: Masculino de 16 años portador de hemofilia.

Masculino de 13 años de edad sano.

Bisabuelo materno hemofílico, tres tíos hemofílicos, cuatro primos hemofílicos.

INGRESO: Enero 8, 1993.

EGRESO: Junio 23, 1993.

Se documentó una actividad de ocho por ciento correspondiente a su hemofilia tipo A moderada sin inhibidor es VIH positivo desde hace cinco años por transfusión de sangre diagnosticado a los cuatro años de edad y actualmente se encuentra en tratamiento con zidovudina (antiviral). Ingresó por cuadros diarreicos de melena ya que se encontraba en tratamiento con aciclovir por haber presentado herpes zoster intercostal, se vió en consulta externa y se inició el tratamiento con gel y ranitidina, el paciente continuó sangrando con evacuaciones melénicas, motivo por el cuál se hospitaliza, a su ingreso el paciente continuó manejandose con ranitidina y crioprecipitados a 40 unidades por kilo dosis, se continúa tratamiento otorgado por infectología, la evolución del paciente fue satisfactoria, dejó de presentar evacuaciones anormales y sus condiciones generales fueron de mejoría en relación a su ingreso.

**PLAN DE TRATAMIENTO:**

Dieta normal a complacencia.

Zidovudina (antiviral) 100 mg por vía oral cada 6 horas.

Furazolidona (antiséptico) 60 mg por vía oral cada 8 horas por más de 6 días.

Trimetropin (antibiótico) con sulfametazasol 120 mg por vía oral cada 12 horas lunes, martes, miércoles.

Gel de OHAL y Mg. 10 cc vía oral cada 8 horas.

CITA DE HEMATOLOGIA Y MEDICINA PREVENTIVA EN UN MES

Reingresó para practicarle cirugía dental

FECHA DE REINGRESO: Junio 17, 1993 Odontectomía múltiple.

El paciente se encontró estable sin datos de descompensación hemodinámica, ni metabólica sin presencia de fiebre, un PH de siete clínicamente estable y activo con palidez hidratado.

#### PLAN

Dieta normal 2000 calorías de acuerdo a los resultados de biometría hemática factor VIII y tiempo de coagulación tomados este mismo día de ingreso se tomó piloto para probable transfusión ya que toma AZT (Azitiridina) y clínicamente con palidez. Se agregó antibiótico local por presencia de inflamación de párpado superior izquierdo, se mantiene trimetropin con sulfametoxazol indicado como profiláctico más ácido fólico solicitando dosificación e inhibidor.

CIRUGIA MAXILOFACIAL: En cama, asintomático signos vitales normales dentro de los parámetros, tolerando adecuadamente la vía oral, no presentó evacuaciones diarreicas, buena hidratación dentición mixta con presencia de múltiples focos de infección, mucosa yugal, encías, piso de boca, paladar y lengua sin datos patológicos con buena hidratación y permeabilidad de conductos.

Se programó para odontectomías múltiples de focos cariosos bajo anestesia local, el resultado del factor VIII 21% se administró crioprecipitados hasta el momento de la cirugía se indicó paquete globular a diez mililitros por kilo.

#### DATOS DE LABORATORIO

Hemoglobina cinco punto dos, leucocitos 3900, plaquetas 33800 milímetros cúbicos, tiempo de protrombina 13.2 cada 12 segundos, tiempo parcial de trombina 62 cada 32 segundos manejado en preoperatoria.

#### NOTA OPERATORIA

Previa asepsia y antisepsia con colocación de campos estériles de la manera habitual, se procedió a infiltrar lidocaína al dos por ciento con epinefrina al 1/100,000 con fines anestésicos en nervio alveolar antero-superior alveolar medio y posterior, palatino anterior y el naso palatino dentario inferior, lingual de ambos lados. Se realizó sindesmotomía, luxación y odontectomía del órgano dentario. Se afrontaron las corticales y se colocaron puntos de sutura transflictivos en forma de ocho y en forma de X.

Se realizó el mismo procedimiento en los demás órganos dentarios, primer molar superior derecho, primero y segundo molar y canino del lado izquierdo, así también incisivo lateral y canino inferior izquierdos y primer molar inferior derecho, se realizó lavado mecánico y se colocaron gasas compresivas dando por terminada la intervención sin ninguna complicación, con un sangrado mínimo y al subir a piso con presencia de apósito a base de gasa compresiva, sin sangrado activo.

Dx. inicial: Hemofilia clásica, VIH positivo y focos sépticos.

Dx. final: Hemofilia clásica, VIH positivo, sin focos sépticos.

#### INDICACIONES POST-QUIRURGICAS

Mismas indicaciones anteriores.

Dipirona 500 miligramos intravenosa cada ocho horas.

Compresión con gasas en herida quirúrgica por una hora.

Aplicación de hielo herida quirúrgica y extra oral.

Dieta licuada y tolerancia sin popóte.

No escupir, no enjuagarse ni hacer colutorios.

Posición semifowler.

En caso de sangrado activo y no seder con gasa compresiva avisar al residente familiar del Centro Médico.

El paciente presentó al día siguiente de la cirugía abundante sangrado ameritando curación y taponamiento por cirugía maxilofacial manejandose dosis extra de crioprecipitados, estuvo tranquilo con curva térmica normal tolerando vía oral sin presencia de sangrado activo, así mismo ya fue curado, se continuó con esquema de crioprecipitados a 50 mililitros de unidad por kilo cada 12 horas.

El tercer día se notan vías de cicatrización sin datos de sangrado activo ni datos de infección, con presencia de coágulos exofícticos de mínimo tamaño, con halitosis acentuada, así como acúmulo de placa dentobacteriana, los demás tejidos en buenas condiciones generales; se vuelven a dar indicaciones al niño y a su madre de realizar su higiene oral meticulosa y cuidadosamente, así también como empezar con realización de colutorios con agua bicarbonatada sin mucho esfuerzo.

Para evitar un problema infeccioso su infiltración de crioprecipitados continúa pasando sin dificultad, su evolución clínica sin datos de descompensación metabólica ni hemodinámica

con estado de hidratación aceptable, manejo aceptable y buen tono muscular.

PLAN POST-QUIRURGICO DEL TERCER DIA DE LA CIRUGIA

Dieta licuada de 1700 calorías.

Solución para 12 horas.

Solución glucosada a 5%.....100 cc.

Trimetropim y Sulfametoxazol 50 mg vía oral cada 12 horas  
lunes, martes y miércoles.

AZT (zodovudina) 100 mg cada 6 horas vía oral.

Crioprecipitados 900 unidades cada 12 horas.

El cuarto día se retiran soluciones.

El quinto día enterados de la evolución del niño la cual fue sin alteraciones metabólicas se transfundió paquete globular sin complicaciones, estuvo hidratado a febril sin datos de sangrado en heridas de encías al masticar los alimentos, cardiorespiratorio sin compromisos, abdomen blando, extremidades normales por lo cuál se dió su egreso con medicamento profiláctico.

AZT (zodovudina) 100 mg vía oral cada 6 horas.

Trimetropin y sulfametoxazol 50 mg vía oral cada 12 horas  
lunes, martes y miércoles.

ALTA TEMPORAL:

El sexto día se presentó a su cita en regulares condiciones generales con ligera palidez de tegumentos y buena hidratación, intraoralmente observamos heridas quirúrgicas en franca cicatrización, solamente se observó el segundo molar inferior derecho con lesiones cariosas, se comentó con la madre

la posibilidad que se realice obturación en este órgano dentario.

Actualmente, el paciente se encuentra en continuas revisiones.

## **CASO 2**

EDAD DEL PACIENTE: Cuatro años                      SEXO: masculino

FECHA DE INGRESO: Enero 29, 1993

FECHA DE EGRESO: Junio 23, 1993

DIAGNOSTICO INICIAL: Hemofilia clásica severa.

Segundo egreso: traumatismo de cara.

Tercer egreso: Complicación de hematoma de hemicara derecha.

### **DATOS DEL PACIENTE:**

Masculino de cuatro años de edad originario del D. F. es producto de la primera gesta de evolución normal de nueve meses parto atendido en medio hospitalario.

### **DATOS FAMILIARES:**

PADRE: Natural                      EDAD: 28 años

OCUPACION: Empleado

MADRE: Natural                      EDAD: 24 años

OCUPACION: El hogar

HERMANOS: Masculino de 2 años de edad aparentemente sano no hay antecedentes de hemofilia en la familia.

DIAGNOSTICO: Hemofilia clásica severa con niveles de factor VIII al uno por ciento sin detección del inhibidor.

FECHA: Enero 29, 1993. INGRESO POR SANGRADO BUCAL, EPISTAXIS Y HEMATOMA EN CARA.

El paciente ingresó por una caída sin presentar aparentes complicaciones, posteriormente presentó edema de cara del lado derecho y la gran equimosis motivo por el cuál fue traído a la institución.

Hubo lesión dermoepidermica de aproximadamente tres centímetros de longitud a nivel de cavidad oral y se apreciaron también lesiones importantes sobre la mucosa con sangrado en escasa cantidad.

#### PLAN

Dieta líquida solución intravenosa por cada 12 horas solución glucosada 5%.....100 cc.

Crioprecipitados 600 unidades vía intravenosa cada 8 horas.

Colutorios con agua bicarbonatada una vez por turno.

Solicitar biometría hemática completa, recuento plaquetario, grupo y RH.

Compresas o fomentos fríos con hielo cada 4 horas.

Colocar vendaje compresivo.

Se interna y se tiene en vigilancia.

Enero 30, 1993

Presentando posteriormente hematoma importante a nivel de cara derecha, region palpebral y hemilabio derecho que impide la masticación, hay sangrado activo en mucosa de boca y neurológicamente se encuentra integro, conciente, orientado, irritable al manejo, palidez al nivel de palmas de las manos, hay hematomas en extremidades inferiores.

Se le tomó TAC para descartar hematoma a nivel de sistema nervioso central, se suspende fomentos y el vendaje compresivo, se calculan crioprecipitados a 50 unidades por kilo:

Dieta líquida.

Solución intravenosa por 12 horas. Solución glucosada a 5%.....100 cc.

Crioprecipitados 900 unidades cada 8 horas.

Colutorios con agua bicarbonatada cada 4 horas.

TAC de cráneo simple y contrastada.

Mayo 19, 1993. SERVICIO DE HEMATOLOGIA Y CIRUGIA MAXILOFACIAL.

El paciente sufre una caída con traumatismo en lengua la cual se procede suturar para parar la hemorragia colocandose taponamiento y anestesia con vasoconstrictor para reducir el exceso de hemorragia, también presentó sangrado excesivo de primer molar inferior por exposición pulpar el cuál requirió terapia endodóntica, con lesiones cariosas en el primer y segundo molar derechos las cuales se proceden a obturar, todo se llevó a cabo con previa terapia de crioprecipitados.

Se requirió anestesia intrapulpar así como pericemental, se terminó todo el procedimiento quirúrgico sin complicación, se mantuvo en observación al paciente.

PLAN (igual al anterior ingreso).

Dieta líquida.

Solución intravenosa cada 12 horas. Solución glucosada al 5%.....100 cc.

Crioprecipitados 600 unidades vía intravenosa cada 8 horas.

Colutorios con agua bicarbonatada una vez por turno.



HERMANOS: Mujer de 26 años carrera terminada aparentemente sana. Varón de 24 años hemofílico, varón de 15 años sano, mujer de diez años de edad hemofílica, gemelas de ocho años normales.

**ANTECEDENTES FAMILIARES:**

Bisabuelo materno hemofílico (finado), tío abuelo hemofílico (finado), tío materno hemofílico, tres primos vivos hemofílicos y dos hermanos hemofílicos (24 y 15 años).

**EXPLORACION Y NOTAS MEDICAS**

El paciente reingresa al hospital por estancia de siete días por traumatismo en el labio inferior con fractura de los dos incisivos inferiores ya que cayó de la cama y también se lastimó la pierna, de inmediato se le trajo al servicio de admisión continua, cabe aclarar que son testigos de Jehova y no desean tampoco que se les transfunda sangre.

**NOTA OPERATORIA**

Previa terapia de reemplazo, la hemorragia fue mínima, se procedió de emergencia, para preparación del paciente con asepsia y antisepsia y se procede a infiltrar lidocaína al 2%, se utiliza anestesia pericemental con puntos locales en el labio, se procede a suturar la herida del labio con puntos en forma de cruz, se realizan las extracciones de los dientes afectados, se utiliza un agente tópico hemostático colágeno micro fibrilar para estimular la coagulación, se protege el lugar de la extracción por 12 a 36 horas las cuales el paciente estaba estable. Sin datos de hemorragia ni focos infecciosos la rodilla derecha no dolorosa con aumento de movilidad con perímetro de 26.5 cm.

Al tercer día se retiraron los puntos de sutura del labio con buena cicatrización.

#### PLAN POST-OPERATORIO

Dieta líquida 1500 calorías.

Solución para 12 horas.

Solución glucosada 5%.....100 cc.

Crioprecipitados 300 unidades cada 8 horas.

El cuarto día el niño presentó dolor intenso continuo con aumento de volumen que le imposibilita la deambulación y los movimientos de rotación, flexión y extensión, calor local, se remitieron analgésicos con aplicación de hielo local.

#### DIAGNOSTICOS PREVIOS

Hemofilia clásica VIH negativo, exámenes de laboratorio.

El quinto día continuó con manifestaciones de hemartrosis de la rodilla derecha, se manejó con crioprecipitados a razón de 20 unidades por kilo por tres días, además de compresas heladas e inmovilización con férula inicialmente hasta el octavo día en que es iniciada la movilización de la extremidad.

Todo este manejo con picos febriles aislados secundarios a proceso rinofaríngeo, Probablemente viral que se encuentra en remisión.

Con buena evolución al manejo, establecido actualmente en buenas condiciones generales, se decide su egreso del servicio para sólo tomar rayos X comparativos de ambas rodillas y tobillos para próxima cita.

**INDICACIONES:**

Dieta normal 1500 calorías sin picante.

Venoclisis Solución glucosada 5%.....100 cc para 12 horas.

Crioprecipitados 300 unidades (bolsa cada 8 horas).

Acetaminofen 150 miligramos vía horal cada 8 horas en caso de dolor.

Inmovilización con férula y elevación de miembro pélvico derecho.

Delicado.

**ALTA TEMPORAL**

Los últimos exámenes de laboratorio con hemoglobina 12.6 gr, hematocrito 41%, leucocitos 8900, L 21%, M 5%, pruebas de función epática normal, plaquetas 44500. Con buen estado general bien hidratado con farínge hiperemica, sin evidencia de sangrado activo sin dolor ni calor local, a la movilización todo lo cual ha disminuido en relación a su ingreso.

**PLAN**

Se suspendieron crioprecipitados, continua con manejo de frío local, y rehabilitación.

Se presentará en posteriores revisiones médicas en la clínica de hemofilia.

## 5.0 DISCUSION

Considero importante revisar los datos de un estudio realizado en el hospital infantil de México "Federico Gómez" de manifestaciones orales en niños hemofílicos en el cuál de 125 pacientes 98 (78.4%) pacientes presentaban hemofilia tipo A, y 27 (21.6%) hemofilia tipo B. De los pacientes hemofílicos en quince (12%) se sospechó el diagnóstico por sangrado oral como primera manifestación secundaria a traumatismos orofaciales. (16).

Se observó gingivorrágia por diversas causas en 68 (54.4%) niños, 56 (44.8%) de ellos con hemofilia A y 12 (9.6%) con hemofilia B. Se presentó hemorragia de las mucosas debido a traumatismos como causa principal en 61 (42.4%) pacientes, 53 (42.4%) con hemofilia A, y ocho (6.4%) con hemofilia B. En niños de uno a cuatro años se presentó hemorragia de frenillos por laceración en 17 (13.6%) casos, hemorragia de lengua causada por mordedura en 16 (12.8%), y hemorragia labial por traumatismo en siete (5.6%). La gingivorrágia causada por exfoliación la presentaron 34 (27.2%) niños, 26 (20.8%) con hemofilia, y ocho (6.4%) con hemofilia B. La distribución de los hematomas fue: 28 (22.4%) casos en labio; facial en 27 (21.6%). En mucosa de carrillos 21 (16.8%); en lengua 17 (13.6%); gingival 14 (11.2%); y en paladar 13 (10.4%). La presencia de hematoma por erupción se observó en 12 (9.6%) niños, diez (8%) con hemofilia A, y dos (1.6%) con hemofilia B; también se encontraron otros hallazgos con relación

odontológica como: lengua saburral adenomegalias, pigmentación o hipoplasia, maloclusión y sinusitis. Estas alteraciones se observaron en 64 (51.2%) niños, 46 (36.8%) tenían hemofilia A, y 18 (14.4%) hemofilia B. Se observaron caries en 56 (44%) niños; 37 con hemofilia A (29.6%), y 19 niños con hemofilia B (15.2%).

La higiene oral se evaluó en 56 (44.8%) niños.

La gingivitis se presentó en 21 (16.8%) niños, 16 (12.8%) con hemofilia A, y cinco (4%) con hemofilia B.

La incidencia de la enfermedad señalada en la literatura es de 6.1 por cada 100,000 habitantes. (16).

Las hemorragias se presentaron desde el primer año de vida, al inicio de la deambulaci3n; los niños en edad preescolar (uno a cuatro años) y al inicio escolar, presentaron mayor cantidad de manifestaciones clínicas debido a traumatismos.

Conforme crecen se exponen menos, se han observado que de nueve a 12 años disminuyen las manifestaciones clínicas lo que probablemente se debe a que el niño conoce y entiende los riesgos de su enfermedad y coopera para mantener su salud mediante su seguridad física. (47).

El comportamiento de la gingivorragia es similar en ambas hemofilias y se manifiesta principalmente de unos cuatro años, generalmente a causa de traumatismos. (6).

En el período de dentici3n, entre los 6 y doce años en el que se lleva a cabo la exfoliaci3n y erupci3n dental, el paciente hemofílico se presenta a atenci3n urgente debido al

sangrado que ocasiona la exfoliación de dientes temporales o por hematoma de erupción, principalmente de molares permanentes por sangrado activo. (36).

En la literatura se ha informado la presencia de sangrado por oclusión traumática (31) y el desarrollo de pseudotumor en mandíbula en un paciente hemofílico. Una de las manifestaciones por traumatismos es la presencia de hematomas orales en el labio, seguido de hematoma facial, mucosa de carrillos, lengua, encía, paladar y la formación de hematoma por infiltración de anestésico local debido a tratamiento dental.

Mannheimer y Mellinger informaron que durante los primeros años de vida los sitios anatómicos más frecuentemente lesionados son la cara y la boca a causa de caídas accidentales. (39).

En el estudio del hospital infantil "Federico Gómez" los lugares de la cavidad oral más frecuentemente afectados fueron encía, lengua, frenillo labial y lingual, labio, mucosa de los carrillos y paladar; la lesión oral más frecuente fueron los hematomas, presentandose en el 96% de los niños, estudiados en cualquier estado de la enfermedad, siendo consecutivos a traumatismos. (16). En este estudio se encontraron también la presencia de sinusitis por infección crónica, que se desarrolla probablemente por episodios repetidos de epistaxis, evento frecuente en los niños hemofílicos. (2, 12). Lo anterior aunado al trauma local que sufre el paciente y al taponamiento nasal. otras manifestaciones encontradas fueron adenomegalias del

cuello, la pigmentación o hipoplasia del esmalte, maloclusión, gingivitis y caries.

En nuestra población, respecto al tratamiento dental una gran mayoría de pacientes no reciben atención odontológica, se supone que no tienen acceso al tratamiento por costo, falta de orientación o bien porque no existen profesionales capacitados para dar atención a pacientes de alto riesgo, además del temor a la hemorragia, como se ha referido en otras ocasiones. (38).

El sangrado gingival fue la principal complicación del tratamiento dental, se presentó en la mitad de los niños que se rehabilitaron con un promedio de ocho días de sangrado para la hemofilia B y once para la hemofilia A a pesar de las medidas preventivas. Encontraron que en los niños que presentaron sangrado tenían datos de procesos infecciosos, en algunos casos aparentemente después de la extracción. (16, 27).

Las complicaciones de la hemofilia asociada a la infusión repetida de crioprecipitados y concentrados, incluye hipovolemia, anemia hemolítica, reacciones alérgicas, hepatitis, sida, y anticuerpos contra el factor o inhibidores que contrarresta la eficacia del tratamiento. (36).

La higiene oral en niños hemofílicos ha sido reportada como deficiente o regular, se piensa que tanto los familiares como los niños, tiene miedo al cepillado debido a que se pueden lacerar y ocasionar hemorragias gingivales por lo que se muestran renuentes al tratamiento dental. (38).

En los hemofílicos la eliminación diaria de la placa dentobacteriana y el masaje de la encía permite conservar sanos

los tejidos periodontales y el esmalte de los dientes. Iniciar la higiene oral cuidadosa a temprana edad facilita la creación de un hábito que dure toda la vida y evita estas complicaciones, en el cepillado oral está indicado y debe promoverse entre los niños hemofílicos. Es muy importante tomar en cuenta el informe del Sistema Nacional de Salud, que dice que los diez primeros meses de 1993 se reportaron 470 de sida en menores de cinco años, de los enfermos pediátricos registrados, el padecimiento se transmitió por vía perinatal en un 55% de los casos.

En un 43% de los casos aproximadamente la vía de transmisión fue la de transfusión sanguínea, de los cuales casi la mitad eran niños hemofílicos. (16).

## 6.0 CONCLUSIONES

La hemofilia es una condición que dura toda la vida y de manifestaciones clínicas complejas. Hay tres trastornos hemorrágicos hereditarios clínicamente indiferenciables y que pueden diagnosticarse en forma diferencial con estudios de laboratorio: las hemofilias A, B y C. La primera es deficiencia del factor VIII, la segunda del factor IX, y la tercera, es deficiencia del factor XI. Las dos primeras deficiencias tienen el mismo patrón hereditario, es decir, es una enfermedad que la padece el varón y la transmite la mujer; es muy importante que tanto la madre como las hermanas, tías e hijas de personas hemofílicas se practiquen exámenes especiales para saber si son portadoras de la enfermedad.

Los Cirujanos Dentistas deben estar preparados para realizar una historia clínica adecuada que los lleve a diagnosticar a un paciente hemofílico en el consultorio y tener un amplio conocimiento del manejo médico y odontológico integral en este tipo de pacientes.

El Cirujano Dentista también sabrá llevar un caso de emergencia en caso de que se presente en el consultorio ya que la mayor parte de las hemorragias bucales son consecuencia de un traumatismo, ya sea accidental o quirúrgico.

La determinación del tipo y severidad de la hemofilia, tomando en cuenta que el sangrado en los hemofílicos es un problema siempre latente, es de vital importancia, además hay

que tener presente que el sangrado oral puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

La necesidad de una cooperación estrecha entre el hematólogo y el odontólogo se pone de manifiesto ante el tipo de lesiones que presenta el paciente hemofílico y la presencia del odontopediatra, en caso de niños hemofílicos dentro del equipo interdisciplinario que atiende estos pacientes, es indispensable.

Los niños con hemofilia presentan un número notable de manifestaciones orales, generalmente desde edades tempranas, y estas manifestaciones pueden hacer sospechar al médico el diagnóstico de hemofilia. Las lesiones casi siempre son producidas por traumatismos que afectan cara y boca.

El proceso fisiológico de exfoliación de la dentición primaria en un niño hemofílico ocasiona problemas de sangrado ya que el diente traumatiza continuamente el tejido gingival causando hemorragias prolongadas.

Es necesario la implementación de medidas preventivas y de educación para la salud para este universo de enfermos, apoyados con educación a sus familiares, para enfatizar la necesidad de una higiene oral estricta lo cuál hará disminuir procedimientos dentales extensos.

La complicación que con más frecuencia se presenta en el tratamiento dental es el sangrado gingival.

Existe una gran cantidad de pacientes hemofílicos sin tratamiento dental, probablemente por la falta de orientación,

información y miedo de las complicaciones que puedan surgir en el manejo odontológico.

Es de gran importancia considerar el aumento de casos pediátricos con VIH en pacientes hemofílicos durante el año de 1993.

Esto exige una mejor preparación por parte del equipo interdisciplinario que atiende a estos enfermos, además de la necesidad de ampliar los programas de prevención y educación para la salud.

Por último, será conveniente enfatizar, que independientemente de los problemas a que están expuestos los pacientes hemofílicos, por el sangrado prolongado, ellos deben y pueden llevar una vida normal tanto física, incluyendo la salud dental, como social.

## 7.0 BIBLIOGRAFIA

1. Nakornchai S. Triratana T. Faculty of Dentistry, Hahidol University. Dental care of children with hemophilia. Journal Dent Assoc. Thai. 1990, Ene-Feb. 40 (1). p.p. 39-46.
2. Kouvelas N. Vierrou AH. Hemophilic patients. Treatment protocol in the dental office. Journal Article. 1990, Jul-Sep. 32 (3). p.p. 221-227.
3. Cordero Murillo Roberto. Conversaciones sobre genética y hemofilia. Pharmaceutical Division Biological Products. E.U.A. Agosto 1992. p.p. 1-15.
4. Rivas-Vera M.S. Quintana -González S.E. Coagulopatías adquiridas asociadas a hemorragia. Servicio de hematología, Hospital General de México, S. Sa. Mexico 1990. p.p. 109-124.
5. Fernández M. A. Mira Y. Fernández F. Sangre: trabajos de hematología y hemoterapia (El estudio de hemostasia en el laboratorio de urgencias). Vol. 37 No. 3. Junio 1992. p.p. 162-164.
6. Caughman & McCoy y cols. Department of Restorative Dentistry, Medical College of Georgia School of Dentistry. When a patient with a bleeding disorder needs dental work.

How you can work with the dentist to prevent a crisis. JADA, 1990. p.p. 175-182.

7. Brunner L.S. Suddarth D.S. Enfermería Médico-Quirúrgicas. Trastornos cardiovasculares, circulatorios y hematológicos. 6ª Edición. Ed. Interamericana 1991. p.p. 706-708.

8. Deasy H. Sullivan A. Rosenblatt C. University of Medicine and Dentistry, New Jersey. Acute necrotizing ulcerative gingivitis associated with Von Willenbrand's disease. JADA, 1990. (11). p.p. 652, 654, 656.

9. Martínez Murillo C. Quintana S. Ambriz R. Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Hemofilia y enfermedad de Von Willebrand. Septiembre 1993. p.p. 53-63.

10. E. Evans Brue. D.M.D. Mulkey Thomas. D.D.S. Powell David D.D.S. Cuidado Dental en Hemofilia. Hemofilia Center C.C. N.Y. New York, N.Y. 1992. p.p. 1-16.

11. Tenenbaum HC. Hock D. Simor AC. Department of Dentistry. Mount Sinai Hospital, Toronto Ont. Periodontitis as an early presentation of HIV infection. Can. Med. Assoc. Journal 1991, 144 (10). p.p. 1265-1269.

12. Tvrđy JL. Muzzin KD. Daylor College of Dentistry. Dallas, Texas. Dental hygiene care for the hemophilia A patient. Journal Dent. Hyg 1990. 64 (3). p.p. 126-131.

13. Dra. Dugdale Marion Dr. M. Smith Roy. Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Paciente con mayores riesgos médicos; cap. El paciente dental con trastornos hemorrágicos. Vol. 2, 1987. p.p. 287-300.

14. Cutter Laboratories Inc. International Division, Fundación Nacional de Hemofilia, El niño hemofílico en la escuela. Berkeley, California 94710 USA 1987. p.p. 1-12.

15. Shelby L. Dietrich M-D. Federación Mundial de la Hemofilia; El tratamiento de la hemofilia; Laboratorios Cutter. Cuidado comprensivo para la persona con hemofilia. Berkeley, California 94710 USA 1990. p.p. 1-13.

16. C.D. Rodriguez López Martha. Dr. Fragoso Ríos Rodolfo. Dr. Valencia Mayoral Pedro. Hospital Infantil de México (Federico Gómez). Manifestaciones orales en niños hemofílicos. México D.F. 1993. p.p. 1-32.

17. McKown CG. Shapiro AD. Oral management of patients with bleeding disorders. Dental Considerations. J. Indiana Dent. Assoc. 1991. 70; 16-21.

18. Sindet-Pedersen S. Stenbjerg S. Ingerslev J. Control of gingival hemorrhage in hemophilic patients by inhibition of fibrinolysis with tranexamic acid. J. Periodont Res. 1988. p.p. 23, 72-74.
19. Osby AF, Principles and practice of pediatrics. Disorder of coagulation factors. Philadelphia. J.B. Lippcott, 1990. p.p. 1557-1563.
20. Nakai TR. Peterson CJ. Law BD. Current concepts in the management of the hemophilic pedodontic patient. J. Dent child. 1974. p.p. 31-36.
21. Anaya A. Ojeda L. Delgado P. Análisis retrospectivo de quince pacientes hemofílicos y su manejo estomatológico. rev. Adm 1980; XXXVII. p.p. 268-273.
22. Bayley A. Leinster D. Enfermedades sistémicas en odontología. 3a. ed. México. Científica S.A. de C.V. 1990; p.p. 157-159.
23. Eversolo R. L. Patología bucal, diagnóstico y tratamiento. México, Panamericana, 1991. p.p. 40-45, 233-234.
24. Powell D. Management of lacerate frenum and lip in a child with severe hemophilia and inhibitor, J of Dentistry for children, 1976. p.p. 56-59.

25. Lorenzo J. L. Molina R. Senent M. L. Sangre: trabajos de hematología y hemoterapia (Progresión a Sida en hemofílicos seropositivos frente al VIH). Vol. 37. No. 3. Junio 1992. p.p. 169-174.
26. Gomperts De. HIV. infection in hemophiliac children: Clinical Manifestations and therapy. Am. J of Pediatric Hematol Oncol, 1990. 12, 497-504.
27. Dr. Marquez Vazquez J. L. Comunicación Personal.
28. Antonarakis SE. Copeland KL. Carpenter RJ. Prenatal diagnosis of hemophilia A by factor VIII gene analysis. Lancet, 1985. 1, 1407-1409.
29. Buchanan GR. Hemophilia: Pediatrics Clinics of Northe. Am. 1980, 27: 309-325.
30. Hoffbrand AV. Pettit JE. Hematología básica. 2a. ed. México. Limusa Noriega, 1993. p.p. 279-287.
31. Mann JM. Rosenthal AH. Oral bleeding due to traumatic occlusion in an infant with severe hemophilia. J of Dentistry for children, 1981. 4: 295-297.
32. Teja AE. Gómez PA. Manejo del niño hemofílico. Práctica Odontológica, 1988. 9: 45-46.

33. Spencer WR. Relative value of screening test of hemostasis prior to dental treatment oral. Ed. James A.O.M.D. Surgery, 1985. 59: 34-36.
34. Beverly AB. Kjeld B. Steven G. Experience with recombinant factor VIII A in infant hemophiliac with inhibitors to FVIII: C undergoing emergency central line placement. Am. J of Pediatric Hematol Oncol, 1993. 15: 1-6.
35. Beverly AB. A continuing challenge: Treatment of hemophilia children with acquired factor VIII inhibitor. American Journal of Pediatric Hematology Oncology, 1993, 15: 105-106.
36. James MJ. William E. Mac Lean. Janco LR. Does stress affect bleeding in hemophilia. Am. J. of Pediatric Hematol Oncol, 1988. 10: 230-235.
37. Caimi MI. Asistencia odontológica en pacientes con síndrome hemofílico. Rev. Odontoestomatología, 1989. 2: 6-9.
38. Manheimer D. Mellinger DJ. 50, 000 child years of accidental injuries. Pub. Health Rep. 1966. 81: 519-522.
39. González PS. Ventura JR. Campos RR. Estudio sobre prevalencia de caries dental y caries rampante en población preescolar. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1992. 49: 750-756.