

# Atención Odontológica para un grupo de pacientes especiales (Hemofilia y Von Willebrand).

*Tte. 1o. (O) Andrea Arenares Rivas*  
perteneciente al Servicio de Odontopediatría  
y Servicio de Pacientes Especiales del  
Departamento de Odontología de la D.N.S.FF.AA.

**PALABRAS CLAVE:** *hemopatías, odontología:*  
**KEY WORDS:** *hemopathies, dentistry.*

## RESUMEN

Desde el punto de vista de la asistencia odontológica, «paciente especial» es todo aquel que presenta desvíos de la normalidad, de origen mental, físico, sensorial y/o de comportamiento y crecimiento, tan acentuados que no permiten ser atendidos de acuerdo con los programas rutinarios de asistencia. Para que estos pacientes logren mantener su salud es imprescindible contar con sectores, personal y servicios especializados capaces de atender sus necesidades específicas y también coordinaciones interdisciplinarias e interprofesionales.

El propósito de este trabajo es poder lograr una atención odontológica eficaz en aquellos pacientes especiales que padecen, dentro de las hemopatías, hemofilia tipo A o enfermedad de Von Willebrand.

## SUMMARY

From the dental care point of view, a «special patient» is anyone who shows deviations from

normal standards, should their origin be mental, physical, sensitive and/or related to behavior and growth. These deviations are so marked that they prevent their assistance according to routine care programs. In order to maintain a healthy condition for these patients, it is essential to have specialized sectors, staff and services capable of taking care of their specific needs as well as making interdisciplinary and interprofessional coordinations.

The goal of this paper is to achieve an effective dental care for those special patients who have, among hemopathies, hemophilia type A or Von Willebrand disease.

## RESUME

Du point de vue de l'assistance odontologique le «malade spécial», est celui qui présente une déviation de la normalité soit d'origine mentale, physique et/ou sensoriel du comportement de développement très importante qui ne permet pas d'être soigné d'accord aux programmes routiniers d'assistance.

Pour maintenir sa santé il faut compter avec des segteurs du personnel et des services spécialisés capables de s'en occuper de ses lesions spécifiques et aussi des coordinations interdisciplinaires et interprofessionnelles.

Le but de ce travail c'est de pouvoir obtenir des soins odontologiques efficaces dans des malades spéciaux qui souffrent parmi des hémopathies hémophilie type A ou la maladie de Von Willebrand.

### HEMOSTASIS Y EXAMEN DE LABORATORIO PARA MEDIR LOS FACTORES DE LA COAGULACION

**2.A.- Definición de hemostasis:** es la propiedad del sistema de la coagulación para que el fluido sanguíneo se mantenga dentro de los vasos sanguíneos. Esta definición es válida tanto para evitar que el fluido sanguíneo salga de los vasos frente a una agresión, como para evitar la formación de un coagulo dentro del vaso sanguíneo.

Para que la hemostasis pueda ser cumplida normalmente es necesaria la presencia de 3 pilares: los vasos sanguíneos, las plaquetas y las proteínas del plasma.

**2.B.- Plaquetas:** son células en forma de disco que se producen en los megacariocitos de la médula ósea. El 80% de las plaquetas están circulando, pero un 20% está en el bazo, de ahí la importancia de este órgano en ciertas hemopatías.

La función de las plaquetas es la siguiente: cuando sucede una efracción del vaso lo primero que sucede es una vasoconstricción y las plaquetas se agregan entre sí y al colágeno subendotelial del vaso, formando el llamado trombo blanco. Es la etapa vaso-plaquetaria.

La cantidad normal de plaquetas oscila entre 150 y 450.000 por mm<sup>3</sup>. El recuento de plaquetas es esencial para la valoración de cualquier paciente que se sospeche tiene algún trastorno hematológico y puede ser realizado ya sea

mediante la visualización de un frotis de sangre con el microscopio por parte de un observador experimentado o por contadores electrónicos de partículas.

Para estudiar la función plaquetaria también existen varios métodos. Tiempo de sangría por el método de IVY:

al paciente se le pone un manguito de presión a 40 mmHg. y se le hacen 3 incisiones en el antebrazo y luego se va secando cada 30 segundos con un papel de filtro. Lo normal es que dejen de sangrar entre los 2 y los 10 minutos.

Otro método similar es el que se aplica en el lóbulo de la oreja. En este caso el valor normal es hasta 3'30".

La aspirina es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria y es por esto que cuando se realiza el tiempo de sangría hay que preguntarle a la persona si tomó aspirina no algún otro medicamento en los últimos 10 días, ya que la vida media de las plaquetas es de 10 días.

### 2.C.- Proteínas del plasma.

Al mismo tiempo que comienza la etapa vaso-plaquetaria, se inicia la compleja reacción en cascada de todos los factores de coagulación, siendo el objetivo formar fibrina (la transformación de un gel, el fibrinógeno, en un sólido, la fibrina).

Las proteínas de la coagulación son las siguientes:

FACTOR	I	FIBRINOGENO
FACTOR	II	PROTROMBINA
FACTOR	III	TROMBOPLASTINA TISULAR
FACTOR	IV	ION CALCIO
FACTOR	V	FACTOR LABIL
FACTOR	VII	FACTOR ESTABLE
FACTOR	VIII	FACTOR ANTIHEMOFILICO (AHG)
FACTOR	IX	FACTOR CHRISTMAS (PTC)

FACTOR	X	FACTOR STUART/POWER
FACTOR	XI	PTA
FACTOR	XII	FACTOR HAGEMAN
FACTOR	XIII	FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA

**2.D.- Exámenes de laboratorio para medir los factores de la coagulación.**

- Tiempo de coagulación de la sangre completa valora todo el mecanismo de la coagulación de manera grosera. Pueden haber defectos bastante graves y sin embargo dar valores normales (8 a 17 minutos).
- Tiempo de trombina. Es el tiempo requerido para que el plasma coagule tras la adición de trombina bovina. El tiempo de trombina normal es de 15 a 20 segundos. Su prolongación indica hipofibrinogenemia o la presencia de un anticoagulante en la circulación.
- Tiempo de protrombina. Es el tiempo que requiere el plasma para coagular tras la adición de tromboplastina y calcio. El tiempo normal es de 12 a 13 segundos.
- Tiempo de protrombina parcial (TPP). Es el tiempo requerido para que el plasma coagule cuando se le añaden calcio y plaquetas, o un sustituto lipídico de las plaquetas (tromboplastina parcial). El tiempo normal es de 60 a 90 segundos y mide los factores XII, XI, IX y VIII.

La tercera etapa de la hemostasis es la fibrinólisis. Cuando el organismo considera que el coágulo ya ha cumplido su función, se desencadena otra serie de reacciones en cascada que llevan a la lisis del coágulo, donde juega un papel fundamental la plasmina.

Desde el punto de vista odontológico, lo que sucede con frecuencia es una hiperproducción de la fibrinólisis, ya que en la cavidad bucal hay muchos activadores de dicha reacción y es lo que hace que el paciente pueda sangrar después de una extracción dental, una vez que el coágulo se ha formado, y no por un mal cuidado del

mismo, sino por una hiperproducción de plasmina a nivel localizado.

**3.- Hemopatías.**

Las hemopatías se dividen en dos grupos:

- 1) anomalías vasculares y plaquetarias;
- 2) coagulopatías.

En las primeras están alteradas la hemostasis primaria y en las segundas la coagulación y la fibrinólisis.

En cuanto a la diferencia de presentación de estos síndromes, son las siguientes:

- en las anomalías vasculares y plaquetarias los pacientes padecen del llamado síndrome purpúrico, constituido por petequias (pequeños puntos rojos que pueden estar en cualquier parte del cuerpo, no son elevados y no desaparecen a la dígito-presión).
- también tienen equimosis, que son colecciones de pequeñas hemorragias superficiales en la piel.
- sangrados mucosos: epistaxis, gingivorragias y hematemesis.

En contraposición, las coagulopatías producen hematomas (colecciones de sangre pero de mayor tamaño que las equimosis) y dentro de los hematomas los más comunes son las hemartrosis, es decir, colecciones de sangre en las articulaciones. Estos dos síndromes en la clínica también se presentan de distinta forma: cuando el paciente tiene una alteración de la hemostasis primaria, en el momento de la injuria o de la extracción dental, no para de sangrar. En cambio, los síndromes coagulopáticos en general, paran el sangrado de entrada, porque tienen una hemostasis primaria indemne y posteriormente comienzan a sangrar nuevamente, o sea, reinician el sangrado.

También hay una diferencia en el sexo; las coagulopatías las padecen los hombres. En cambio, las alteraciones de la hemostasis primaria pueden portarla ambos sexos, incluso es más frecuente en las mujeres.

### 3.A.- Trastornos hemorrágicos plasmáticos o coagulopatías.

Estos trastornos también se designan como hipocoagulabilidades para oponerlos en bloque a las diátesis hemorrágicas debidas a alteraciones plaquetarias o vasculares. Estas hipocoagulabilidades pueden dividirse en:

- 1) Alteraciones en la fase formativa de fibrina.
  - a) por déficit de síntesis de factores.
  - b) por anticoagulantes circulantes.
  - c) por consumo de factores de coagulación.
- 2) Alteraciones por exceso de fibrinólisis.

Dentro del primer grupo hay que considerar las alteraciones congénitas y las adquiridas. Las congénitas afectan un solo factor; en cambio, las adquiridas presentan una disminución simultánea de varios factores.

Debido a estudios inmunoquímicos se ha logrado demostrar, en el caso de las afecciones congénitas, que existen casos en los cuales hay ausencia de una determinada función coagulativa, pero no ausencia de la molécula proteinica a la que se atribuye esta función, es decir que dicha molécula esta presente pero es biológicamente inactiva.

En la bibliografía describen déficit congénitos de todos los factores de la coagulación, aunque son más frecuentes el déficit del factor VIII (hemofilia A) y el déficit del factor IX (hemofilia B).

Dentro de las alteraciones adquiridas están las deficiencias de síntesis de los factores vitamino-K dependientes.

### 3.B.- Hemofilia.

Consiste en la deficiencia congénita de la actividad de los factores VIII (hemofilia A) o factores IX (hemofilia B), las cuales intervienen en el proceso de la coagulación sanguínea y específicamente en la actividad intrínseca de la protrombina.

La hemofilia A se caracteriza por una deficiencia en el plasma de la actividad coagulante

de la molécula o complejo molecular del factor VIII. Sin embargo, las actividades antígeno y Willebrand de la molécula de factor VIII son normales.

**Herencia.** Las hemofilias A y B se transmiten como un rasgo recesivo ligado al cromosoma femenino X. Las mujeres, entonces, transmiten la enfermedad pero no la sufren. En una mujer de una familia hemofílica el cromosoma afectado X' se halla neutralizado por el otro cromosoma sexual normal X, motivo por el cual la enfermedad no se manifiesta en ellas, aunque sean capaces de trasmitirla. Son mujeres fenotípicamente sanas pero genotípicamente enfermas.

En el caso del varón, como el otro cromosoma masculino es el Y y no el X, éste no lo puede contrarrestar al X' enfermo, entonces son genotípicamente y fenotípicamente enfermos.

### Diagnóstico Biológico

En cuanto a los valores de los exámenes de laboratorio en estos casos:

- en el tiempo de coagulación en tubo, existe un alargamiento con formación de un coágulo plasmático debido a que la sedimentación de la sangre es más rápida que la coagulación. Este es un dato típico en el hemofílico grave.
- el tiempo de protrombina de Quick es normal en la hemofilia. Si está alterado es que existe un déficit asociado a la enfermedad fundamental.
- La exploración de los mecanismos vascular y plaquetario es generalmente normal en la hemofilia. Lo que sí sucede en el déficit de estos factores VIII y IX es que al cabo de un tiempo de hemorragia la herida producida por la incisión puede volver a sangrar, ya que la hemostasis primaria lograda por las plaquetas no es continuada por el proceso de coagulación plasmática que es deficitario.
- Existe un examen de laboratorio por la técnica inmunolectroforética de Laurell en el cual se dosifica el factor Willebrand mediante la

valoración del cofactor de la ristocetina y la actividad antigénica del factor VIII. Este examen **sí** es normal en la hemofilia y **no** es así en la enfermedad de von Willebrand.

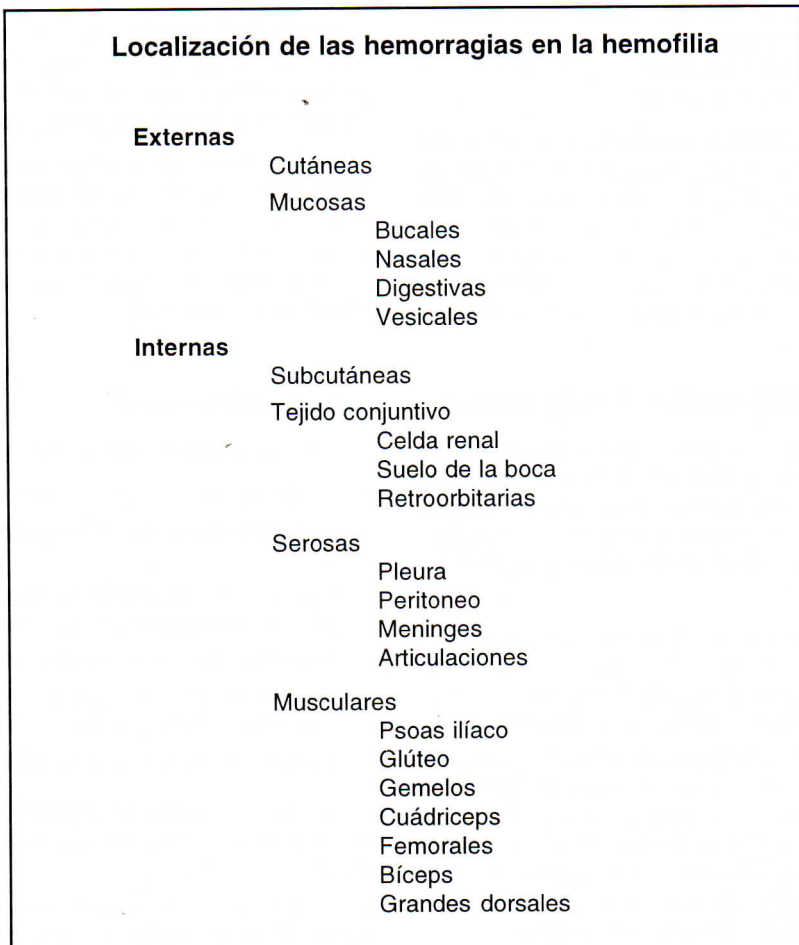
**Sintomatología Clínica**

El síntoma crucial en el hemofílico son las hemorragias; las demás características son su consecuencia. Los síntomas generales de fiebre y anemia, frecuentes en el hemofílico, son secundarios a las hemorragias. La fiebre se debe al síndrome tóxico que origina la resorción de la sangre extravasada. La anemia es consecuencia de la pérdida de sangre, pues aunque

no se exteriorice, pueden producirse hematomas que contengan 1 litro de sangre o aún más. Estos dos síntomas, junto con el dolor debido a la compresión de las hematomas y hemartrosis, contribuyen al estado de inquietud y angustia tan típico del enfermo hemofílico.

Las hemorragias aparecen frecuentemente en el enfermo hemofílico por causas mínimas que en los sujetos normales pasan inadvertidas. Cuando han aparecido no tienen tendencia a cesar espontáneamente.

Las hemorragias, por su localización, pueden clasificarse en externas e internas.



En las externas se distinguen las cutáneas y las mucosas. Dentro de estas últimas las más comunes son de la cavidad bucal y las epistaxis.

Las internas son aquellas en las que la sangre queda en una cavidad preformada del organismo o se infiltra en los tejidos determinando hematomas. Entre ellas se deben considerar las hemorragias subcutáneas que se presentan por traumatismos locales o por propagación de hemorragias distales.

Entre los hematomas del tejido conectivo destacan por su importancia clínica los hematomas de la celda renal, los del piso de boca y los retro-orbitarios.

Los del piso de boca pueden ser consecuencia de un accidente dentario o de una intervención sobre las amígdalas que pueden impedir la deglución y la respiración.

Dentro de las hemorragias serosas merecen especial atención las hemartrosis. Constituyen una de las manifestaciones más características y frecuentes en las formas graves. Las grandes articulaciones son las más afectadas: codo, tobillo, cadera y rodilla. Las consecuencias más comunes en éstas son las sinovitis crónicas.

## ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Consiste en una deficiencia de las actividades antígeno y Willebrand de la molécula del factor VIII, que generalmente también se manifiesta por la disminución de la actividad coagulante. Las características de esta enfermedad son:

- la prolongación del tiempo de sangría. Se explica por la deficiencia de la actividad Willebrand del factor VIII, que impide que las plaquetas se adhieran al subendotelio.
- la transfusión de plasma normal o fracción de factor VIII corrige la tasa de actividad coagulante y el tiempo de sangría de los enfermos. Ello se explica porque se inyecta no sólo la actividad coagulante sino también la actividad Willebrand responsable de la normalidad del tiempo de sangría.

- la transfusión de plasma normal o fracción de factor VIII de enfermos hemofílicos corrige la actividad coagulante y el tiempo de sangría de los enfermos. Esto se explica teniendo en cuenta que en la hemofilia la actividad Willebrand es normal y al transfundirlo a pacientes afectados de von Willebrand pone de manifiesto la propia actividad coagulante de estos.

Dado que la herencia de la enfermedad de von Willebrand es autosómica, y que en la hemofilia A el gen mutante se halla en el cromosoma X, se admite que la producción del factor VIII está regida por dos genes que ocupan «loci» distintos, uno situado en el cromosoma X y otro en el autosómico. El gen del cromosoma X regiría la formación del constituyente del factor VIII dotado de actividad coagulante y el gen autosómico regiría la del constituyente que conlleva la actividad antígeno y Willebrand.

Ambos sexos se afectan en proporciones semejantes, siendo las manifestaciones de la enfermedad variables de unos pacientes a otros, incluso dentro de una misma familia. Tampoco se manifiestan sistemáticamente todos los signos de la enfermedad.

## Diagnóstico biológico.

Los datos característicos son:

- tiempo de sangría prolongado.
- disminuida adhesión de las plaquetas al cristal.
- agregación plaquetaria inducida por ATB ristocetina disminuida o ausente.
- deficiente actividad coagulante del factor VIII.
- disminución por inmunoprecipitación de la actividad antígeno del factor VIII.
- disminución de la actividad Willebrand.

Las tres primeras características son consecuencia del déficit de actividad Willebrand del factor VIII.

La deficiencia de actividad coagulante del factor VIII oscila, según los casos, de 3% a 75%.

No está en franca relación con la aparición de síntomas hemorrágicos y no tiene relación con el alargamiento del tiempo de sangría.

**Cuadro clínico.**

La única sintomatología clínica de la enfermedad de von Willebrand son las hemorragias.

Aparecen precozmente en general antes de los dos años. Unas veces son de carácter espontáneo en forma de púrpura equimótica y otras son provocadas como las de la hemofilia. La púrpura cutánea no es frecuente; las hemorragias espontáneas que aparecen más a menudo y con mayor intensidad son las menorragias. Las hemorragias provocadas suelen aparecer por traumatismo y en particular después de avulsiones dentarias. El pronóstico de la enfermedad es mejor que en la hemofilia.

**4.- TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE ESTOS PACIENTES**

El trabajo en equipo para estos pacientes resulta imprescindible, pero cuanto más conocimiento tenga el odontólogo en el campo de la hemofilia, mayor será su servicio al paciente.

**Terapia en el hogar.**

Constituye uno de los mayores desarrollos recientes en el manejo de la hemofilia. La autoadministración del factor coagulante (transfusión en el hogar) es reconocida por el Consejo Asesor Médico y Científico de la Fundación Nacional de la Hemofilia en EE.UU. como una forma más de terapia. Esta puede tener dos modalidades: demanda temprana y profilaxis. Esta última requiere habitualmente administración de factor coagulante todos los días o día por medio, para mantener los niveles adecuados del mismo a fin de prevenir la hemorragia espontánea. La supervisión del paciente es mantenida por contacto telefónico y visitas a domicilio.

Antes de planear un procedimiento odontológico, el odontólogo cuyo paciente está

con transfusiones en el hogar, debe calcular la dosis que aquél necesita consultando siempre con el médico. Las instrucciones al paciente respecto a la dosis y oportunidad de autoaplicación deben ser verbales y escritas.

Este programa tiene como fin brindar un método promisorio para el hemofílico, una independencia y forma de vida autónoma. El autocuidado y el tratamiento precoz y eficaz de un episodio hemorrágico evita complicaciones y un tratamiento prolongado para el hemofílico.

**Programa de educación preventiva.**

Una meta fundamental para el hemofílico es comenzar temprano un programa preventivo. Debe ser habituado, a edad muy temprana, a toda las medidas preventivas acordes a su edad. Cuando nace un niño hemofílico, la madre debe ser instruida en la necesidad de controles nutricionales para el hijo. El consejo dietario debe ser adaptado a cada caso individual.

El cuidado hogareño es esencial para un programa de control eficaz de la placa microbiana. La higiene bucal del niño depende de la calidad de cuidado que brindan sus padres, a quienes hay que enseñarles las diversas técnicas que les permitan cuidar la salud bucal de sus hijos hemofílicos en forma eficaz y completa.

**Anestesia dental.**

La administración de un anestésico local lleva muchas veces al riesgo de la formación de hematomas y de obstrucción respiratoria. En el paciente hemofílico el uso de anestesia local nunca debe considerarse un procedimiento de rutina y hay que conocer el historial médico y odontológico del paciente antes de actuar.

Incluso se describe un caso fatal a consecuencia de una hemorragia causada por la inyección de la anestesia regional (Nowak).

En el caso de que el médico considere factible la administración de anestesia, se trabajará por cuadrante, para disminuir la exposición del paciente frente a la misma.

La anestesia general puede emplearse para procedimientos quirúrgicos y/u operatorios extensos. Si se trata de un paciente con hemofilia grave, debe recibir productos plasmáticos para obtener un nivel preoperatorio de factor VIII o IX de 50% o más. Durante las 24 horas posteriores a la intervención, el nivel a ser mantenido debe ser del 20% al 30%, realizando un examen diario durante 7 días después de la intervención.

Para la anestesia local regional, debe obtenerse un nivel del 30% al 50% de factor preoperatorio y un nivel del 20% al 30% por 24 horas, con un examen diario posoperatorio durante 7 días. Si la anestesia será local infiltrativa, se hace preoperatorio una transfusión para elevar el nivel del factor al 20/30%.

Se describe como anestesia ideal para avulsiones la inyección pericementaria alrededor del diente, en el espacio del ligamento periodontal.

### **Operatoria.**

Los procedimientos restauradores no deben posponerse porque el paciente tenga hemofilia. Con el fin de evitar posibles accidentes, sobre todo en la lengua, se recomienda trabajar siempre con aislación total.

Cuando se anticipa una hemorragia debido a una caries grande cerca o por debajo del borde gingival, hay que dar de antemano productos plasmáticos. La leve cantidad de sangría gingival que se pueda producir al colocar el clamp, coronas de acero, o cuñas de madera, no es problema.

Las laceraciones de la lengua suelen sangrar prolongadamente, de modo que si se producen el paciente debe ser derivado de inmediato para tratamiento con producto plasmático. La efusión sanguínea debajo de la lengua o en los tejidos laxos del piso de boca es peligrosa porque la hemorragia puede pasar al cuello y presionar la tráquea.

En general, actuando siempre con cautela y con seguridad, todos los procedimientos

operatorios son bien tolerados por el paciente, pero lo mejor para ellos está en el campo preventivo no teniendo que llegar a los procedimientos antes mencionados.

### **Tratamiento periodontal y profilaxis.**

Muchos pacientes hemofílicos descuidan la higiene bucal porque temen el sangrado; como resultado tienen excesiva acumulación de placa microbiana y cálculos. Es importante instaurar en ellos las medidas correctas de higiene para evitar tratamientos periodontales complejos.

Los procedimientos de raspaje, curetaje y pulido pueden realizarse sin riesgo significativo; pero siempre evitando el trauma excesivo. Los dispositivos de irrigación con agua dan excelentes resultados, no siendo sustitutos de la higiene bucal.

### **TERAPIA PULPAR**

En dientes primarios y permanentes se recomiendan las técnicas de protección pulpar directa e indirecta. La pulpotomía con formocresol 5' o diferida puede realizarse sin ninguna contraindicación y es aconsejable. La infección aguda o el dolor, raramente ocurren en aquellos casos en los que el procedimiento falla (inflamación crónica y fístula).

«Droter» informó sobre el uso de la técnica con formocresol en dos sesiones en 212 dientes primarios no vitales y sin fístula; hubo sólo diez fracasos. Usó la misma técnica en 55 dientes con fístula y obtuvo 5 fracasos. Además del apósito de formocresol, irrigó la fístula con una solución de 50 mg. de tetraciclina. Massler aconsejó el uso de óx. de Zn y eugenol en el conducto y una solución leve de cloro para irrigar el trayecto fistuloso.

Los procedimientos endodónticos de rutina pueden efectuarse. La terapia de reemplazo está indicada si se va a dar anestesia local en hemofílicos graves. Una alternativa consiste en dar anestesia intrapulpar controlando así el dolor y la hemorragia por la vasoconstricción del anestésico.



### Ortodoncia

Tanto la ortodoncia correctiva como la interceptiva pueden y deben realizarse en pacientes hemofílicos. El operador debe cuidar que los alambres no irriten el tejido blando, ya que la efusión sanguínea puede llegar a ser difícil de controlar. Una posibilidad es el uso de ligaduras de plástico o de goma. Los arcos con ansas múltiples deben evitarse y los extremos de los arcos deben ligarse o doblarse. El uso de bandas debe evitarse para disminuir la irritación de los tejidos.

### EXFOLIACION DE DIENTES PRIMARIOS

En muchos pacientes hemofílicos la exfoliación de dientes primarios puede ir acompañada por una hemorragia que dura mucho. Cuando esta efusión es persistente y el diente no termina de exfoliarse, es aconsejable administrar productos plasmáticos adecuados para corregir el defecto hemostático y luego extraer el diente. Si se necesita anestesia, se usa la inyección pericementaria y todo el tejido por debajo del diente extraído se curetea para estimular una buena cicatrización. La administración de productos plasmáticos y/o ácido épsilon-aminocaproico puede ser apropiada y la determina el hematólogo. Su dosis y duración de la administración se determina según la gravedad de la hemofilia, el número de dientes a extraer y la presencia o ausencia de infección. Por ejemplo, un paciente hemofílico leve puede no requerir productos plasmáticos u otra medicación para la extracción de un diente parcialmente exfoliado, mientras que un hemofílico grave puede recibirlos para elevar el nivel en plasma de su factor deficiente al 20% o más para una extracción no complicada.

### CIRUGIA BUCAL

Antes de concretar la cirugía el médico tratante debe hacerle las pruebas de inhibidores, decidir si necesita productos plasmáticos u otra medicación. En pacientes con un nivel de factor VIII o IX del 15% al 20% pueden hacerse

extracciones no complicadas de dientes primarios o permanentes, sin infusiones adicionales de productos plasmáticos. Los hemofílicos graves reciben, sí, estos productos para alcanzar un nivel de factor VIII o IX en plasma del 20% al 30%. Estos se suministran una hora aproximadamente después de extracciones sencillas y sólo si vuelve a salir sangre se repite una dosis de producto plasmático. Si el procedimiento quirúrgico fue extenso o complicado estos productos se dan dos veces por día durante 7 a 14 días después del acto operatorio para mantener un nivel mínimo del factor deficiente y así asegurarse la cicatrización. El ácido épsilon-aminocaproico se comienza el día de la extracción y se continúa por 5 a 7 días. La droga no se da si se está administrando concentrado de complejo protrombina. Este ácido es una droga importante para reducir el riesgo de las extracciones.

Para extracciones se usa la anestesia local por inyección pericementaria alrededor del diente. La anestesia regional no se aconsejable ni necesaria. El diente debe ser extraído con el menor trauma posible. En el sitio de la extracción se coloca celulosa oxidada regenerada con trombina en el tercio apical del alvéolo más un apósito de gasa esterilizada. Si está indicado se sutura. Las indicaciones postavulsión deben ser respetadas en forma rigurosa por el paciente:

- no tomar nada durante 24 hs (excepto el ácido épsilon-aminocaproico).
- durante los 7 días siguientes comidas blandas que no requieren masticación.
- administrar 2,5 gr. de ácido épsilon-aminocaproico cada 6 hs. durante 10 días.
- mantenerse en comunicación diaria con el odontólogo.

### 5.- CONCLUSIONES

El cuidado odontológico para el paciente hemofílico ya no es más un tratamiento de compromiso o una experiencia emocional dolorosa. Junto con la terapia de reemplazo, la

anestesia se puede usar con seguridad. Con la infusión de productos sanguíneos correctos, la sangre del paciente hemofílico es transitoriamente la de una persona normal. Pero es una terapia costosa y puede producir hepatitis o reacciones alérgicas. Por lo tanto, el paciente hemofílico debe estar bajo la estrecha vigilancia de un médico capacitado con quien el odontólogo pueda trabajar en íntima colaboración.

El programa preventivo a instaurar en estos pacientes debe comenzar lo antes posible (reducción de microorganismos cariogénicos, control de dieta, control placa, uso adecuado de fluoruros, sellantes de fosas y fisuras). Es así que resulta esencial un programa seguro de atención odontológica ambulatoria.

Cantidades cada vez mayores de pacientes hemofílicos están ahora en programas de transfusión en el hogar. Este método de tratamiento es muy promisorio para asegurarles una independencia útil y una forma de vida autónoma. Además, les permite convertirse en socios del médico y del odontólogo en el manejo de su propio caso.

### BIBLIOGRAFIA

1. CASTILLO R.- Deficiencias complejas de la hemostasia. Hematología Clínica. Sans-Sabrafe, 2a. edición. 46: 616-619, 1988.
2. CASTILLO R.- Hipocoagulabilidades adquiridas. Hematología Clínica. Sans-Sabrafen, 2a. edición. 46: 616.619, 1988.
3. CAZERES JUAN MED.- Desmopresina en el tratamiento de las coagulopatías. Primera Experiencia nacional. Revista de la D.N.S.F.F.AA.- 117-127. Vol. 16 No. 2 Jun./Ago. 1993.
4. CASTILLO R. y MARAGALL S.- Hipocoagulabilidades congénitas. Hematología Clínica. Sans-Sabrafen, 2a. edición. 47: 598-614, 1988.
5. CASTILLO MARAGALL MARFAS.- Trastornos de la hemostasia plasmopáticos o coagulopatías. Hemofilia y procesos afines. Hematología Clínica. Sans-Sabrafen, 3a. edición. 40: 615-639, 1991.
6. COOLEY ROBERT O. ET SANDERS BRIAN J.- Participación del Pediatra en la prevención y terapéutica de trastornos bucales en niños enfermos. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Salud Bucal 1299-1301, Vol. 5/1991-
6. HARSFALVI, STASSEN J., HOYALERTS J.M., M.F.- Calin from Hirudo Medicinalis, an Inhibitor of von Willebrand. Factor Binding to Collagen Under Static and Flow Conditions. Blood. Journal of the American Society of Hematology. 705.710. Vol. 85 No. 2. February 1, 1995.
7. NOWAK ARTHUR.- Trastornos metabólicos: 86-99. Hemofilia: 138-156/1979.
8. PEARSON A. HOWARD.- Enfermedades hemolíticas del recién nacido. Tratado de Pediatría. Nelson Vaughan Mc. Kay. Tomo II. 14: 1088-1092, 1971.
9. PEARSON A. HOWARD.- Enfermedades hemorrágicas. Tratado de Pediatría. Nelson Vaughan Mc. Kay. Tomo II. 14: 1109-1114, 1971.
10. RICHARDSEN DONALD W. y ROBINSON ALAN G.- Desmopresina. Ann. Int. Medic. 103: 228-239. 1985.
11. RODGER L., BICK.- Coagulación intravascular diseminada: criterios objetivos para el diagnóstico y tratamiento. Clínicas Médicas de Norteamérica. Trastornos hemorrágicos y de coagulación comunes. 519-528. Vol. 3/1994.