176
2e
1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN PACIENTES HEMOFILICOS DE LA TERCERA EDAD

T E S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

HILDA HERNANDEZ TELLO

ASESOR DE TESINA:
DR. SALVADOR DE LARA GALINDO

MEXICO, D. F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

262863

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

SEMINARIO DE TITULACION DE ODONTOGERIATRIA

PRESIDENTE. Dr. Victor Díaz Michel

SECRETARIO. Dra. Isabel Zarza Salinas

VOCAL. Dr. Rolando de Jesús Buneder

SUPLENTE. Dr. Luis Miguel Mendoza José

SUPLENTE. Dra. Elsa Guillermina Corral López

A los catedráticos de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México por mi formación profesional.

Al M.C. De Lara Galindo Salvador por su invaluable ayuda y paciencia en la elaboración de esta tesina y por su gran ejemplo a seguir.

A DIOS:

Por haberme permitido llegar a una meta más de mi vida, dándome día a día espíritu de superación y fuerzas para seguir siempre adelante.

A MIS PADRES:

Con mucho cariño para ustedes por darme un gran regalo, "la vida", y por haber depositado en mí su confianza.
Y especialmente a tí, **querida madre** por brindarme tu ayuda incondicional

A MIS HERMANOS:

Para todos ustedes con mucho cariño por haberme brindado su apoyo y compresión en todo momento. Muchas gracias.

- Con mucho cariño para tí, que en todo este tiempo me has brindado siempre tu apoyo y gran ayuda incondicional " muchas gracias ".

INDICE

Introducción 1

Historia 3

Clasificación 4

Etiología 5

Genética 7

Manifestaciones Clinicas 10

Manifestaciones Orales 13

Diagnóstico 16

Diagnóstico Diferencial 17

Pronóstico 19

Tratamiento Dental 20

Terapia de hemostáticos locales 24

Terapia Sustitutiva 27

Terapia farmacológica 29

Cuidados generales 30

Conclusiones 32

Glosario 33

Bibliografía 37

INTRODUCCION

En la Odontología los transtornos de la coagulación son de suma importancia por lo que es indispensable conocer sus manifestaciones (principalmente orales).

La hemofilia podría definirse como una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X, (sexo) producida por la deficiencia del factor VIII o del factor IX de la coagulación y se caracteríza por hemorragias de intensidad variable de acuerdo al nivel circulante del factor deficiente.

El sangrado como resultado de deficiencia heredada de factor de la coágulación se trata mediante infusión de la fracción adecuada de sangre para elevar la cifra del factor deficiente a la necesaria para la hemostasis.

Una persona con hemofilia no tiene la cantidad suficiente del factor VIII o IX en el plasma, lo que impide la correcta coagulación de la sangre, por esta razón un paciente con esta enfermedad es susceptible de presentar hemorragias prolongadas, principalmente en sus articulaciones.

Es por esto que el odontólogo debe de tener mucho cuidado con los tratamientos ya que no pueden alargarse tanto debido a las afecciones en la articulación temporomandibular (ATM), y las lesiones que se pueden provocar en cualquiera de los téjidos blandos de la cavidad oral, evitando una hemorragía.

La atención comprensiva moderna del hemofílico también debe incluir:

1.- La atención cuidadosa de la higiene dental para reducir al mínimo la necesidad de extracciones dentales, y
2.- La educación a fondo del paciente y de sus familiares respecto a la naturaleza del trastorno y su tratamiento.

Es por esto que debemos hacer mucho incapie en la elaboración de una muy completa y profunda **HISTORIA CLINICA**, donde el paciente manifieste todos los padecimientos que ha sufrido al igual que los tratamientos a los que se ha sometido.

HISTORIA

La hemofilia apareció con la presencia del hombre sobre la faz de la tierra.

Las primeras descripciones acerca de la enfermedad se remontan al Talmud donde se exceptuaba de la circuncisión ritual a aquel niño cuyos hermanos hubieran sangrado excesivamente después de realizar este procedimiento.

Hopff en 1824 otorga el nombre de hemofilia, del gr. **hemos**:sangre y **filia**: amor, es decir, amante de la sangre.

En 1839 John Otto publicó la primera descripción de la hemofilia.

En 1893 Wringht demostró la prolongación de los tiempos de coagulación en estos pacientes.

En 1937 Patek y Taylor aislaron la proteína deficiente, una globulina a la que denominaron globulina antihemofílica.

Una de las evidencias en la historia de la hemofilia fué la de la presencia de esta enfermedad en la familia real de Inglaterra y en el siglo XIX cuando se diseminó a la realeza europea. Y el caso más conocido es el del Duque Alexis, hemofilico, hijo del Zar Nicolás II y de la Zarina Alexandra de Rusia.

CLASIFICACION

La hemofilia es frecuentemente definida como **grave, moderada** y **leve**, esto de acuerdo a la concentración plasmática del factor deficiente. El paciente con hemofilia grave tiene menos de 1 UI/dL de actividad y frecuentemente tienen hemorragias en articulaciones o al mínimo traumatismo.

Los pacientes graves sangran espontáneamente y en forma importante, mientras que los afectados en forma importante, mientras que los afectados en forma moderada, pueden no sangrar, excepto después de una cirugía o un fuerte traumatismo.

TIPO	PORCENTAJE DE ACTIVIDAD (UI/dL)
Leve	>5
Moderado	2-4
Grave	<1

* Clasificación de Hemofilia de acuerdo a la severidad.

ETIOLOGIA

Como el factor VIIIc está codificado en el cromosoma X, la hemofilia es una enfermedad ligada al sexo.

Las hijas de varones hemofílicos son portadoras obligatorias del gen. La mitad de la descendencia de una portadora hereda el gen. Si son varones presentan hemofilia y si son mujeres (con pocas excepciones), son fenotípicamente normales, sean o no portadoras.

Existen diferentes tipos o variaciones de hemofilia, y ha habido una extensa investigación y clasificación de la enfermedad en años recientes. A la luz de nuestro presente conocimiento, se pueden describir tres formas principales de hemofilia: hemofilia clásica A, B y C.

Cada una de estas es diferente una de la otra, solo en la diferencia particular del factor de la coagulación sanguinea que se encuentre afectado:

TIPO	DEFICIENCIA DE FACTOR DE LA COAGULACION
Hemofilia A	Tromboplastinógeno del plasma (globulina antihemofílica, AHG)
Hemofilia B	Componente tromboplástico del plasma
Hemofilia C	Antecedente tromboplástico del plasma (PTA)

El gen de la hemofilia está en el cromosoma X, y se transmite en forma recesiva y ligado al sexo.

GENETICA

Los patrones de transmisión más comunes en ambas variedades de hemofilia son los siguientes: la unión de una mujer portadora, es decir, que presenta el defecto en uno de los cromosomas X, pero que por fenómeno de suplencia, el cromosoma sano codifica correctamente el factor VIII o IX y que, por lo tanto no expresa clínicamente la enfermedad con un varón sano, producirá aproximadamente 50% de mujeres portadoras y 50% de varones hemofílicos.

La unión de una mujer sana con un varón hemofílico dará 100% de mujeres portadoras y 100% de varones sanos.

Una situación muy poco frecuente, pero que podría eventualmente presentarse, sería la unión de una mujer portadora con un varón hemofílico, condición que puede generar la aparición de una mujer hemofílica. Otras situaciones que podrían condicionar la enfermedad en una mujer serían una portadora con síndrome de Turner o un fenómeno de lionización incompleta.

En algunos textos señalan hasta el 33% de hemofílicos sin antecedentes familiares de la enfermedad, condición que algunos autores han considerado secundaria a una mutación somática in utero. Estudios recientes han demostrado que las madres de estos enfermos eran realmente portadoras del defecto; esto demuestra la dificultad que aún en nuestros días existe para establecer con certeza el estado real de portadora de una mujer.

ESQUEMA 1:

Mujer portadora + varón normal = 50% portadoras y 50% hemofílicos.

ESQUEMA 2:

Mujer sana + varón hemofílico = 100% portadoras y 100% varones norm.

ESQUEMA 3:

Mujer portadora +varón hemofílico = 50% hemofílicos , 25% portadoras, 25% hemofílicas.

Más recientemente y contando ya con sueros específicos para la fracción antigénica, se ha intentado establecer una correlación entre los niveles de actividad procoagulante y los de fracción antigénica, encontrando que las portadoras tienden a mostrar un exceso en esta última en relación a la primera.

Este método permite la detección de portadoras con un grado de certeza de hasta el 70% sin que por el momento se pueda establecer un consejo genético con certeza absoluta.

Para este problema se han propuesto diversas soluciones; se ha realizado una medición seriada de la actividad procoágulante del factor y algunos autores han comentado que las portadoras tienden a mostrar niveles de actividad en los límites inferiores normales, pero sin que estas observaciones tengan un valor constante y por lo tanto, estadísticamente significativas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

HEMORRAGIAS:

La hemofilia grave es una enfermedad invalidante de por vida. Aunque pocos recién nacidos presentan episodios hemorrágicos, el diagnostico cobra luz casi de forma invariable en el primer año de vida, incluso aunque no exista historia familiar que lo sugiera. Los pacientes presentan hemorragias espontáneas en las articulaciones y, aveces en tejidos blandos, y cualquier traumatismo menor puede asociarse con hemorragias de peligro vital.

El lugar más frecuente donde se presentan estas, es en el interior de las articulaciones y, sobre todo en rodillas y codos y muy raras veces en la articulación temporomandibular aunque se puede afectar cualquier articulación.

Estas hemartrosis son dolorosas incluso antes de aparecer signos físicos, por lo que cualquier paciente con quejas debe ser tratado rápidamente, prescindiendo de que existan o no signos físicos

Estas son el resultado del sangrado excesivo, tanto en el interior como en el exterior.

En casos leves, la única evidencia de la hemofilia puede ser la hemorragia levemente anormal después de traumatismos u operaciones traumáticas.

La forma moderada puede presentar hemorragia excesiva por lesiones menores, así como, después de operaciones o traumatismos el paciente puede tener cierta tendencia aumentada a la equimósis. En los casos graves ocurren hemorragias espontáneas y las articulaciones pueden ser afectadas, estos sangrados serán siempre muy excesivos.

HEMARTROSIS:

Las hemorragias recurrentes pueden destruir los bordes del hueso de la articulación, formando osteositos que deformarán la articulación, provocando contracturas y posteriormente anquilosis hasta llegar a una osteoartritis invalidante, y al tratar de hacer movimientos se dañe otra zona, por lo que el paciente adopta una posición para evitar las molestias y el daño.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL:

Este tipo de hemorragias se dan de una manera espontánea o por algún factor físico. y Se manifiesta por: distensión, dolor abdominal, aumento del peristaltino y síntomas de cólico renal.

HEMATURIA:

Dependiendo de la gravedad del caso, se presenta de una manera grave, los riñones pueden sangrar por un traumatismo leve, y en ocasiones el uréter

puede ser blanqueado por un coágulo y provocar espasmos dolorosos, este padecimiento puede durar semanas o meses.

HEMATEMESIS:

En algunos casos, puede darse por úlcera gastrointestinal o pólipos intestinales. En el 93% de los pacientes hemofílicos, se desarrolla ictericia.

HEMORRAGIAS DE MUCOSAS SUBCUTÁNEAS:

Por lo regular se presenta después de traumatismos leves y en algunas ocasiones en forma espontánea, este tipo de hemorragias se presenta con mayor frecuencia en pacientes hemofílicos en periodos de estrés.

Se tienen referencias de que el estres, provoca hiperemias y microhemorragias y en algunos tejidos disminuye la agresión plaquetaria.

Los tejidos más afectados son: las mucosas de la nariz, el cólon y estomago, presentándose hemorragias profusas y prolongadas.

MANIFESTACIONES ORALES:

En los pacientes hemofilicos, podemos observar algunas manifestaciones en boca como hemorragias en las mucosas, que es la más frecuente.

Sin embargo los síntomas más comunes son: la presencia de hematomas producidos por pequeños traumatismos o bien hemorragias prolongadas y profusas de cualquier parte de la boca. Estas hemorragias pueden ser espontáneas o provocadas, leves o graves, dependiendo del nivel de concentración del factor plasmático en sangre.

En los individuos afectos de hemofilia leve, la hemorragia prolongada tras las extracciones dentales puede ser la única manifestación de la enfermedad. Las recidivas de la hemorragia tras una aparente coagulación, son frecuentes y se alude a ellas como al "fenómeno de las hemorragias recidivantes.

De modo característico, la hemorragia se produce en forma lenta y babeante y puede durar varios días o semanas y pueden producirse hematomas en el piso de la boca y en la lengua por tanto la sangre puede difundirse por los espacios aponeuróticos hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de laringe con la consiguiente dificultad respiratoria.

La exfoliación natural de una pieza dentaria caduca no se asocia

habitualmente a hemorragia molesta, y aunque a veces se producen gingivorragias espontaneas, son poco frecuentes.

Spiegel, steg y colaboradores examinaron las manifestaciones orales de las diversas formas de hemofilia. Además, Stoneman y Beierl, informaron de un "seudomotor" mandibular de la hemofilia, que es un padecimiento en el que existe sangrado subperióstico, con formación reactiva de hueso nuevo que causa una expansión del hueso en forma semejante a un tumor.

En las personas hemofilicas, las extracciones dentales son un serio problema. Sin premedicasión adecuada, incluso un procedimiento quirúrgico menor puede provocar el fallecimiento de la persona por pérdida de sangre.

La extracción dental por medio de bandas de hule con frecuencia tiene éxito; esto se realiza colocando la banda al rededor del tercio cervical del diente y luego se permite que emigre ésta hacia el áprex con lo que causa la exfoliación del diente por necrosis por presión del ligamento periodontal.

Los pacientes hemofílicos se caracterizan por tener una higiene oral deficiente por miedo a provocarse hemorragias con el cepillado. Sin embargo esto contribuye a que se acumule la placa dentobacteriana, provocando la inflamación de la encía gingival, produciendo una hiperemia y en algunas ocaciones úlceras del epitelio, presentándose hemorragias gingivales profusas.

Con el tiempo, esta placa dentobacteriana se calcifica dando lugar a una gingivitis tartárica la cuál genera hemorragias frecuentes por la irritación

constante de los tejidos parodontales.

Las hemorragias más comunes se deben a las extracciones dentarias, estas pueden durar días o semanas ya que se forma un coágulo que se desprende fácilmente provocando hemorragias secundarias.

El coágulo puede desprenderse por factores mecánicos porque al formarse es débil y si a esto le agregamos la presencia de una encía fibrinolítica que se identificó en saliva, la cuál ocasiona una lisis prematura del coágulo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se efectúa por medio de los estudios de hemostasia. Dentro las pruebas de escrutinio el tiempo de hemorragia y la cuenta de plaquetas son normales, de las pruebas de coagulación (TP, TTPa y TT), el tiempo de tramboplastina parcial activada (TTPa) que estudia la vía intrínseca Se encuentra alargado de manera significativa. Un TTPa alargado usualmente indíca un nivel de factor VIII o IX menor del 30 a 40%. Este alargamiento puede ser normalizado al mezclar plasma normal con el plasma del paciente. ya que aporta el factor deficiente y este efecto correctivo proporciona bases para considerar la deficiencia de un factor de la coagulación.

El tiempo de protrombina (TP) se encuentra dentro del rango normal; sin embargo, el observar este tiempo prolongado debe de hacer sospechar una deficiencia conbinada, como ejemplo la defiencia del factor VIII y del factor V se asociaran con la ausencia del inhibidor de la proteína C.

El tiempo de trombina (TT) y la determinación del fibrinógeno también se encuentran normales.

Una vez que se sospecha el diagnóstico de hemofilia se debe proceder a realizar la determinación de la actividad del factorVIII:C o IX:C:esto permite identificar la gravedad de la enfermedad y clasificar a los pacientes. Además es indispensable la realización de la búsqueda de inhibidores específicos contra el F.VIII:C o F.IX:C.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de los pacientes con hemofilia debe de realizarse con otras deficiencias hereditarias de los factores de coagulación como: factor VII, factor X, factor II, etc. También tiene que hacerse la diferencia con los pacientes con deficiencias combinadas hereditarias de los factores V y VII, que habitualmente suele ser debido a la deficiencia del inhibidor de la proteína C activada (PAI-3).

La enfermedad de von Willebrand (EvW) constituyen un defecto básicamente de la hemostasia primaria; sin embargo, al disminuir de von Willebrand, disminuye también el complejo que forma con el factor VIII de la coagulación (complejo FvW/F.VIII:C) y el nivel del F.VIII:C disminuye al ser mayormente degradado proteolíticamente. El nivel circulante del factor VIII:C en los pacientes con EvW, es variable, sin embargo, depende del subtipo de la enfermedad, por ejemplo en los pacientes con EvW tipo 3, existe un nivel muy bajo de F8:C además también en los paciente con EvW tipo normandy existe un bajo nivel del factor 8:C por esto en los pacientes con hemofilia deben realizarse sistemáticamente tiempo de hemorragia con la finalidad de descartar la posibilidad que se trate de alguna variedad de la EvW.

Por otra perte, debe descartarse que se trate de inhibidor adquirido contra el F.VIII:C (hemofilia adquirida), que se presenta más comúnmente en pacientes con un estado inmunológico afectado como en pacientes con lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, embarazo, postparto, etc.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

* ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND
* HEMOFILIA ADQUIRIDA
* DEFICIENCIA COMBINADA DE F.V Y F.VIII
*OTROS DEFECTOS HEREDITARIOS DE LA COAGULACION

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA HEMOFILIA

PRONOSTICO

Este es variable, ya que depende del tipo de hemofilia de que se trate y de la gravedad de la misma.

Antiguamente los niños hemofílicos morían a temprana edad por algún traumatismo leve; actualmente se ha incrementado el promedio de vida en estos pacientes, llegando algunos a la edad geriátrica debido al fácil acceso a los medicamentos de sustitución y mucho más a los cuidados que ahora tienen estos pacientes por evitar contagios de enfermedades infecciosas.

Estos pacientes pueden tener una vida relativamente normal pero en muchas ocasiones cualquier hemorragia leve o pequeños traumatismos pueden poner en peligro su vida, o bien causar deformaciones que limiten sus actividades normales.

El problema más frecuente en estos pacientes sigue siendo las hemorragias profusas causadas por traumatismos mayores o las que ocurren en tejidos laxos y obstruyen otra función básica del organismo y las hemorragias intracraneales.

La segunda causa de muerte en estos pacientes es el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), ocasionado por transfusiones masivas de compuestos sanguíneos contaminados.

TRATAMIENTO DENTAL

El tratamiento dental debe ir dirigido a la prevención. La buena higiene oral ayuda a reducir la hemorragia gingival. No se ha registrado nunca ningún caso de hemorragias importantes como consecuencia del cepillado o paso del hilo de seda.

La profiláxis oral puede realizarse generalmente sin reposición de factores. La hemorragia producida por el raspado ultrasónico supragingival o la profilaxis con copa de goma se controla con las plaquetas. Sin embargo, el raspado profundo puede ocasionar graves hemorragias en pacientes que no han recibido reposición de factores. Los hematomas pueden prevenirse poniendo cuidado cuando se coloca la placa de rayos X, cuando se emplean eyectores de saliva y vacío de alta velocidad y en todos los casos de tratamiento de tejido oral.

Colocando espuma en la punta de goma o gasa en los instrumentos puede minimizarse la formación de hematomas.

La administración de anestésicos locales es un gran problema en el tratamiento dental. Los hematomas disecantes, la obstrucción aérea y la muerte son complicaciones conocidas de la anestesia troncular en pacientes hemofílicos. Las inyecciones no deben darse, a menos que el paciente tenga un nivel de factor plasmático del 50% o más. Se requieren factores de plasma adicional si se aspira sangre, se desarrolla un hematoma o se producen otros

síntomas de hemorragia, como el dolor en el área de inyección.

En la hemofilia grave, cualquier técnica anestésica (2%), debe ir precedida de tratamiento de reposición. La anestesia local puede realizarse con inyecciones infiltrativas o pericementarias con una jeringa de inyección interligamentaria. Las inyecciones intramusculares también están contraindicadas por el potencial de formación de hematomas.

La mayor parte de los tratamientos restauradores pueden realizarse sin reposición de factor. Hay que emplear un dique de goma para proteger los tejidos orales de laceraciones accidentales. Las cuñas hay que colocarlas antes de realizar las operaciones interproximales para proteger y retraer la papila.

EL TRATAMIENTO ENDODONTICO:

La hemorragia pulpar se controla fácilmente de manera convencional. Hay que evitar sobreinstrumentación y la sobreopturación; esto es preferible a la extracción .

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL:

Este tratamiento junto con el de la cirugía, no están contraindicados. La cirugía periodontal sólo debe llevarse a cabo si los beneficios terapéuticos compensan la posibilidad de complicaciones postoperatorias graves. Para el sondaje y raspado supragingival cuidadoso no se necesita reposición de

factores. Esta se recomienda antes de un raspado profundo, curetaje y cirugía.

TRATAMIENTO ORTODONTICO:

En un paciente bien motivado puede realizarse tratamiento ortodóntico. Hay que tener cuidado en la colocación de las bandas.. Cualquier hemorragia intraoral menor producida por los aparatos ortodónticos responde a la presión en 5 minutos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El tratamiento quirúrgico se ha evitado muchas veces debido al potencial de hemorragias continuadas. De realizar cualquier tipo de cirugía, y en el caso de realizar 15 extracciones y la regularización de proceso en un paciente de 65 años, con el tipo de hemorragia grave hay que efectuar estudios completos de coagulación y de los niveles de factores y de niveles de hematíes.

Claro esta que este tipo de pacientes se van a tratar a nivel hospitalario y en equipo donde participarían desde el anestesista, instrumentista, odontólogo y por supuesto el hematólogo.

Hay que comprobar si el paciente tiene inhibidores para saber si el tratamiento de reposición será admitido. Un protocolo clásico de tratamiento emplea terapéutica de reposición para conseguir un nivel plasmático del 100%

1 hora antes de la intervención. Esto va seguido de un mantenimiento del nivel al 60%, y de un nivel del 20% durante los siguientes 4 días.

Un nuevo protocolo emplea una nueva perfución para aumentar los niveles de plasma al 100% 1 hora antes de la intervención. Además se administra una dosis de ataque de EACA (100 mg/kg) o AMCA (20 mg por kg). Todos los alvéolos donde se realizaron las extracciones se obturan con colágeno de microfibrilar y posteriormente el paciente recibe EACA (50mg/kg, cada 6 horas) o AMCA (10-20 mg/kg, cada 8 horas) durante siete días. Y así siguiendo todo este tratamiento, más la valiosa cooperación del paciente logramos el éxito de una cirugía peligrosa debido a las graves hemorragias de nuestro paciente.

TERAPIA DE HEMOSTATICOS LOCALES

Cuando la hemorragia es superficial y accesible, se puede controlar por medio de conservadores, como:

PRESION:

Es el primer recurso médico que sirve, para detener o disminuir la pérdida excesiva de sangre, que pueda provocar una incapacidad en el paciente, o hasta la muerte. Sin embargo sólo será efectiva, cuando las hemorragias no sean muy severas, ya que de ser así se requiere de otros medios para contener la hemorragia.

FRIO:

Ayuda a producir una vasoconstricción con la cual se disminuira la pérdida de sangre.

HEMOSTATICOS LOCALES:

Ayudan a la formación del coágulo, formando un coágulo artificial y también una matríz mecánica, que fácilita la coágulación.

PELICULA DE GELATINA ABSORBIBLE:

Es una película esteril usada en neurocirugía y cirugía de tórax que sirve para reparar defectos de membranas, como duramadre y pleura; se recorta el tamaño de la película de acuerdo al tamaño de la lesión donde se necesita la hemostasia y se moja con solución estéril de trombina, se absorbe en 8 días a 6 meses.

administrar por vía intravenosa. puede provocar trombosis y en pocos minutos hasta la muerte.

ADRENALINA:

Provoca la construcción de la mucosa y controla la hemorragia superficial de piel y mucosas.

Se aplica tópicamente por medio de infiltración de anestésicos, en los que se encuentra en proporción de 1: 1000, reduciendo la circulación cutánea por vasoconstricción de los precapilares y vénulas subcapilares.

También se puede aplicar tópicamente con torundas de algodón, en proporción de 1:1000 bajo presión, durante 5 minutos.

Sin embargo, su absorción sistemática puede producir reacciones cardiovasculares, por lo que se limita su uso.

TERAPIA SUSTITUTIVA

El tratamiento sustitutivo basado en la aplicación del factor deficiente es derivado del plasma humano, obteniendose así el crioprecipitado que contiene aproximadamente 100 unidades del factor VIII en cada bolsa.

La terapia sustitutiva en los hemofílicos puede ser utilizada de la siguiente manera:

A. TRATAMIENTO OPORTUNO (AMBULATORIO).

El tratamiento oportuno ambulatorio consiste en tratar a los pacientes hemofílicos en unidades de atención médica que permitan un rápido acceso a los pacientes y un tratamiento oportuno a los enfermos; esto ha permitido disminuir de manera importante el número de internamientos por hemorragias y una mayor independencia del enfermo.

B. TRATAMIENTO PREVENTIVO CONTROLADO

Consiste en otorgar una cantidad de concentrados liofilizados de factor VIII o IX a pacientes con hemofilia, de manera que permite un rápido y eficaz tratamiento de las hemorragias en su casa.

C. TRATAMIENTO PROFILACTICO.

Constituye otra modalidad que consiste en prevenir en forma eficaz las hemorragias y sus ulteriores complicaciones administrando en forma periódica concentrados de factor VIII o IX. El grupo sueco del hospital Málmo emplea 25 U/Kg peso cada tercer día; esta modalidad también ha sido empleada por otro grupo de Nueva York; sin embargo, la desventaja de esta forma de tratamiento es el alto costo de los concentrados.

D. TRTAMIENTO EN UNIDADES HOSPITALARIAS.

Esta forma de tratamiento queda restringida para los pacientes hemofílicos, cuyas características hemorrágicas potencialmente ponen en peligro la vida o la función de algún organo; esto permite poder realizar un tratamiento más intenso y eficaz que delimita las secuelas, ejem: hemorragia gastrointestinal, retroperitoneal, urinaria, hemorragia en sistema nerviso central, hematomas en el músculo psoas, sídrome compartamental, etc.

TERAPIA FARMACOLOGICA

A. DESMOPRESINA (DDAVP).

Es un análogo sintético de la vasopresina desde 1984 esta disponible para el tratamiento de la hemofilia A leve y EvW tipo 1. Su acción se produce através de un receptor endotelial provocando la liveración del factor VIII, factor de von Willebrand y del activaador tisular del plasminógeno (T-PA) la dosis empleada es de 0.3 mg/Kg peso IV diluído en 50ml de solución salina. El efecto que se decea es incrementar los niveles del factor VIII en circulación sin la necesidad de tener que recurrir al uso de concentrados o crioprecipitados.

B. ANTIFIBRINOLITICOS.

Estos se emplean con éxito en hemorragias abiertas, sobre todo para hemorragias dentales y se administran a razón de 50-100 mg/kg peso o bien 1 g en forma local.

C. ANALGESICOS.

Debe evitarse el uso de ácido acetil salicilico asi como de los antiinflamatorios no esteroideos por el efecto inhibitorio que ejercen sobre la función plaquetaria.

CUIDADOS GENERALES

Por lo general, la hemofilia se diagnostica a temprana edad. por lo que se debe explicar a los padres del paciente, en qué consiste la gravedad de la enfermedad y los cuidados que deberán tener con sus hijos ya que por razones obvias éstos niños corren más riesgos durante los juegos o algún accidente menor.

El paciente hemofilico, geriátrico ya sabe que simpre debe portar una tarjeta oficial de información que contenga: Nombre del paciente, dirección. teléfono, grupo sanguíneo, fecha de expedición de la tarjeta, nombre del médico que lo atiende, hospital donde trabaja, especialidad (hematólogo). teléfono, medicamentos que recibe; y en dado caso que se presente una alergia deben de venir las instrucciones a seguir en casos de emergencia.

Se recomienda que estos pacientes sean educados desde niños con la mayor normalidad posible, y no sobreprotejerlos ya que esto les causaría problemas psicológicos y sociales.

A estos pacientes, no se les permite efectuar cualquier deporte ya que el esfuerzo al realizarlo puede provocar hemorragias. Se recomiendan diferentes tipos de ejercicios, dependiendo de la gravedad de enfermedad pero por lo general, deben evitarse los deportes de contacto físico.

Es aconsejable que los pacientes hemofilicos, reciban las

inmunizaciones habituales, ya que las inyecciones no causarán ningún problema porque entra muy poca cantidad de líquido, por lo que basta aplicar presión por 5 minutos, para evitar la hemorragia.

Las inyecciones en cantidades mayores son más peligrosas ya que para su administración los pacientes también deben recibir dosis del factor VIII. En casos de que estos pacientes presenten infecciones, deben tratarse rápidamente con antibióticos por vía oral o intravenosa, pero nunca por vía intramucular, ya que se pueden producir hemorragias musculares.

En caso de que presenten dolor, deben administrarse analgésicos que no interfieran con la coagulación sanguínea, ni que provoquen irritación gastrointestinal, porque pueden producir hemorragias.

* Las hemorragias prolongadas, traen como consecuencia:

a) Disminución en el transporte de oxígeno

b) Disminución en el volumen sanguíneo.

Por lo que el tratamiento indicado en estos pacientes es:

1) Controlar la hemorragia por los diversos medios locales.

2) Restablecer el nivel de los factores de la coagulación para evitar la perdida de sangre.

CONCLUSIONES

Como ya se vio es muy difícil trabajar con pacientes hemofílicos debido a sus problemas hemorrágicos pero si a esto le aunamos el problema que en sí implica atender a los pacientes geriatricos, con este padecimiento más su edad, estado de ánimo y tantos otros padecimientos que ya bienen arrastrando; nos damos cuenta de que es muy importante que pongamos atención al realizar la historia clínica, en la cual debemos de percatarnos del estado de salud físico y psicológico de nuestro paciente.

En cuanto a la historia clínica de un paciente geriatrico hemofílico, debe de incluir el tipo y la gravedad de la enfermedad, presencia de inhibidores, medicaciones usadas para el dolor, terapéutica de reposición y tratamientos dentales previos.

Cuando los pacientes en terapia anticoagulante requieren tratamiento dental, implicando un problema para el dentista. Los principios importantes en el manejo de estos pacientes son asegurar una hemostasia adecuada con suturas y, si es posible, evitar cualquier cambio en la anticoagulación, a menos que el tiempo de protrombina medido antes del procedimiento dental, sea excesivamente prolongado.

Aunque la esperanza de vida ha sido bastante prolongada con la terapéutica de sustitución, todavía se produce con frecuencia la muerte como complicación de la hemorragia.

GLOSARIO

Anquilosis: Disminución o imposibilidad absoluta de los movimientos de una articulación naturalmente móvil.

Circuncición: Escición total o parcial del prepucio.

Cromosoma: Nombre dado a los bastoncillos que aparecen en el núcleo de la célula en vías de división y que resultan de la segmentación de la red sobre la cual estaba concentrada la cromatina.

Contractura: Contracción prolongada e involuntaria de uno o varios músculos sin lesión de la fibra muscular.

Distención capilar: Aumento de la luz de los vasos sanguíneos.

Fribrinolítico: Que disuelve la fibrina y los coágulos sanguíneos.

Espasmos: Transtornos motores que aparecen a veces en un grupo muscular a consecuencia a la repetición frecuente de un movimiento.

Equimosis: Mancha negra a veces parda o amarillenta, resultante de la infiltración del tejido celular por una cantidad variable de sangre.

Gen: Partícula elemental situada en un punto definido de un cromosoma del cual el desarrollo de los caracteres hereditarios del individuo.

Gingivorragia: Hemorragia que sobreviene a nivel de encias.

Hemartrosis: Derrame de sangre en una cavidad articular.

Hematomas: Colección sanguínea enquistada.

Hemorragia profusa: Efusión de una cantidad abundante de sangre.

Hemostasia o hemostasis: Fenómeno fisiológico que detiene la hemorragia.

Hiperemia: Congestión sanguínea local obtenidad por un medio físico.

Ictericia: Sintoma consistente en una coloración amarilla o menos intensa de una piel y de las mucosas previo a la impregnación de los tejidos por pigmentación biliar.

Invalidante: Sin función normal.

Lisis: Disolución de los tejidos o de las bacterias por lisina.

Lionización: Procedimiento de conservación de los productos biológicos frágiles como: extractos de órganos, hormonas, vacunas, fragmentos de plasma, suero, glóbulos, globulinas, antibióticos, etc.

Mutación genética: Variación brusca total de uno o varios genes.

Necrosis: Mortificación de los huesos y de los cartílagos y de otros tejidos.

Osteoartritis: Artritis que se complica con lesiones óseas, a nivel de las superficies articulares.

Peristaltismo: Contracciones que tienen lugar de arriba abajo, en el intestino.

Pleural: Ruido de frote revelado por la auscultación en las pleuresias sin derrame.

Sangrado supraperióstico: Hemorragia leve entre las encias y la parte superior del perióstio.

BIBLIOGRAFIA

1. Cecil; **Tratados de Medicina Interna;** vol. I; Editorial Interamericana; 19ª. Edición; Graw Will. México D:F; pp.1162 a 1172.

2.Cordero M. Roberto; **Manejo de la Hemofilia (Organización y funcionamiento de un centro hemofílico);** Editorial Mundo de Hematología; Septima Edición; 1978; pp. 75 a 83.

3. Dr. Byrd S. Leavell; **Hematología clínica;** Editorial Interamericana; Cuarta Edición; México D.F.; 1987; pp. 130 a 143.

4. Dr. Guillermo J. Ruíz Arguelles; **Fundamentos de Hematología;** Editorial Medicina Panamericana; Primera Edición; 1994; pp. 214 a 219.

5. Dr. Carlos Martínez Murillo y Dra. Sandra Quintana González; **Manual de Hemostasia y Trombosis (bases fisiopatológicas y clínicas de las enfermedades hemorrágicas y trombóticas);** Editorial Prado; México; pp. 169 a 187.

6. Forbes Charles O; **Atlas en color y texto de Médicina Interna;**

Editorial Mosbn; impreso en Gran Bretaña 1ª. Edición; pp. 460 a 462.

6.Harrison; **Principios de Medicina Interna**; Volumen II; Editorial Interamericana; Décima Edición; pp.

7. Lous F. Rose y Donald Kaye; **Medicina Interna en Odontología**; Tomo 1; Editorial Salvat; Barcelona; pp. 197 a 208.

8. Marshall A. Lichtman; **Hematología Clínica**; Editorial Nueva Editorial Interamericana; Primera Edición; México D.F.; 1983; pp. 485 a 492.

9. Richard A. Rifkind y Arthur Bank; **Hematología Clínica**; Nueva Editorial Interamericana; Tercera Edición; pp. 268 a 279.

10. Shafer; **Tratado de Patología Bucal**; Nueva Editorial Interamericana; Segunda Edición; 1986; pp. 386 a 390.

11. Thoma; **Patología Oral**; Editorial Salvat; Primera Edición; Barcelona; 1983; pp. 698 a 701.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

12. Willian N. Kelley; **Medicina Interna**; Tomo 1; Editorial Médica Panamericana S.A.; Segunda Edición; 1993; pp. 456 a 462.

13. Robert S. Hillman; **Manual de Hematología;** Editorial Manual Moderno; México, 1992; pp. 421 a 432.