

PATOLOGIA DE LA HEMOSTASIA EN CIRUGIA ORAL

por los Dres.

E. PEREZ VILA (1), J. R. DOMINGUEZ (2) y C. GAY ESCODA (3)

BARCELONA

La hemorragia es una de las complicaciones más importantes y frecuentes en la práctica diaria del Estomatólogo, debiéndose en la mayoría de los casos a problemas mecánicos durante la exodoncia (8), como pueden ser: desgarros gingivales, fracturas alveolares, lesiones de la mucosa oral, etc.

No obstante, existen otros casos en que la hemorragia es consecuente a una alteración de la hemostasia. Es en este punto donde vamos a centrar nuestro estudio, por la necesidad de prevenir las complicaciones hemorrágicas en tres tipos de pacientes, fundamentalmente:

a) Aquel con enfermedad hemorrágica conocida y bajo control por el Hematólogo.

b) El sometido a tratamiento anticoagulante.

c) Al paciente cuya discrasia hemática se va a diagnosticar en el preoperatorio.

Es este último grupo particularmente interesante para nosotros, porque algunas de estas afecciones cursan de manera asintomática, poniéndose de manifiesto tras manipulaciones quirúrgicas. Es pues primordial, conocer y tener presente la existencia de estas enfermedades, sabiendo valorar los resultados de una analítica preoperatoria.

La investigación sobre los trastornos hemorrágicos deberá incluir (12):

1. — Determinación del tipo de hemorragia (2). Se basa fundamentalmente en determinar si la alteración de la hemostasia es debida a un defecto capilar y plaquetario o es debido a un defecto de la coagulación, para lo cual nos fijaremos en una serie de datos que están esquematizados en el Cuadro n.º 1.

(1) Ciudad Sanitaria «Príncipes de España», Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

(2) Ciudad Sanitaria «Francisco Franco», Servicio de Cirugía Máxilofacial, Barcelona.

(3) Hospital General de Granollers, Servicio de Cirugía General y Traumatología, Sección de Cirugía Máxilofacial, Granollers (Barcelona).

2. — Interrogatorio cuidadoso de la historia del paciente, especialmente en lo concerniente a sangrados; preguntaremos sobre todo si ha sangrado excesivamente después de una extracción dental (10). Es importante informarse sobre la existencia o no de historia familiar de alteraciones de la hemostasia. «La extracción de un cordal, sin hemorragia anormal, pesa enormemente en contra de una enfermedad hemorrágica congénita».

3. — Exploración física general.

4. — Estudios de laboratorio. Deben realizarse en todos los pacientes con el fin de estudiar la hemostasia y detectar una posible alteración que nos permita diagnosticarla en el preoperatorio. Como analítica de rutina solicitaremos además del hemograma y bioquímica standar: Contaje de plaquetas, T° de QUICK (explora la vía extrínseca de la coagulación), T° de tromboplastina parcial o Tiempo de Cefalina (explora la vía intrínseca de la coagulación) y Fibrinógeno, realizándose posteriormente pruebas más específicas y ya dirigidas hacia una sospecha diagnóstica determinada.

Repasaremos aquí las principales enfermedades hemorrágicas que pueden incidir en la práctica diaria del Estomatólogo al realizar cirugía oral, su diagnóstico y tratamiento, así como las medidas profilácticas a emplear, que pueden resultar vitales en muchos de estos pacientes (6) (12) (15). (Cuadro n.º 2).

I. TRANSTORNOS DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA

La Trombocitopenia es, como mucho, la causa más común de un tiempo de hemorragia prolongado, siendo el método de IVY más sensible que el de DUKE para los casos moderados. Aunque la tendencia hemorrágica no siempre corresponde al recuento de plaquetas, la hemorragia espontánea se observa raramente en pacientes con un recuento superior a 30.000 plaquetas/mm³ y la hemorragia profusa es rara, en pacientes con recuentos plaquetarios sobre 60.000 plaquetas/mm³. Distinguiremos entre (15):

a) Trombopenia causada por disminución o déficit en la producción de plaquetas: aplasias, virus, fármacos mielosupresores, alcohol, infiltración de la médula (leucosis, mieloma...), radiaciones ionizantes, etcétera.

b) Trombopenia causada por aumento de la destrucción periférica de plaquetas:

- De origen inmunológico: Enfermedad de WERLHOF, trombopenia medicamentosa.
- No inmunológicas: Infecciosa, C.I.D., púrpura trombótica trombocitopénica o síndrome de MOSCHCOWITZ, síndrome hemolítico-urémico, etc.
- Producidas por secuestro de plaquetas: Hiperesplenismo.

SIGNOS CLINICOS	DEFECTOS DE COAGULACION	DEFECTOS CAPILARES Y PLAQUETARIOS
Hemorragias en heridas superficiales.	Rara vez es excesiva	Con frecuencia es profusa.
Tiempo de comienzo de la hemorragia después de la lesión.	Con frecuencia está retrasada varias horas: «hemorragia secundaria».	Habitualmente es inmediata.
Efecto de la presión sobre las lesiones.	La hemorragia se inicia nuevamente, cuando deja de existir presión.	La hemorragia suele detenerse permanentemente.
Síntomas hemorrágicos más frecuentes en los pacientes graves.	Hemorragias articulares y vasculares, subcutáneas. Tiempo de hemorragia prolongado después de la lesión.	Mucosas, púrpuras, equimosis. Hemorragia gastrointestinal, epistaxis y menorragia. Afectación rara de músculos y articulaciones. Hemorragias prolongadas tras incisiones menores.
Tipo de vaso	La coagulación es el proceso más importante en el control del flujo de sangre en los vasos más grandes.	Idem en el cese de hemorragia en pequeños vasos.

CUADRO N.º 1

— Producidas por pérdida de plaquetas: Hemorragias profusas, circulación extracorpórea.

El diagnóstico diferencial entre ambos tipos de trombopenia, requerirá la realización de un aspirado medular. El tratamiento será fundamentalmente etiológico. En cuanto a las transfusiones de plaquetas, son útiles en las trombopenias de origen central pero es preferible no utilizarlas en las trombopenias periféricas, ya que la vida acortada de éstas, restringe su eficacia a unas pocas horas e incluso minutos. No se aconseja su empleo de forma profiláctica ya que la formación de isoanticuerpos puede limitar la utilidad de transfusiones posteriores. Evitarlas especialmente en el síndrome hemolítico-urémico y en la Púrpura trombótica trombocitopénica, pues son trombogénicas.

Recordar que la trombocitosis de grado moderado es asintomática, pero la acentuada puede causar hemorragia o trombosis, presentándose la primera habitualmente en mucosas.

En el Mieloma múltiple y en la Macroglobulinemia de WALDENSTROEN (12), la tendencia hemorrágica aumentada, se debe en parte a la absorción de la paraproteína sobre la superficie de las plaquetas, lo que condiciona una adhesividad y una agregación al ADP disminuidas (por idéntico mecanismo los expansores del plasma como el Dextrano). Además, ambas entidades pueden cursar con trombopenia y disminución de los factores de la coagulación.

II. TRANSTORNOS DE LA COAGULACION

Hemofilia y enfermedad de VON WILLEBRAND.—

La hemofilia «A» es una enfermedad hereditaria recesiva y ligada al sexo, que se halla solamente en varones y es transmitida por hembras portadoras que no tienen tendencia hemorrágica; se define por un déficit de factor VIII. Podemos decir lo mismo para la hemofilia «B», definida ésta por un déficit de factor IX. Dejaremos aparte la hemofilia «C» o deficiencia de factor XI, ya que se trata de una rara enfermedad congénita, heredada con carácter autosómico dominante y que se manifiesta como una diátesis hemorrágica leve.

La enfermedad de VON WILLEBRAND (7) (12) se hereda con carácter autosómico dominante, afecta mucho más a las mujeres y aunque se cifra en 1 de cada 16.000 habitantes, es posible que se trate de la enfermedad hemorrágica más común, dado que muchos de los casos leves son asintomáticos. En esta entidad hay también una disminución de los niveles de Factor VIII coagulante (VIII:C), estando además disminuidos los niveles del antígeno asociado al factor VIII (VIII R:Ag) y del cofactor de la ristocetina (VIII: XF (RCF)).

Los datos fundamentales en que se basa el diagnóstico diferencial (5) (9) entre ambas, se presentan esquematizados en el Cuadro n.º 3.

I) *TRANSTORNOS DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA.*—

1. *Defectos cuantitativos de las plaquetas:*
 - Trombocitopenia
 - Trombocitosis
2. *Defectos cualitativos de las plaquetas y del plasma:*
 - a) Enfermedad de Von Willebrand.
 - b) Tromboastenia de Glanzman.
 - c) Trombopatía:
 - congénita: Síndrome de Bernard-Soulier, enfermedad de almacenamiento (pool) de plaquetas.
 - adquirida: Uremia mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström, trombocitemia idiopática y diversos fármacos inhibidores de la función plaquetaria.
3. *Anormalidades vasculares:* Síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedad de Rendu-Osler, corticoterapia a largo plazo. Púrpura de Schönlein-Henoch.

II) *TRANSTORNOS DE LA COAGULACION.*—

- *Defectos en la fase I* (formación de tromboplastina):
 - Deficiencia de Factor VIII: Hemofilia «A» y enfermedad de Von Willebrand.
 - Deficiencia de Factor IX: Hemofilia «B» o enfermedad de Christmas.
 - Deficiencia de Factores XI y XII: Hemofilia «C» y enfermedad o carácter Hageman.
- *Defectos en la fase II* (conversión de protrombina en trombina):
 - Déficit de protrombina:
 - a) Congénito
 - b) Adquirido: Hepatopatías, tratamiento con Cumarínicos.
 - Déficit de Factor V
 - Déficit de Factor VII
 - Déficit de Factor X
- *Defectos en la fase III* (conversión de Fibrinógeno en fibrina):
 - Déficit de Fibrinógeno, Fibrinógenos anormales.
 - Déficit de Factor XIII.

III) *TRANSTORNOS DEL SISTEMA FIBRINOLITICO.*—

Sintomatología.—

— Hemofilia «A» y «B» grave y moderada. — Las hemorragias se manifiestan generalmente a los 7 u 8 meses de vida, en forma de hematomas, hemorragia profusa tras mordedura de lengua o labios y grandes hematomas en la frente. Las hemorragias de los tejidos pueden alcanzar dimensiones enormes, originando necrosis, atrofia y paresia por compresión de estructuras vecinas. Las hemorragias en faringe y cavidad oral, pueden conducir a la muerte por sofocación (6). En el hemofílico grave, los traumatismos más pequeños como puede ser la rotura de vasos sanguíneos ocasionados por la introducción de una aguja hipodérmica, puede ser suficiente para ocasionar graves episodios hemorrágicos.

Podemos decir lo mismo para la enfermedad de VON WILLEBRAND grave, aunque los síntomas no son tan importantes.

— Hemofilia «A» y «B» y enfermedad de VON WILLEBRAND leves. — Las hemorragias espontáneas son raras, sangran sobre todo en relación con lesiones o intervenciones quirúrgicas. Estas tres enfermedades en su forma leve, pueden permanecer ocultas hasta la edad adulta, descubriéndose entonces con motivo de una intervención o de un traumatismo. Tales pacientes, crean serios problemas a causa de su inesperada e importante hemorragia. Recordar que «Frente a una intervención quirúrgica, no existen hemofílicos leves». Hasta la cirugía menor, como la extracción dentaria, implica un riesgo considerable, habiéndose producido incluso fallecimientos a consecuencia de la hemorragia tras una exodoncia.

Tratamiento.—

Recomendaciones y principios generales. Deberá conocerse el grado exacto de la severidad de la enfermedad hemorrágica para asegurar una terapéutica adecuada y excluir la posibilidad de un anticoagulante circulante.

La extensión y duración de los requerimientos hemostáticos, dependerá del trauma de tejidos blandos y duros secundarios a los procesos o manipulaciones quirúrgicas, de que pueda ser inmovilizada la zona, de la vida media del factor, etc. La hemorragia posterior, aproximadamente una semana después de la intervención, es corriente en todas las formas de hemofilia, por lo que es importante continuar el tratamiento hasta que la herida esté completamente curada.

Estrictamente prohibido disecar venas a un hemofílico. La punción venosa debe realizarse con sumo cuidado pues «el hemofílico necesita sus venas» y la vena femoral nunca deberá ser pinchada. Evitar las inyecciones intramusculares, a no ser que estén precedidas de una terapia sustitutiva.

	HEMOFILIA «A»	Enf. de Von Willebrand
VIII: C	↓ según gravedad	Idem
VIII R: Ag	Normal	↓
VIII R: WF (RCF)	Normal	↓
Tiempo de hemorragia según Ivy modificado	Normal	↑
Adhesividad de las plaquetas a las bolas de vidrio	Normal	↓

CUADRO N.º 3

MEDICACION COMPATIBLE

Antitérmicos-Antiinflamatorios:

- COSLAN® (ác. mefenámico).
- DESFEBRE® (N-acetilpara-aminofenol-dextropropoxifeximicina)
- DACORTIN® (Prednisona): En caso de grandes hematomas, hemartrosis, ...a dosis de 0,5-1 mgrs/Kg/24 horas, durante 2 días, continuando con dosis decrecientes, hasta completar 5 días de tratamiento.

Analgésicos:

- DEPRANCOL® (Dextropropoxifeno)
- GLIFANAN® (Glafenina)
- Morfina y derivados, si el dolor es importante.

Antirreumáticos y antigotosos:

E..

- VOLTAREN® (Diclofenac sódico).
- BRUFEN® (ác. isobutilfenil propiónico).
- Zyloric® (Alopurinol).

Antifibrinolíticos:

- CAPROAMIN® (EACA): a dosis de 200 mgrs/Kg/24 horas, oral en tres tomas al día. Indicado ante cualquier sangrado, excepto hematurias. En sangrado bucal, se harán enjuagues.

CUADRO N.º 4

Productos disponibles:

- Hemofilia «A» y enfermedad de VON WILLEBRAND:
 - Crioprecipitados (cien unidades por bolsa).
 - Concentrados de Factor VIII.
- Hemofilia «B»:
 - Concentrado de Factor IX.
 - Complejo protrombínico.

El plasma fresco, sólo se utilizará por carencia de otro producto y en espera de su llegada, entendiéndose que sólo tendrá utilidad en problemas menores.

Cálculo de la dosis:

$$\text{Unidades a administrar: } \frac{\text{Peso en Kgrs} \times \% \text{ deseable}}{\text{K}}$$

Valores de K:

- Crioprecipitado o Factor VIII:1,5
- Factor IX o Complejo Protrombínico:1,2
- Plasma fresco:2.

Nivel de factor deseable en las primeras 24 horas:

- 10-20 por ciento, en hematomas y heridas superficiales.
- 30-50 por ciento, en grandes heridas y hematomas o en hematomas en lugares importantes.
- 50-80 por ciento, en casos de cirugía mayor, extracciones dentales y arteriografías.
- 70 por ciento, en traumatismos craneales.

De ser necesario, las dosis se repetirán cada 8 a 12 horas en la hemofilia «A» y cada 12-24 horas en caso de hemofilia «B».

Regímenes terapéuticos diversos, además de la terapia intermitente que hemos descrito, se han propuesto otras. Así, MAC MILLAN y colab. en 1970 (14), utilizaron la terapia i.v. continua, manteniendo estables niveles de Factor VIII determinados de antemano. BIGGS y colab. (3) también en el año 1970, hicieron un estudio controlado de hemorragia tras extracción dental, con dos grupos de pacientes. Ambos recibieron Factor VIII o IX en el preoperatorio inmediato, en cantidad suficiente para elevar el nivel de factor al 50 por ciento del normal. El grupo en estudio recibió además EACA (ácido epsilon-aminocaproico : Caproamin(R) 6 grs. i.v. antes de la intervención y 6 grs. cada 6 horas, orales, durante diez días. El grupo control recibió un placebo. Los resultados mostraron concluyentemente, que los que recibieron EACA, sangraron menos y requirieron por tanto menos reposición de factor. Los productos farmacológicos que pueden usarse en estos pacientes, están enumerados en el Cuadro n.º 4.

Los preparados que contienen Acetilsalicílico, Fenilbutazona y análogos, inhiben la agregación plaquetar y no son adecuados para tratar a estos pacientes, ya que aumentarían su tendencia a sangrar.

III. DEFECTOS EN LA FASE II

Conversión de protrombina en trombina. Las deficiencias hereditarias en esta fase son raras y de menor importancia clínica que las deficiencias congénitas en la fase I. Las causas más frecuentes de un contenido decreciente de factores en la fase II, son la terapia con Dicumarol y las enfermedades del hígado.

A. *Tratamiento con preparados del Dicumarol (12).—*

La síntesis de protrombina y factores VII, IX y XI por las células parenquimatosas del hígado, sabemos que exige la presencia de vitamina K, cuya deficiencia se traducirá en una disminución de estos factores, con el consiguiente alargamiento del tiempo de QUICK.

El Dicumarol administrado por vía oral, deprime la actividad de protrombina de la sangre al cabo de 36-48 horas. En principio se supuso que, como la vitamina K era necesaria, probablemente como coenzima, para la síntesis de protrombina en el hígado, que el Dicumarol actuaría como inhibidor competitivo. Sin embargo, se comprobó posteriormente que el Dicumarol no inhibe la síntesis, sino que interfiere en ella, con la formación de una protrombina anormal.

El control de pacientes tratados con Acenocumarina (Sintrom (R)), que es el preparado más usado en nuestro medio, lo realizaremos mediante un Tiempo de Protrombina o de QUICK, que debemos mantener entre un 20-30 por ciento de actividad de Protrombina. En niveles ligeramente superiores (25-35 por ciento) mantendremos a pacientes con menor riesgo trombótico, como son los portadores de las actuales prótesis valvulares cardíacas, o bien en aquellos enfermos cuya edad o cuya patología intercurrente (hipertensión arterial, diátesis hemorrágica...) representa una contraindicación relativa para el tratamiento anticoagulante. El mantenimiento en estas zonas descritas, resulta altamente eficaz en la prevención de la enfermedad tromboembólica con un mínimo riesgo de sangrados. La sensibilidad al Dicumarol varía según los pacientes, por lo que la dosis deberá ajustarse para cada individuo.

Recomendaciones a tener en cuenta:

— Es fundamental que el paciente esté bien informado del tratamiento a que se le somete, de su objetivo y de sus riesgos.

— Informar también que no debe someterse a extracciones dentarias ni a ningún otro tipo de intervención, sin comunicar al especialista correspondiente que está tomando Sintrom.

— Evitar en lo posible inyecciones intramusculares.

— Advertirle que existen fármacos:

— Potenciadores del Dicumarol: Fenilbutazona y derivados, Acetilsalicílico y salicilatos, Sulfinpirazona (Anturán (R)), Neomicina, Tetraciclina, Cloranfenicol, Pirazolonas, Isoniacida, Fenotiacina (Torecan).

— Inhibidores: Rifampicina, Barbitúricos.

— Medicación compatible (Cuadro n.º 4).

— Para ser sometido a intervenciones quirúrgicas, extracciones dentales, arteriografía, etc. el paciente deberá suspender el tratamiento con Sintrom, 2 ó 3 días antes (según la dosis que tome) de la fecha fijada para la operación. Tras una extracción dental, el paciente reanudará el tratamiento anticoagulante el mismo día de la extracción, siempre y cuando no sangre.

En caso de precisarse una intervención quirúrgica urgente, o bien en caso de accidente hemorrágico importante, interesará normalizar el Tº de QUICK, ya sea mediante la administración de: Plasma fresco o complejo protrombínico, 2-3 unidades cada 12 horas, a la vez que se suspende el tratamiento con Sintrom. Cuando se desee una normalización duradera del Tº de Quick, se administrará vitamina K.

B. — *Transtornos del hígado* (11).—

Se produce la disminución de todos los factores de síntesis hepática (II, V, VII, IX, X). La actividad del V disminuye a medida que aumenta la lesión hepatocelular, siendo pues un índice de mal pronóstico. En la lesión hepática muy grave el fibrinógeno puede también disminuir. Otras alteraciones que pueden encontrarse, son una Antitrombina III baja y plaquetopenia, esta última debida posiblemente al hiperesplismo que presentan estos pacientes.

Creemos que con todo lo expuesto es posible prevenir las complicaciones hemorrágicas en los pacientes con enfermedades de la hemostasia y que están bajo tratamiento por su Hematólogo. El correcto conocimiento de la discrasia sanguínea que padece el paciente y la más amplia colaboración con el hematólogo, al cual haremos partícipe de nuestros planes de tratamiento, para que proceda a preparar al enfermo, preparación que normalmente consistirá en realizar una terapéutica sustitutiva administrando crioprecipitados, concentrado de factor IX, etc., según del caso de que se trate.

Igualmente en todos los pacientes bajo tratamiento anticoagulante (Sintrom (R) o heparina), conocemos los cuidados que deben tomarse para una correcta profilaxis de la enfermedad tromboembólica con el mínimo riesgo de sangrado y que casi siempre se basará en lograr que el Tiempo de Protrombina se mantenga entre 20-30 por ciento.

Como decíamos al principio de este trabajo, existe un tercer grupo de pacientes en los cuales va a ser el Estomatólogo el que realice el diagnóstico, que deberá ser por supuesto antes de realizar cualquier maniobra terapéutica que produzca sangrado, aunque la desidia en el estudio de los pacientes hace muy frecuente el accidente hemorrágico que deberá ser atendido de urgencia por el Servicio de Hematología que diagnosticará un trastorno de la hemostasia. Una correcta anamnesis y la práctica de una analítica de rutina hace que diagnostiquemos

estas alteraciones de la hemostasia antes de realizar cualquier intervención, por lo cual remitiremos al paciente al Hematólogo para un estudio más especializado y su tratamiento subsiguiente, aplazando nuestra intervención hasta que este punto esté solucionado.

En todos los pacientes con trastornos de la hemostasia debemos recordar que requieren especiales cuidados desde dos puntos de vista:

1. — *Profilaxis*. Es fundamental que este tipo de enfermos cuiden especialmente su salud bucal de forma que puedan prevenirse o en todo caso descubrirse precozmente todo tipo de patología oral: parodontopatías, caries, etc., para así tratar las causas que puedan conducir a futuras exodoncias o a la aparición de gingivitis u otros procesos de la mucosa oral causa de una posible hemorragia (13).

Para una correcta profilaxis nos parece imprescindible realizar revisiones periódicas (cada 6 u 8 meses), enseñanzas sobre los cuidados elementales de la boca y de higiene (técnicas de cepillado, etc.), normas dietéticas, etc. Dentro de las normas elementales de higiene de la cavidad oral, es importante tener en cuenta la necesidad de realizar tartrectomías, preferentemente manuales para mejor control de posibles lesiones gingivales, periódicamente como medio de eliminar la placa bacteriana y de mejorar la salud gingival.

Con la aplicación de estas normas puede prevenirse o en todo caso realizarse un diagnóstico precoz y así realizar su tratamiento en fases en las que normalmente no se realizarán maniobras que produzcan sangrado.

2. — *Técnica quirúrgica*. Ante todo es preciso un cuidadoso diagnóstico clínico, así como una completa exploración radiológica que permita valorar la correcta indicación de la exodoncia y conocer las relaciones anatómicas de las piezas a extraer (4). La técnica anestésica debe ser infiltrativa.

Las manipulaciones quirúrgicas deben ser cuidadosas con movimientos no bruscos y procurando conservar en lo posible las paredes óseas y evitar los desgarros mucosos. En la exodoncia de una pieza dentaria casi nunca se aconseja la sutura porque puede añadir un suplementario desgarramiento de la mucosa, pero nuestra experiencia personal no corrobora este punto, puesto que la correcta colocación de un punto de sutura reabsorbible con aguja cilíndrica atraumática, salvo en casos excepcionales, ha sido beneficioso para el control del sangrado.

Es importante la utilización de correctos taponamientos de gasa hemostática tipo Surgicel (R), Espongiostan (R), etc. o aplicación local de Trombina, así como reposo y dieta blanda para evitar el desprendimiento del coágulo de fibrina. No dar colutorios en el postoperatorio por provocar casi siempre desprendimientos del coágulo y mayor sangrado (1) (16).

Como conclusión diremos que un buen conocimiento de estas enfermedades evitaría actitudes abstencionistas debidas en parte al excesivo respeto que tales afecciones producen. Es cierto que esta patología

de base, representa evidentemente un riesgo, pero este quedaría minimizado si se toman las medidas oportunas y existe una estrecha colaboración entre los especialistas implicados.

Finalmente nos interesa recalcar que es más rentable para la sociedad una buena profilaxis de la patología bucal en los pacientes con alteraciones de la hemostasia, dados los elevados costes que la terapia sustitutiva conlleva. Es pues importante imponer este concepto de profilaxis, sobretodo en las autoridades sanitarias, para así lograr una mejor atención a este tipo de enfermos y de paso evitar el actual despilfarro económico que representa el no poner en práctica la profilaxis, o el diagnóstico precoz de las enfermedades orales.

BIBLIOGRAFIA

1. BHASKAR. Patología Bucal. Pág. 410. Ed. El Ateneo, Buenos Aires 1974.
2. BIGGS, R. Coagulación sanguínea, hemostasis y trombosis. Pág. 186. Ed. Jims Barcelona, 1975.
3. BIGGS, R. The Treatment of Haemophilia A and B and Von Willerbrand's Disease. Pág. 136. Blackwell Scientific Publication. Oxford-London-Edimburg-Melbourne 1978.
4. BIOU, CH. Chirurgie Buccale. Pág. 85. Ed. Masson. París. 1978.
5. CAEN, J. - LARRIE, M. - SAMANA, M. La Hemostasia. Págs. 41, 53, 76, 153, 164. Toray-Masson, Barcelona, 1977.
6. GORLIN - GOLDMAN. Patología oral Thoma. Pág. 1015. Salvat editores. Barcelona 1973.
7. GRAHAN, J. B. Clínica Hematológica: Trastornos congénitos de la coagulación. Pág. 143. Vol. 7 Salvat Editores. Barcelona 1980.
8. KRUGER, G. O. Tratado de Cirugía Bucal. Pág. 14. Ed. Interamericana. México 1978.
9. LOWE, G. D. - FORBES, CH. Clínica Hematológica: Trastornos congénitos de la coagulación. Vol. 7 Pág. 89. Salvat Editores. Barcelona, 1980.
10. Mc ELROY - MALONE. Diagnóstico y Tratamiento Odontológico. Págs. 18, 26. Ed. Interamericana. México. 1971.
11. NILSSON, I. M. Clínica Hematológica: Trastornos de la coagulación. Pág. 153. Salvat Editores. Barcelona. 1980.
12. NILSSON, I. M. Enfermedades hemorrágicas y trombóticas. Págs. 55, 59, 61, 179, 205, 207. Ed. Toray. Barcelona. 1978.
13. PINBORG - HJORTING. Enfermedades de los maxilares. Pág. 126. Ed. Salvat. Barcelona. 1976.
14. WESTER, W. - Mc MILLAN, C. - LUCAS, O. N. - ROBERTS, H. Haemophilia, proceedings of the VII Congress of the World Federation of Haemophilia. May 17-20. Tehran 1971. Pág. 227. Excerpta Médica 1973.
15. WILLIAMS, W. - BEUTLER, E. - ERSLEV, A. - RUNDLES, R. W. Hematología Pág. 1138 Tomo II. Salvat Editores. Barcelona. 1975.
16. ZEGARELLI - KUTSHER - HYMAN. Diagnóstico en patología oral. Pág. 541. Ed. Salvat. Barcelona. 1974.