

¿QUÉ ES LA HIPÓTESIS ESPECÍFICA Y NO ESPECÍFICA DE PLACA BACTERIANA?

Dra. MARINA ANGULO MACEDO (*)

PALABRAS CLAVE: CARIES, MUTANS STREPTOCOCCI, PLACA BACTERIANA.

(*) ASISTENTE DE LA CÁTEDRA DE MICROBIOLOGÍA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

Recibido para publicar: Marzo de 1989

1.- RESUMEN

La hipótesis de no especificidad de placa bacteriana destaca la flora oral en la producción de ácidos a partir de los componentes carbohidratados de la dieta y por supuesto esta será la base para el control de la enfermedad y es así como también se tiene en cuenta la predisposición de áreas retentivas a formar caries. Pero no se definen microorganismos específicamente cariogénicos sobre los cuales actuar. Es la teoría de Miller quien soporta esta teoría de no especificidad.

En 1960 se reconoce la participación de las bacterias en el proceso carioso. Son Fitzgerald y Keyes quienes definen los estudios de especificidad de placa bacteriana cariogénica y de trasmisibilidad del estreptococo mutans (s.m.).

En 1976 Loesche publica una hipótesis de especificidad y no especificidad de placa microbiana sintetizando así los conceptos vertidos durante los últimos 80 años, y reconoce 3 tipos de placa bacteriana específica, una compatible con la salud dentaria, otra cariogénica y una tercera periodontopática, y en 1986 introduce el concepto de Mutans streptococci para aquellos estreptococos que fermentan el manitol, sorbitol, producen glucanos extracelulares a partir de la sacarosa y son cariogénicos para los animales modelo evitando así que la denominación incorrecta genérica de S. mutans lleve a confusiones.

Los impresionantes experimentos de Fitzgerald-Keyes y de Keyes en 1960, demostraron la trasmisibilidad del M.s.

Por lo tanto en niños infectados por M.s., el tratamiento preventivo debiera ser materno-infantil, o del núcleo familiar.

2.- INTRODUCCION

Es difícil establecer con precisión cuando se inicia esta controversia entre especificidad y no especificidad de placa microbiana.

Si nos remontamos a 1890, Miller estableció la teoría quimioparasitaria (17) de la cual parece provenir la interpretación actual de la no especificidad microbiana de la "infección caries dental" o de la "infección-dietaria", como la denomina Downen Birkhed. Al decir de Ratcliffe y Merrick, en 1957, "el curso de la enfermedad es influenciado por interacciones biológicas en la combinación de huésped-parásito-dieta y de esta forma no son vistas otras infecciones".

Sin embargo la especificidad de la placa microbiana (y no sólo en lo que a caries se refiere, ya que en enfermedad periodontal sucede lo mismo) (14) es un elemento de capital importancia a considerar, sobretodo en algunos casos, para su tratamiento preventivo, y aquí podríamos destacar su valor en la periodontitis juveniles y en casos de incidencia de caries rebeldes, de controlar por las técnicas habituales de control de higiene y dieta por ejemplo.

3.- HIPÓTESIS DE ESPECIFICIDAD Y NO ESPECIFICIDAD DE PLACA MICROBIANA

Cuando Miller (17) presenta su teoría quimioparasitaria incluye, como contribuyentes del desarrollo de la caries dental, a la dieta, bacterias y huésped, y es correcta su apreciación en cuanto que las zonas retentivas son áreas predisponentes al desarrollo de la caries, pero no tuvo los medios necesarios de laboratorio para determinar los microorganismos cariogénicos que mos-

traban afinidad por esas superficies.

Al decir de Loesche "así, él perdió la conexión con la especificidad".

Sin embargo, quienes hoy apoyan la hipótesis de no especificidad creen que no fueron la falta de medios que llevaron a Miller a esa definición "incompleta" sino su convicción de no especificidad de los microorganismos relacionados con el proceso caries dental.

La hipótesis de no especificidad destaca la flora oral en la producción de ácidos a partir de los componentes carbohidratos de la dieta y por supuesto esta será la base para el control de la enfermedad y es así como también teniendo en cuenta la predisposición de las áreas retentivas a formar caries, G. V. Black (1) propone "la extensión por prevención".

Es así que hasta 1960 se reconoce la participación de las bacterias en el proceso carioso, pero no se identifica quiénes juegan ese rol y qué mecanismos bacterianos específicos interactúan. Ello ocurrió a pesar de que en 1916 Klieger mostraba que en la placa microbiana había una alta proporción de cocos Gram positivos que dominaban la dentina. Podemos decir que Klieger introduce una forma de trabajo en la microbiología oral, al introducir un medio selectivo de pH inicial ácido para aislar lactobacilos de lesiones cariosas y recontar bacterias, y así fue capaz de distinguir caries primaria y secundaria. En 1924 Clark aisló estreptococos atípicos de lesiones tempranas de caries, que formaban como un charco a partir de la sacarosa y fermentaban el manitol: les llamó *Streptococcus mutans* (S.m.). También mostró la habilidad del S. mutans y el *Lactobacillus casei* en decalcificar piezas extraídas. Clark les llamó S. mutans porque en tinción de Gram ellos eran más ovales que los que los rodeaban y parecían ser mutantes de los estreptococos orales.

En 1947 Jay observó que la restricción de la dieta carbohidratada o las restauraciones de las lesiones cariosas a menudo gufan la disminución de poblaciones de lactobacilos, ya que éstos predominan en la profundidad de las lesiones cariosas en dentina (6). En algunos estudios longitudinales no se ha

observado la colonización de lactobacilos en lesiones incipientes ni iniciar. O sea los lactobacilos parecen actuar en la decalcificación de dentina, previa a la necrosis de la matriz orgánica (5). Sin embargo en una revisión de 1986, Loesche (14) muestra evidencias que muchas veces *Mutans streptococci* y lactobacilos están asociados con el inicio de la caries dental, en forma conjunta. Ya en 1984 Loesche y col. hacía esta observación, y agregaba: "los lactobacilos son microorganismos rivales de los *Streptococcus mutans* excepto cuando están en bajísimas proporciones en la placa bacteriana cariogénica" (13).

En 1960 son Fitzgerald-Keyes y Keyes quienes realizan una experiencia de gran valor no sólo dentro del estudio de la especificidad de placa microbiana sino en la transmisibilidad del S. mutans. Experimentalmente el hamster gnatobiótico infestado con cultivos de estreptococos indígenas, cepas mutantes de estreptococos resistentes, o con placa bacteriana transmitida por animales infestados alimentado con una dieta rica en carbohidratos y escasa en grasa, determinan caries dental y transmiten a su descendencia la flora cariogénica, pudiéndose interrumpir la transmisión agregando a la dieta (con que es alimentada la madre) penicilina. Y agregan "los lactobacilos, otras cepas de estreptococos y otras bacterias acidogénicas no han provocado la enfermedad" (7) (4).

En 1976 Loesche publica la hipótesis de teoría específica y no específica de placa microbiana y reconoce al menos 3 tipos de placa microbiana: una compatible con la salud (rica en S. sanguis), otra cariogénica, a predominancia de S. mutans y lactobacilos, y una periodontopática donde abundan las formas curvas y bacilares Gram negativas.

Es Van Houte en 1980 quien demuestra que sólo ciertos streptococos y lactobacilos pueden inducir a la caries de esmalte en animales experimentales (17).

Krasse dice: "el nivel de riesgo en el hombre ha sido $10^4 - 10^5$ Sm/ml saliva en adultos en experimentación" y el riesgo de caries es especialmente

alto cuando grandes números de lactobacilos y S. mutans (S.m.) se producen simultáneamente (3).

Según Nikiforuk, la epidemiología es la evidencia más importante de la hipótesis de que los S.m. son responsables del desarrollo de las caries en el hombre (16).

Si todas las placas microbianas fueran similares en su potencial cariogénico la principal diferencia entre salud y enfermedad sería cuantitativa. Esta es la base de la hipótesis de no especificidad. Esta posibilidad condice que el medio principal de control de la enfermedad es el debridamiento mecánico (12). Por lo tanto los agentes antimicrobianos específicos estarían limitados en su eficacia ya que la totalidad de la placa microbiana requiere ser suprimida.

La especificidad de placa microbiana sostiene, entonces, la importancia de la naturaleza cualitativa de la misma que determina el metabolismo y el potencial de producción de caries. Por lo tanto requerirá la aplicación específica de medidas preventivas antimicrobianas.

4.- ¿QUÉ SON LOS MUTANS STREPTOCOCCI (M.S.)?

Históricamente, podemos decir, que generalizamos en la terminología *Streptococcus mutans* a una serie de especies indígenas de la placa dental humana.

Loesche denomina "Mutans streptococci" a aquellos estreptococos que fermentan el manitol, y sorbitol en su mayoría, producen glucanos extracelulares a partir de la sacarosa y son cariogénicos en animales modelos (14).

Los históricamente reconocidos como S. mutans en realidad poseen diferencias genéticas y serológicas estudiadas por reconocimiento de Ag carbohidratados e hibridación de DNA. Así hoy sabemos que implica cepas que posee Ag a denominado S. cricetus, b que es el S. rattus, c.e. f. que son los reales S. mutans y los d. g. h. que son los S. sobrinus.

Loesche ha denominado "Mutans streptococci" evitando que la denominación incorrecta genérica de S.

mutans lleve a graves confusiones en la terminología de los streptococos relacionados con la caries dental humana.

De estas cepas así como los escandinavos suponen que el *S. sobrinus* es el más virulento, y al respecto Köhler y Bjarnasson dicen que la presencia del *S. sobrinus* refleja principalmente alto consumo de sacarosa (8) Loesche cree que es el *Streptococcus mutans* es el más difícil para el tratamiento y que su virulencia puede deberse a la presencia o no de diferentes glucosyl transferasas y glucanos resultantes (14).

5.- TRASMISIBILIDAD

Los impresionantes experimentos de Fitzgerald-Keyes y de Keyes en 1960, demostraron también, la transmisibilidad e infección natural de la caries dental, logrando centrar la atención en los Mutans streptococci.

Las madres parecen ser el principal origen de la infección de sus bebés. Esa colonización de Mutans streptococci se ve favorecida en el niño por un inóculo abundante y repetido (9).

Muchos estudios se han hecho últimamente midiendo CFU/ml (unidades formadoras de colonia CFU) de saliva en madres y sus bebés (2, 9, 10, 11).

Sin embargo, no siempre son infectados, aunque la madre sea portadora de altos números en saliva.

Tal vez se deba a que en niños pequeños, la adherencia inicial del Mutans streptococci a las superficies dentarias influenciaría la probabilidad de infección (9).

Köhler y Brathall mostraron (11) que las muestras bacterianas de objetos como pestillos y mesas, presentaban bajo número de CFU de Mutans streptococci. Sin embargo, una muestra bacteriana de 1 cuchara metálica contaminada por una persona altamente infectada por varios cientos de CFU de M.s. presentaba altos recuentos (2).

Por lo tanto cuando las madres están altamente contaminadas con estos microorganismos las medidas preventivas debieran estar concentradas en ellas (10) y no circunscribir la prevención sólo a los niños. Esto podríamos denominarlo tratamiento preven-

tivo materno infantil, o del núcleo familiar, ya que esta transmisibilidad se da entre el niño y la persona que más tiempo le dedica, quien le da de comer, juega con él, en general es su madre, en fin todas aquellas que pueden transmitirle CFU M.s/ml. saliva en una cuchara (al intentar "enfriarlo" la comida introduciéndola primero en su boca y luego en la del niño, "higienizarlo" el chupete caído, "lavándolo" en su boca y luego dándoselo al niño).

6. CONCLUSIONES

Actualmente existen 2 corrientes bien definidas dentro de la Cariología, una basada en el criterio de no especificidad de Placa microbiana (P.m.), dental o bacteriana, y otra que apoya la hipótesis de especificidad de la misma.

Quienes creen en la no especificidad de P.m apoyan la teoría quimioparasitaria de Miller tal cual él la describió, y aplican medidas preventivas que no incluyen el uso de antimicrobianos.

Los que apoyan la especificidad de P.m. destacan la importancia del sistema específico de microorganismos cariogénicos que actuarían en forma aditiva, sinérgica y aún de un sistema formado por microorganismos cariogénicos específicos como el M.s. que de acuerdo a la presencia o no de otros no cariogénicos desarrollarían la infección caries en grados variables.

La transmisibilidad de los M.s. de una persona a otra es un capítulo que merece un estudio especial tanto en el diagnóstico como en la prevención de la caries para aquellos que apoyan la hipótesis de especificidad de P.m., es un concepto que se desarrolló inicialmente con el experimento de Fitzgerald-Keyes en la década del 60 y que hoy se profundiza en los estudios de Brathall y Köhler.

Concluyendo, tanto una como otra corriente pueden complementarse durante el desarrollo de las medidas preventivas, aunque el diagnóstico etiológico microbiano es diferente y debe ser definido cuando se recurra al uso de los antimicrobianos, medida preventiva defendida por la corriente de especificidad de P.m.

BIBLIOGRAFIA

1. BLACK, G.V. Susceptibility and immunity in dental caries. *Dent. Cosmos*. 41:826-830, 1899.
2. BRATHALL, D. Selection for prevention of high caries risk groups. *J. Dent. Res.* (59) DII: 2178-2182, 1980.
3. EMILSSON C-G, KRASSE B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand. J. Dent. Res.* 93:96-104, 1985.
4. FITZGERALD, R., KEYES, P. Demonstration of the etiologic role of Streptococci in experimental caries in hamster. *JADA* 61:9-19, 1960.
5. IKEDA, T.; SANDHAM, H.J. and BRADLEY, E.L. Changes in *S. mutans* and lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in negro children. *Arch oral biol.* 18:555-556, 1973.
6. JAY P. The reduction of oral lactobacilli acidophilus counts by the periodic restriction of carbohydrates. *Am.J. Orthod. Oral Surg.* 33:162-172, 1947.
7. KEYES, P. The infectious and transmissible nature of experimental Dental caries. *Arch oral biol.* 1:304-320, 1960.
8. KÖHLER, B., BJARNASSON S. M. streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 11 and 12 years old Icelandic children. *Community Dent oral Epidemiol* 15:332-5, 1987.
9. KÖHLER, B., KRASSE B., CARLEEN A., Adherence and *S. m* infection: In vitro study with saliva from non infected and infected preschool children. *Infect. and Immunity* 34:2, 633-636, 1981.
10. KÖHLER, B., BRATHALL D., KRASSE B., Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *S. m* in their infants. *Archs oral Biol.* 28:3, 225-231, 1983.
11. KÖHLER, B., and BRATHALL D. Intrafamilial levels of *S. m* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand J. Dent. Res.* 86:35-42, 1978.
12. LOESCHE W. L., D.M.D. Ph. D. Dental caries a treatable infection. Charles C. Thomas USA, 1982.
13. LOESCHE W.J. The effect of sugar alcohols on plaque and saliva level of *S. m*. *Swed. Den. J.* 8: 125-135, 1984.
14. LOESCHE W.J. Role of *S. m* in human dental decay. *Microb. reviews*, 50(4):353-380, 1986.
15. MILLER W.D. The microorganisms of the human mouth. The S.S white Manufacturing Co., Philadelphia, 1890.
16. NIKIFORUK G. Caries dental 1a. ed. Argentina, Ed. Mundi S.A.I.C. y F., 1986. 591 p.
17. VAN HOUTE J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int. Dent. J.* 30:305-326, 1980.

ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON SÍNDROMES HEMOFILICOS

Dra. MIRTHA I. CAIMI(*)

PALABRAS CLAVE: HEMOFILIA, ASISTENCIA ODONTOLÓGICA, AVULSIONES.

(*) PROFESOR ADJUNTO DE LA CÁTEDRA DE HISTOLOGÍA GENERAL E HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL

Recibido para publicar: Diciembre de 1988

RESUMEN

Teniendo como base los conocimientos adquiridos en una pasantía realizada en el Centro Antihemofílico Multizonal de Castelfranco, Italia, se pone a consideración de la profesión nuevos métodos asistenciales.

El hemofílico, paciente de alto riesgo, presenta problemas de por sí graves, que no debemos aumentar con los provenientes de una mala salud bucal. El odontólogo bien informado puede poner en práctica conocimientos simples, actuales, útiles para una asistencia eficaz y más sencilla de lo esperado.

Resulta absolutamente necesario mejorar la difusión de medidas preventivas, eliminando el círculo vicioso ligado a placa, caries y paradenciopatías.

Todas las intervenciones han de realizarse con cuidado y delicadeza, para reducir el trauma operatorio.

La oportunidad de la avulsión se da en ausencia de proceso inflamatorio.

Las extracciones no requieren hospitalización ni terapia sustitutiva que eleve el nivel del factor deficitario.

La terapia sustitutiva produce un ambiente inmunodepresor.

Los hemofílicos deben afrontar situaciones ajenas a su patología hemorrágica congénita, que aumentan con el consumo de hemoderivados.

La alteración inmunológica más significativa está representada por el aumento de T8 supresor citotóxico.

La terapia subsidiaria presenta estadísticamente, un 40% menos de complicaciones tales como: hepatitis, inmunización antifactor VIII, IX y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

INTRODUCCIÓN

Esta publicación surge como consecuencia de las observaciones y estudios realizados durante nuestra pasantía en el Centro Antihemofílico Multizonal de Castelfranco-Veneto y del contacto con la Clínica Odontoiátrica de la Universidad de Milán.

Las manifestaciones clínicas que acompañan al síndrome hemofílico ponen en guardia, al paciente y sus familiares, contra los riesgos de la terapia odontológica. Lo cual suele ser frecuentemente agravado con la actitud de muchos odontólogos poco informados que, por temor, evitan realizarles toda forma de tratamiento.

El hemofílico, siendo un paciente de alto riesgo, en manos de un profesional informado y controlado por un centro especializado, se vuelve semejante a los demás. El porcentaje de éxitos y fracasos de la terapia odontológica a ellos aplicada, no guarda relación con el síndrome en cuestión.

Con los nuevos métodos a consideración, su asistencia es más fácil de lo comúnmente esperado.

Nuestro propósito es comunicar conocimientos actuales, simples y útiles a la práctica profesional.

DESARROLLO GENERAL DEL TEMA

Las coagulopatías integran las perturbaciones del proceso de la hemostasis. Se originan por trastornos o carencias de los factores plasmáticos necesarios para la coagulación. Pueden subdividirse en grupos patogénicos, según sea el factor sin el cual la coagulación deja de efectuarse. Uno de esos grupos corresponde a las hemofilias y procesos afines.

Los síndromes hemofílicos se pueden definir como las coagulopatías que tienen en su origen un déficit cuali o cuantitativo, de naturaleza genética, de uno de los factores plasmáticos de la coagulación, que participan en la activación de la protrombina (factores VIII, IX, XI, XII).

La deficiencia retarda el desarrollo de la sustancia responsable de la conversión de la protrombina en trombina.

El síndrome hemofílico se caracteriza por presentar tiempo de coagulación muy prolongado, con tendencias hemorrágicas condicionadas o no, por fenómenos traumáticos.

El diagnóstico diferencial entre los síndromes hemofílicos sólo se puede realizar por métodos de laboratorio, ya que la característica del síndrome hemorrágico es similar en todos ellos.

Desde el punto de vista práctico, los síndromes hemofílicos caracterizados por anomalías del factor VIII (hemofilia A o clásica), del factor IX (hemofilia B o enfermedad de Cristmas) y la enfermedad de von Willebrand (v.W.), representan el 95% de la casuística.

La frecuencia de la hemofilia A es de un caso cada tres mil a siete mil varones.

La B es menos frecuente, considerándose que por cada caso de hemofilia B hay cinco de hemofilia A. (1).

La enfermedad de von Willebrand es todavía más rara, constituyendo sólo el 1,5% de la población hemofílica del Centro Antihemofílico Multizonal de Castelfranco. (7)

Las carencias de los factores XI o PTA y XII son aún mucho menos frecuentes, al punto de tener un interés más académico que real.

La hemofilia clásica (A) y la enfermedad de Cristmas (B) son enfermedades hemorrágicas congénitas, heredadas y ligadas al cromosoma sexual X, transmitiéndose como rasgo Mendeliano recesivo. Se deben a la síntesis defectuosa de proteínas procoagulantes indispensables para el logro de un coágulo normal: el factor VIII o AHG y el factor IX o PTC.

La enfermedad hemorrágica de von Willebrand (v.W.) es también hereditaria, pero por transmisión autosó-

mica dominante. En ella, además de un defecto cuantitativo del factor VIII, se agrega una anomalía de la misma molécula, (llamado déficit del factor de v.W.) que le hace perder la capacidad de regular la función plaquetaria. Ocasionalmente defecto en la agregación y adhesividad plaquetaria. Es decir, que mientras en las hemofilias A y B la perturbación de la hemostasis es sólo hemocoagulativa, en la de v.W. es coagulativa y vascular. (11)

Si bien en el laboratorio es posible diferenciar con precisión cada una de estas enfermedades, clínicamente presentan idéntica sintomatología hemorrágica (hemartrosis, hematuria, hematomas, enterorragias).

El asiento habitual de estas hemorragias internas lo constituyen las articulaciones, aparato urinario, tejidos subcutáneo, muscular, y visceral.

El sangrado puede ser raro y moderado o frecuente e intenso, siendo comunes las remisiones clínicas espontáneas y las exacerbaciones. (9)

En todas ellas alternan períodos de completo bienestar con otros de hemorragias intensas.

ASISTENCIA ODONTOLÓGICA DEL HEMOFÍLICO

Los hemofílicos, en el pasado reciente y aún hoy día, temerosos de cada manifestación hemorrágica e ignorantes de las medidas preventivas de caries y paradenciopatías, evitan la práctica del cepillado correcto. Como consecuencia se instala el círculo vicioso ligado a placa bacteriana, caries, gingivitis, seguido de más placa, más caries y paradenciopatías más avanzadas.

Todo lo cual se ve agravado por el rechazo de la mayoría de los odontólogos, en brindar un tratamiento eficaz a estos pacientes de alto riesgo. De ahí nuestra necesidad de informar a la profesión sobre nuevos métodos a disposición, así como detalles útiles a la práctica odontológica.

En primer término, es absolutamente necesario mejorar la difusión de las medidas preventivas, imprescindible en estos pacientes. En los Centros Asistenciales donde se realizan planes

efectivos sobre educación, prevención y profilaxis, los pacientes más jóvenes comienzan a mostrar resultados positivos de salud bucal. (5)

Las intervenciones, todas en general, han de efectuarse con sumo cuidado y delicadeza, conscientes del riesgo del caso. La manipulación de labios y mejillas ha de realizarse con suavidad, porque la compresión de las partes blandas puede provocar hematomas de grandes proporciones.

El detartraje se efectúa preferentemente con ultrasonido, reduciendo el empleo de instrumentos cortantes al menor número de casos. A pacientes con la enfermedad de v.W. se prescriben antifibrinolíticos desde el día precedente, hasta dos días posteriores. La dosis empleada es de 1 gr. de ácido tranexámico cada seis horas.

Durante el tallado cavitario se aconseja el empleo de goma dique, que garantiza una defensa contra el trauma provocado por algún instrumento que pueda escapar al control del operador. En el tallado cavitario proximal, para proteger la encía, es además conveniente contornear el cuello dentario con hilo dental encerado.

Cuando es necesario abrir la cámara pulpar de un diente vital, se cohibe la hemorragia haciendo comprensión con una torunda de algodón estéril y humedecida, por ej. en suero fisiológico. El algodón ha de estar humedecido para que al removerlo, no se desprenda el coágulo formado debajo.

Luego de la extirpación pulpar y como consecuencia de las lesiones vasculares a nivel apical, es posible que se produzca un sangrado prolongado. Para favorecer la vasoconstricción, el lavado puede hacerse usando anestésico con adrenalina. Como compresores mecánicos se colocan conos de papel absorbente y humedecidos, por ej. en eugenol. Al ser la zona periapical prácticamente inextensible, la hemorragia se autolimitará prontamente. La obturación se efectuará, lógicamente, en la sesión siguiente.

Con la misma cautela usada en la terapia conservadora, es también posible realizar todo tipo de prótesis, fija o móvil. Naturalmente, se ha de tener sumo cuidado en evitar cualquier factor

irritante o lesivo de las mucosas. En cuanto a la oportunidad de la intervención quirúrgica, sólo está dada en ausencia de proceso inflamatorio. En el caso de inflamación se recomiendan antibióticos mientras se aguarda por unos días.

Las avulsiones dentarias no requieren hospitalización.

En el Centro Hemofílico Multizonal de Castelfranco dirigido por el Prof. Traldi, tampoco requieren terapia sustitutiva.

Quienes realizan terapia sustitutiva, antes del acto quirúrgico, elevan el nivel del factor deficitario en la sangre.

Las informaciones obtenidas de los parámetros inmunológicos del Centro Antihemofílico Multizonal de Castelfranco, cuantifican daño inmunitario por alto consumo de hemoderivados en las hemofilias estudiadas en 162 pacientes. La alteración inmunológica más significativa está representada por aumento de T8 supresor citotóxico. La terapia sustitutiva produce un ambiente inmunodepresor en el cual el retrovirus HTLV VIII/LAV, puede comportarse como agente oportunista. La conservación del equilibrio inmunitario del hemofílico es, de ahora en adelante, una necesidad. (14)

Para proteger al hemofílico, Traldi propone una nueva orientación terapéutica, la terapia subsidiaria.

Esta terapia tiene como objetivo contener, disminuyendo el consumo de fracciones liofilizadas procoagulantes, a) la difusión del virus de la hepatitis, b) evitar, disminuyendo el antígeno, la inmunización anti factor VIII y IX, y c) defender al hemofílico del AIDS (o SIDA). (10,12,13,14).

En ninguna avulsión dentaria, aún en hemofílicos graves, con menos del 1% del factor deficitario en la sangre circulante, administran dicho factor.

El objetivo es la protección global del paciente, mediante la reducción del número de complicaciones ocasionadas por situaciones extrañas a la patología hemorrágica congénita.

Como resultado de esta férrea posición, el Centro Antihemofílico Multizonal de Castelfranco se enorgullece de presentar, estadísticamente, un 40%

menos de complicaciones tales como inmunización anti VIII y IX, hepatitis virales B, no A, no B, etcétera.

En la terapia subsidiaria se ha de considerar, como es lógico, una terapia general y otra local. Cuando a un hemofílico, se indica una avulsión, la terapia general requiere administración de antifibrinolíticos por vía oral, durante diez días consecutivos.

Los antifibrinolíticos más usados son el ácido epsilon aminocaproico (ej. Caprolisín) y el ácido tranexámico (ej. Ugurof).

La dosis del primero es de 0,3 gr. por Kg. de peso, repartidos en seis tomas diarias, comenzando una hora antes del acto quirúrgico y continuando durante los diez días siguientes.

La terapia local procura reducir el trauma al mínimo imprescindible.

Se requiere especial delicadeza manual, colocación de una o dos esponjas hemostáticas reabsorbibles en el alvéolo y compresión local.

Traldi aconseja evitar la anestesia regional como medida de precaución frente a una lejana, pero posible, aparición de edema.

Utiliza anestesia infiltrativa local para las avulsiones del maxilar superior, e intraligamentosa en la mandíbula. La anestesia intraligamentosa se inyecta con jeringa de presión controlada (Peripres), en cuatro puntos (vestibular, lingual, mesial y distal), del ligamento periodontal del diente a extraer. Por ser algo dolorosa, en ciertos pacientes, puede prescribirse un tranquilizante previo. (comúnmente de 10 a 15 gotas de Vallium).

Las suturas son desaconsejadas, porque agregan trauma local.

Si en un paciente hemofílico, durante la avulsión se fractura un ápice suele ser preferible dejarlo en el alvéolo, ya que el colgajo y remoción de tejido óseo, pueden constituir un acto más riesgoso que el anterior. Se cuida de no añadir más daño del imprescindible.

La terapia subsidiaria presenta como limitación, que sólo se puede realizar una extracción por vez. En caso de extracciones múltiples, se efectúan de a una, con intervalos mínimos de diez días entre ellas.

Durante mi pasantía en Italia, tuve contacto con la Clínica Odontoiátrica dell 'Universita di Milano. El Prof. Pignanelli ha estudiado y publicado sobre los problemas odontoestomatológicos de pacientes hemofílicos.

En su escuela, las avulsiones e intervenciones de cirugía oral menor, son realizadas siempre en forma ambulatoria. Naturalmente, es indispensable la relación constante con un centro hematológico especializado en las patologías de la coagulación.

La escuela de Pignanelli presenta algunas variantes con la de Traldi. En ciertos casos, bien determinados, los actos quirúrgicos se realizan con terapia sustitutiva, anestesia regional, extracciones múltiples y suturas. La inyección de hemoderivados (terapia sustitutiva) está limitada a hemofílicos A y B graves (con menos del 1% del factor VIII o IX) y que no presenten inhibidores.

El inhibidor es una inmunoglobulina altamente específica, capaz de destruir rápidamente la actividad del factor de la coagulación.

En estos casos específicos, se hace una sola inyección del factor deficitario, inmediatamente antes de la intervención, para elevarlo al 40-60% del valor normal. Se administra antifibrinolíticos desde antes de la intervención y cada seis horas durante diez días consecutivos, luego de la misma. En el resto de los hemofílicos se realiza terapia subsidiaria, con antifibrinolíticos orales y tapón de fibrina en el alvéolo (2). El tapón de fibrina humana (ej. Tissucol) es recomendado para uso tópico (3,4,6,8).

Cuando, en los casos específicamente determinados para terapia sustitutiva, existen varias piezas dentales a extraer, la maniobra quirúrgica se realiza en una sola sesión, para no repetir la dosis de hemoderivado. En estos casos se da anestesia regional. Se recomienda una incisión quirúrgica nítida y posteriormente bien suturada, que se remueve luego de ocho días, dieta semifría y líquida por tres días sucesivos y tibia y blanda durante otros siete. Se aconsejan enjuagatorios con clorhexidina al 0,2% durante los diez días siguientes a la intervención.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Farrera Valenti, P. Medicina Interna. 10a.ed. España, Marin, 1985.
- 2- Gatti, I. y Mammucci, P.M. Use of Porcine Factor VIII in the management of Seventeen Patients with factor VIII antibodies. *Thromb. Haemostas.* 51(3):2101-2106, 1984.
- 3- Micheletti, G. y Marcucci, M. Impiego della colla di fibrina umana nella chirurgia odontostomatologica di pazienti emofilici. *Dental Cadmos* (5):39-46, 1983.
- 4- Moro, C.E. y Campolongo, M. L'impiego della colla di fibrina umana nelle estrazioni dentaire. Citado por Pignanelli, M. y Rota, L.
- 5- Pignanelli, M. y Rota, L. Le terapia odontostomatologiche nei pazienti afetti da sindromi emofiliche. *Odontoiatria Oggi*, 2(6):401-413, 1985.
- 6- Pignanelli, M., Rota, L. y Santoro, F. impiego della colla di fibrina umana in pazienti emofilici: nota preliminare. *Dental Cadmos* (10):Supp.sp., 83-87, 1984.
- 7- Rocchi, M. Le sindromi emofiliche: revisione bibliografica e contributo personale. Tesi di Specializzazione Univ. di Parma, 1980-1981, 50 p.
- 8- Scolari, G. Considerazioni sull' impiego del Tissucol in odontostomatologia. *Clot. and Hematol. Malignacis* (1):28-31, 1983.
- 9- Schafer, W.G. y Levy, B.M. Tratado de Patología Bucal. 4 a.ed. México, Interamericana, 1987. 940 pp.
- 10- Storti, E. et al. Synovectomy for haemophilic haemartrosis. *The Lancet* (7):572-580, Set. 1968.
- 11- Traldi, A. et al. Le emofilie "A" "B" e la malattia di von Willebrand. estratto da *Chirurgia Triveneta* 19(3):1-8, Abr. 1979.
- 12- Emoderivati procoagulanti, Emofili ed immunita. *Haematologica* 69(6):770-773, 1984.
- 13- Twenty years experience with Synovectomy for Hemophilic Arthropathy. Symposium, Dusseldorf, 1985.
- 14- Traldi, A. Emofilia e AIDS. *Convegno Internazionale su AIDS e Trasfusione*, p. 31-44, Venezia, 1986.