

Hemostasia local con sulfato férrico en paciente con gingivorragia generalizada y con deficiencia de factor VII. Reporte de un caso.

Isidro Olán Laura Beatriz,* Rueda Ventura Marco Antonio,* Balcázar Nájera Carlos Alberto,*
Salazar León Diana Kely,** López de la Cruz Víctor Hugo.**

Resumen

La deficiencia de FVII es un trastorno hereditario de coagulación, presente en ambos sexos, con incidencia de 1/500,000. Las gingivorragias incrementan extravasación sanguínea en pacientes con trastornos de coagulación. La alternativa primaria para lograr la hemostasia y controlar gingivorragias es con FVIIra. El sulfato férrico crea una reacción de aglutinación de proteínas provocando hemostasia. Objetivo: Utilizar Sulfato férrico como alternativa para la hemostasia local en paciente con deficiencia de FVII y gingivorragia generalizada. Desarrollo del caso: Paciente masculino de 16 años, diagnosticado con deficiencia de FVII, gingivorragia generalizada y maloclusión dental. Al carecer de FVII recombinante en ese momento, para lograr hemostasia se aplica de manera local Sulfato férrico en encía marginal y papilar de ambas arcadas induciendo hemostasia local satisfactoriamente. Resultados: El sulfato férrico funciona como astringente, colaborando con la hemostasia, su uso en caso de prescindir de FVIIra, es una solución a emergencias hemorrágicas orales.

Palabras clave: Gingivorragia, sulfato férrico, trastornos de la coagulación, Factor VII.

Abstract

FVII deficiency is an inherited clotting disorder, present in both sexes, with an incidence of 1 / 500,000. Gingivorragias increase blood extravasation in patients with coagulation disorders. The primary alternative for achieving hemostasis and controlling gingivorragias is with FVIIra. Ferric sulphate creates a protein agglutination reaction causing hemostasis. Objective: To use ferric sulphate as an alternative for local hemostasis in patients with FVII deficiency and generalized gingivorragia. Case study: A 16-year-old male, diagnosed with FVII deficiency, generalized gingivorragia and dental malocclusion. In the absence of recombinant FVII at that time, local hemostasis is applied locally to the marginal and papillary gingiva of both arches, inducing local hemostasis satisfactorily. Results: Ferric sulphate acts as an astringent, collaborating with hemostasis, its use in the absence of FVIIra, is a solution to oral hemorrhagic emergencies.

Key words: Gingivorragia, ferric sulfate, coagulation disorders, Factor VII.

*Profesores de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

**Estudiantes de la licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Correspondencia: Laura Beatriz Isidro Olán e-mail: lau.olan@hotmail.com

Recibido: Junio 2016 Aceptado: Agosto 2016

Introducción

El Factor VII desempeña un papel importante en el inicio del proceso de coagulación sanguínea. Cuando no hay suficiente Factor VII, no se puede formar la fibrina y la coagulación sanguínea no se puede iniciar.¹ El déficit del factor VII (proconvertina): conocido como «seudohemofilia» es un defecto congénito transmitido con carácter autosómico recesivo. El déficit del factor VII no inhibe la vía intrínseca de la coagulación, pero sus manifestaciones pueden comenzar muy precozmente en forma de hemorragias por el corte del cordón umbilical, hemorragias intracraneales neonatales y más tarde hemorragias profusas por traumatismos mínimos.² La deficiencia de factor VII puede heredarse junto con otras deficiencias de factor. También puede presentarse en una etapa posterior de la vida, como resultado de enfermedad hepática, deficiencia de vitamina K o consumo de ciertos fármacos como el Coumadin®, medicamento anticoagulante.³

El factor estable que ahora se conoce como factor VII fue descubierto por Owren y Loeliger, en 1951. Un acontecimiento muy importante en la historia de la se produjo en 1964, cuando McFarlane y Davie, por un

lado, y Ratnoff, por su parte, publicaron conceptos idénticos de lo que hoy se llama “la cascada de la coagulación” para explicar las reacciones que se inician cuando el plasma se expone a una superficie con carga negativa. En esta teoría, la coagulación sanguínea se describe como una secuencia de reacciones de amplificación en la cual una enzima activa un sustrato, el cual se convierte a su vez en una enzima que activa más moléculas del siguiente sustrato, y así de manera sucesiva. Sin embargo, es notable que, como ahora se sabe, no todos los factores de la coagulación plasmáticos son proenzimas, aunque todos son proteínas.⁴

Esta condición se presenta en 1 de cada 500,000 personas (hombres y mujeres). La frecuencia y severidad de los episodios de sangrado pueden variar mucho entre pacientes.⁵ La deficiencia de factor VII es un trastorno autosómico recesivo, lo cual quiere decir que ambos padres deben ser portadores del gen defectuoso a fin de transmitirlo a sus hijos. También implica que el trastorno afecta tanto a varones como a mujeres. La deficiencia de factor VII es muy poco común pero, como todos los trastornos autosómicos

recesivos, se encuentra con mayor frecuencia en regiones del mundo donde los matrimonios entre parientes cercanos son comunes.⁶

Síntomas comunes: Epistaxis, Propensión a los moretones, Menorragia, Hemorragias en boca, particularmente después de cirugías o extracciones dentales. Las causas más frecuentes suelen ser secundarias a traumatismos (corte del frenillo del labio superior, gingivorragia, heridas cortantes en labios, encías, etc), mordedura de lengua o carrillo, procedimientos o procesos odontológicos, hemorragias en la cabeza (neonatos), hemorragia abundante durante la circuncisión.^{7,8,9}

Otros síntomas reportados: Hemorragia gastrointestinal, Hemartrosis, Hemorragias musculares, Hemorragias en el sistema nervioso central y Hemorragias anormales durante o después de lesiones, cirugías o parto.^{7,8,9}

Síntomas poco comunes: Hematuria y Hemorragia del muñón del cordón umbilical al nacer.^{7,8,9}

Tratamiento

Vía sistémica

Concentrado de factor: Cuando se encuentran disponibles constituyen el tratamiento ideal y más seguro para los trastornos hemorrágicos poco comunes. Desafortunadamente, solo hay concentrados individuales de los factores I, VII, VIII, XI y XIII. Los concentrados de factor para los trastornos hemorrágicos poco comunes generalmente se fabrican a partir de plasma humano y reciben tratamiento a fin de eliminar virus como el VIH y los de la hepatitis B y C. También están disponibles el factor VIII recombinante y el factor VIIa recombinante. Estos últimos se fabrican en el laboratorio y no a partir de plasma humano, de modo que no conllevan riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas. Los concentrados de factor se administran por vía intravenosa.

Concentrado de complejo de protrombina (CCP): se fabrica a partir de plasma humano y contiene una mezcla de concentrados de factor, entre ellos los factores II, VII, IX y X (no obstante, algunos productos no contienen los cuatro factores). El CCP es adecuado para el tratamiento de deficiencias individuales de factor II y factor X, así como el de la deficiencia combinada hereditaria de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. El CCP se administra por vía intravenosa.⁶

Fármacos antifibrinolíticos: Los fármacos antifibrinolíticos son ácido tranexámico y ácido aminocaproico, se utilizan para mantener un coágulo en su lugar en

algunas partes del cuerpo tales como boca, vejiga y útero.

Son muy útiles durante trabajos dentales, pero no son eficaces en casos de hemorragia interna grave o cirugía. También se utilizan para ayudar a controlar el flujo menstrual excesivo. Los fármacos antifibrinolíticos pueden administrarse por vía oral o mediante inyección.¹⁰

Vía local:

Trombina: La trombina de uso tópico, Thrombogen[®] fue desarrollada para proporcionar hemostasia cuando el sangrado proviene de pequeños capilares y vénulas.¹¹

Esponjas a base de gelatina: Gelfoam[®] y Spongostan[®] son esponjas gelatinosas, insolubles en agua y biológicamente reabsorbibles, hechas de piel animal purificada y se vuelven blandas en contacto con la sangre. Se cree que actúan intrínsecamente mediante la promoción de la desintegración de las plaquetas, con la posterior liberación de tromboplastina y plastina. Esto a su vez, estimula la formación de trombina y soporta las hebras de fibrina de los intersticios de la esponja.¹¹

Gasa de celulosa oxidada: SurgicelTM es un material esterilizado químicamente que se prepara mediante la oxidación de α -celulosa regenerada (oxicelulosa). Su modo de acción es básicamente una barrera física, que inicialmente actúa sobre la sangre para formar luego una masa semejante a un coágulo. No estimula la cascada de la coagulación mediante la adhesión ni la acción de las plaquetas.¹¹

Agentes a base de colágeno: La hemostasia que se consigue por medio de los agentes a base de colágeno se obtiene entre 2 a 5 minutos. La ventaja radica en que por lo general el control de la hemorragia es más duradero y es más predecible su efecto.¹¹

El mecanismo por el cual los productos a base de colágeno mejoran la hemostasia son los siguientes: Estimulación de la adhesión plaquetaria, agregación plaquetaria y reacción de liberación; activación del factor XIII (factor de Hageman) y posiblemente otros factores de la cascada de la coagulación; taponamiento mecánico debido a la estructura que se forma en la interfaz colágeno-herida y liberación de la serotonina.¹¹

Torundas de algodón impregnadas con vasoconstrictor: Los vasoconstrictores han sido ampliamente reconocidos como agentes tópicos para el control de la hemorragia durante la cirugía periapical. De estos, la epinefrina ha demostrado ser el más eficaz y el más recomendado.¹¹

Las torundas de algodón que contienen clorhidrato de epinefrina racémica se comercializan como EpidriTM, RacelletTM y RadriTM.¹¹

Láseres: El láser Erbio: itrio-aluminio-granate (Er: YAG) tiene una longitud de onda de 2.940 nm y se administra utilizando una fibra óptica sólida. Tiene una gran afinidad por el agua y la hidroxiapatita. Es el preferido para el control de la hemorragia porque crea un campo seco, además tiene la capacidad de vaporizar los tejidos y cierra por coagulación pequeños vasos. También puede eliminar tejidos duros sin drásticos cambios térmicos en su estructura.¹¹

Sulfato férrico

El sulfato férrico es un producto químico que se ha utilizado como agente hemostático desde que se introdujo por primera vez como solución de Monsel (subsulfato férrico al 20%) en 1857. Es un agente necrosante con un pH extremadamente bajo que va entre 0,8 a 1,6.¹¹

En el año 1991 Luen Fei Ay, demostró que el Sulfato Ferrico tiene poder preservador, no mutagenico, solo tiene carácter hemostático y bactericida. Además, permite tener pulpa radicular remanente completamente intacta y que la pulpa haga sus funciones normales de defensa y de formación, posterior a realización de pulpotomía.¹²

Su modo de acción es el resultado de una reacción química de la sangre con los iones de hierro y sulfato para formar una aglutinación de proteínas de la sangre. El coágulo que se forma se conecta a las aberturas capilares para crear la hemostasia resultante. En cirugía periapical, se aplica directamente a la superficie del hueso y la hemostasia se logra casi inmediatamente. Sin embargo, está demostrado que es citotóxico, y si no se elimina por completo de la superficie del hueso al final del procedimiento dará lugar a una inflamación severa y el posterior retraso en la cicatrización.

El efecto necrosante, además de la dificultad en el control de su distribución y completa eliminación, se oponen fuertemente a su selección en áreas de interés neurovascular, como son el nervio dentario inferior, el foramen mental, el seno maxilar y el piso nasal.

La solución de sulfato férrico parece ser un agente hemostático seguro, siempre y cuando se utilice en cantidades limitadas, y se tenga el cuidado de eliminarlo completamente de la cripta ósea antes de la sutura. Dependiendo de la concentración del producto, está disponible comercialmente como Astringedent®, ViscoStat®, Stasis®, Quick-StatTM FS y Cut-trol®.¹²

Descripción del caso

Paciente masculino de 16 años, diagnosticado con deficiencia de Factor VII. Acude a interconsulta, con antecedente de gingivorragia durante los 7 días anteriores, con 6.4 de hb. Paciente presenta sangrado bucal persistente. Al examen clínico se observa hematoma en antebrazo derecho, palidez de tegumentos y hematoma en cuello del lado izquierdo (Figura 1).

Intraoralmente dentición permanente completa a su edad, apiñamiento dental severo, con procesos cariosos activo en el órgano dentario 46, diente suplementario entre premolares inferiores izquierdo por lingual. Gingivorragia generalizada a nivel de encía marginal y papilar (Figura 2).

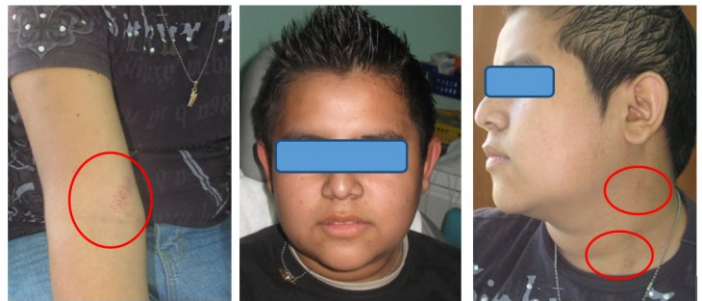


Figura 1. Hematomas en antebrazo y cuello.



Figura 2. Imágenes previas a la aplicación de sulfato férrico.



Figura 3. Después a la aplicación de sulfato férrico.



Figura 4. Previo a la aplicación de FVIIra



Figura 5. Posterior a la primera dosis de FVIIra, detartraje y aplicación de sulfato férrico.

Al no haber FVII recombinante disponible en ese momento para lograr hemostasia, se opta por iniciar control de hemorragia aplicando de manera local Sulfato férrico al 15.5% (ViscoStat®) en encía marginal y papilar de ambas arcadas, no se presenta complicación alguna, logrando cohibir el sangrado local de manera satisfactoria, dando indicaciones de higiene oral con cepillo de cerdas suaves y uso de pasta dental de manera regular las veces necesarias al día y cita de control cada dos meses (Figura 3).

No acude a sus citas, posteriormente recae a los 5 meses, mostrando mismas características de sangrado (Figura 4). Se le administra FVIIra, 4 dosis de 4,8 mg c/ 2 horas, después de la primera dosis se realiza detartraje aprovechando la impregnación de Factor VII recombinante y sulfato férrico local, evolucionando satisfactoriamente al procedimiento, observando mejora significativa posterior a la segunda dosis del factor (Figura 5).

Discusión

Hasta hoy en día conocemos poco la influencia de la edad en los trastornos de la coagulación, ya que no tenemos una clara evidencia del papel que juega la edad como factor de riesgo independiente en la trombosis o la hemorragia. Hay diversas alternativas de tratamientos para los trastornos de los factores tanto sintéticos como derivados de la sangre del humano, pero por diversas problemáticas, las de mejor elección son las creadas en laboratorios.

El déficit de FVII siendo un trastorno de coagulación muy poco frecuente también puede llevar a ser grave en situaciones de emergencia. Se podrían usar agentes hemostáticos o astringentes para controlar de manera eficiente hemorragias localizadas en la cavidad oral. El sulfato férrico se ha utilizado como agente hemostático desde que se introdujo por primera vez como solución en 185.¹² Es un agente necrosante con un pH extremadamente bajo que va entre 0,8 a 1,6. Está demostrado que es citotóxico, por lo que se debe usar en cantidades limitadas, y con el cuidado de eliminarlo completamente antes de suturar alguna lesión. La solución de sulfato férrico parece ser un agente hemostático seguro, por lo que se puede aplicar de una manera confiable en la cavidad oral para controlar o inhibir una gingivorragia.

Referencias

1. Novo Nordisk. Guía de Hemofilia y trastornos hemorrágicos poco frecuentes. New Jersey, EUA. 2014.
2. Gutiérrez SEI. Pacientes con alteraciones de la coagulación y su manejo odontológico en función del componente alterado del sistema hemostático [Tesis]. Guayaquil: Facultad Piloto de Odontología; Junio del 2014.
3. World Federation Of Hemophilia. Trastorno de Coagulación: ¿Que es la deficiencia de Factor VII? [Internet]. <http://www.wfh.org/es/page.aspx?pid=949>
4. Jaime PJ, Gómez AD. Hematología. La sangre y sus enfermedades. 3a ed. Mc Graw Hill; 2012.
5. Novo Nordisks. Déficit de Factor VII. [Internet] NovoNordisks.com. 2016 Pharma, S.A <http://www.novonordisk.cl/patients/haemostatis-management/factorVIIdeficiency.html>
6. World Federation of Hemophilia. Opciones de tratamiento. [Internet] <http://www.wfh.org/es/page.aspx?pid=959>
7. Napolitano M, Giansily-Blazot M, Dolce A, Scheved J, Auerswald G, Ingersley J, et al. Prophylaxis in congenital factor VII deficiency: indications, efficacy and safety. Results from the Seven Treatment Evaluation Registry (STER). Haematologica. 2013; 98 (4): 538-44.
8. Consenso de Médicos especialistas en Hemofilia de la República Argentina. Guía de Tratamiento de la Hemofilia. 2011. 1ra Edición. Buenos Aires.
9. Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Hemofilia e Inhibidores. Niños y Adultos en Segundo y Tercer Nivel de Atención. México: Secretaría de Salud; 26 de marzo de 2015.
10. European Medicine Agency. Preguntas y respuestas sobre la revisión de los medicamentos antifibrinolíticos (aprotinina, ácido aminocaproico y ácido tranexámico). 2013.
11. Coaguila H, Mendiola C. Agentes hemostáticos en cirugía periapical. Revisión de literatura. Rev Estomatol Herediana. 2015;25(4):318-26.
12. Solís ADG. "Selección de fármacos utilizados en pulpotomías de dientes temporales" [Tesis]. Guayaquil: Facultad Piloto de Odontología; junio 2012.