

Kanamaya bozuklukları olan hastalarda dental yaklaşım**Dental management of patients with bleeding disorders**Fatih Mehmet Coşkunses, DDS, PhD,^a Özge Doğan, DDS^b^aGümüşsuyu Askeri Hastanesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye.^bAnkara Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye.

Received: 09 January 2012

Accepted: 30 April 2012

ÖZET

Diş hekimliğinde uygulanan işlemler sıklıkla kanamaya neden olurlar. Kanama yatkınlığı toplumda önemli yer edinmiş sistemik rahatsızlıklardandır. Hangi branş ile ilgili çalışırsa çalışsın diş hekiminin kanama problemleriyle ilgili olması gereken önlemleri bilmesi gereklidir. İyi ve doğru yönlendirilerek alınmış olan anamnez hastanın kanama yatkınlığıyla ilgili ve belki de ilk teşhis konulmasında önemli ipuçları verir. İyi bir anamnez alınmadan ve klinik muayene yapılmadan gerçekleştirilen dental tedaviler sonrası ve sırasında kanama tehlikesi olan hastalarda lokal ve ölümcül sonuçlanabilecek ciddi kanamalar gelişebilir. Bu derleme kanama problemi oluşturan klinik durumlara genel bir bakış açısı sunmakta ve diş hekiminin kanama problemi olan hastaları nasıl bir yaklaşımla tedavi edebileceğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kanama, koagülasyon, diş hekimliği.

ABSTRACT:

Dental procedures frequently cause bleeding. Bleeding disorders are systemic problems that have an important place in society. It has no matter that in which branch practising, the dentist should know and take the necessary measures about bleeding disorders. A well directed anamnesis of patients clues clinician about bleeding tendency and perhaps the first diagnosis of the disorder. A failed medical history and clinical examination may lead patients to serious bleeding and potentially fatal shock during and after dental treatments. This review presents an overview of clinical conditions that make up the problem of bleeding and how can a dentist treat patients with bleeding problems reveals.

Keywords: Bleeding, coagulation, dentistry.

GİRİŞ

Diş hekimleri hastalarının genel sağlık durumlarıyla ilgili olarak pek çok deyimlikli içerisindedir olan sağlık çalışanlarıdır. Rutin klinik uygulamalar içerisinde dikkatten kaçabilecek deyimlikler hasta sağlığını ve tedavi kalitesini bozabilecek durumlara neden olabilirler. Rutin medikal anamnez esnasında hastanın daha önce yaşadığı

kanama ile ilgili problemler irdelenmelidir. 12 saatten uzun süren kanamalar, nedensiz ya da diş fırçalarken ortaya çıkan kanamalar, dental işlemlerden sonra oluşan hematoma ve ekimozlar ile oral ülserler dikkate alınmalı, ailede var olan genetik hastalıklar incelenmelidir. Antikoagülan ilaç kullanımı, kullanılan ağız kesici ilaçlar, alkol ve uyuşturucu madde kullanımı ile karaciğer hasarı oluşturabilecek kan hastalıkları sorgulanmalıdır. Hastanın genel vücut muayenesi de kanama yatkınlığı hakkında bilgi verebilir. Vücutta özellikle eklemelerde görülen ekimozlar, yüzeysel purpuralar kanama yatkınlığının habercisi olabilir. Kalp ve tansiyon

Fatih Mehmet COŞKUNSES

Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Kliniği

Gümüşsuyu Askeri Hastanesi,

Inönü Cad. Beyoğlu İstanbul, Türkiye.

Tel: +90 505 840 88 92

Fax: +90 212 251 85 00

e-mail: fcoskunes@gmail.com

problemi olan hastalar hemostazın zor sa lanabilece i hasta grubunu olu tururlar. Hastanın do umsal ya da kazanılmı problemlerin varlı nda ve bu durum hekim tarafından ayırt edilemedi i durumlarda hayatı tehdit edici klinik seyir izleyebilir. Hastanın problemiyle ilgili bilgi sahibi olundu u ve hemostaz mekanizması bilindi i müddetçe bazı durumlarda hematolog yardımı da alınarak hastaya zarar verilmeden ve tedavi konforu bozulmadan dental i lemler güvenle yapılabilir.

Hemostaz mekanizması

Hemostaz mekanizması damarlarda dola an kanın damar dı na sızmasını önler. Ba ka ekilde ifade edilecek olursa vücudun herhangi bir yerinde damarda meydana gelen yırtılmayı ortadan kaldırıp kan kaybını önleyecek mekanizmaların harekete geçmesini sa layan savunma mekanizmasıdır. Kanamayı takiben kan kaybını önlemek amacıyla damarlarda vazokonstriksiyon olu ur.¹ Hemostazın ikinci fazında gev ek bir trombosit tıkaçı olu ur. Trombosit tıkaçının dayanıklı hale gelebilmesi için eritrosit ve fibrinden zengin pıhtı olu umu üçüncü fazı olu turur. Koagülasyon fazı olan üçüncü fazda intrinsik ve ekstrinsik yollar vasıtasıyla aktive olabilen Faktör X protrombini trombine dönü türür. Trombinin etkisi ile fibrinojen fibrine dönü ür. Trombin ayrıca fibrin stabilizan faktörü Faktör XIII'ü aktive eder. Fibrin ile F XIII bile imi ile de stabil pıhtı olu ur. Tüm koagülasyon faktörleri ve F VIII'in büyük kısmı karaci erde sentezlenir. Vasküler ya da trombosit safhasındaki bir bozukluk yaralanma sonrasında erken dönemde kendini kanama olarak gösterir. Vasküler ve trombosit safhaları normal ve koagülasyon safhasında anormallik var ise kanama problemi yaralanmayı takip eden saatler içerisinde gözlenebilir. Fibrin olu umu sonrası kanamanın durmasının sa lanmasıyla birlikte tamir mekanizması ön plana çıkar. Hemostazın son fazı olan

fibrinolitik fazda fibinin çözülmesi ve yırtılan kan damarının tamiri ba lamı olu ur.

Hemostaz mekanizması;

- Damar duvarı bütünlü üne
- Yeterli ve i levsel trombosit varlı na
- Yeterli ve i levsel pıhtıla ma faktörlerinin varlı na
- Fibrinolitik fazın düzgün çalı masına ba lıdır.

Kanama bozukluklarının sınıflaması

1. Trombositopenik Purpuralar

Trombosit sayısındaki azalmayı tanımlar. laç kullanımı, kemik ili i yetmezli i, splenomegali, idyopatik ve di er nedenlerle ortaya çıkabilir.

laçlar: Alkol kullanımı ve tiazid diüretikler etkindir.

Kemik ili i yetmezli i: Viral enfeksiyonlar, beslenme yetersizlikleri, kemoterapi, radyoterapi, aplastik anemi, lösemi ve metastazik kanserler neden olur. Splenomegali: Siroz hastalı nda portal hipertansiyonla beraber ortaya çıkar. Trombosit yıkımı oldu unun göstergesidir. Trombositopeniler ayrıca lenfoma, HIV virüsü nedeni olabilir veya idyopatik trombositopeniler olarak de erlendirilirler.

2. Non trombositopenik purpuralar

Trombosit fonksiyon bozuklukları ve damar duvar de i ikleri ana nedenlerdir.

2.1. Trombosit fonksiyon bozuklukları

Genetik defektler: Bernard-Soulier Hastalı 1

laçlar:

- a. Aspirin: Trombositlere geri dönü ümsüz olarak 7–10 gün süreyle ba lanır.
- b. Non steroid antiinflamatuvarlar: geri dönü ebilecek ekilde trombositlere ortalama 6 saat ba lanırlar:
- c. Alkol
- d. Beta laktam antibiyotikler
- e. Penisilinler
- f. Sefalotinler

2.2. Damar duvar de i imleri

Ender olarak görülürler ve cilt ve mukozalarda hafif kanamalar gösterirler.² skorbit C vitamin eksikliğinde ortaya çıkar. tah kaybı, halsizlik, ciltte morluklar ve di eti çekilmeleri görülür. Çe itli enfeksiyonlar, kimyasallar ve alerjik reaksiyonlar damar duvar de i imlerine neden olabilir. Vasküler bozukluklara vaskülit, ba dokusu hastalıkları (Marfan, Ehler Danlos), cushing sendromu, kaposi sarkoma, krioglobulinemi, hiperglobulinemik purpura örnek verilebilir.

Otoimmünite ve üremi de trombosit fonksiyon bozukluklarına neden olurlar. Trombosit ba lı bozukluklarda yüzeysel kanamalar, di eti kanamaları, ekimoz ve pete iler görülür. Dental cerrahi i lem önce trombosit seviyesinin 50,000/ μ L olması gerekir. Majör cerrahi i lemlerde ise 100,000/ μ L kan trombosit seviyesi sa lanması gerekir. Genellikle i lemden yarım saat önce 1 ünite (30,000/ μ L) trombosit transfüzyonu ve lokal kanama durdurucu prosedürler cerrahi i lemlerin yapılması için yeterlidir.

3. Koagülasyon bozuklukları

3.1. Kalıtsal bozukluklar

3.1.1. Hemofili A

Hemofili A X kromozomuna ba lı resesif geçi gösterir ve her 5000 erkek do umda 1 görülür. Erkek çocuklar hasta kız çocuklar ise ta yıycıdır. stisna olarak ta yıycı anne ve hasta babadan do an kız çocuklarında da ender olarak görülebilir.³ Klinik olarak spontan ya da minimal travma sonucu olu an eklem ve yumu ak doku kanamaları en belirgin bulgudur. A ız bulguları olarak ise nedensiz ya da az travma ile uzun süren di eti kanamaları ön plana çıkar. Kanama en belirgin özelli didir. Ender olarak TME hematrozisi izlenebilir.⁴ Laboratuar bulgularında aPTT çok uzamı olmasına ra men PTT ve kanama zamanı normaldir. Kesin tanı faktör VIII incelemesi ile yapılır.

Faktör VIII seviyesi normalin %6–50 altında (hafif hemofili) oldu unda cerrahi

i lemlerde kanama; %1–5 seviyesinde oldu unda cerrahi sonrası kanama; %1'in altında oldu unda spontan kanamalar görülür.⁵ Hafif hemofilide aPTT normal çıkabilir.

Hemofili A hastalarında di hekiminin öncelikli hedefi koruyucu tedavi uygulamaları olmalıdır. Hastanın mümkün oldu unca dental problem ya amaması için sık klinik kontroller, minimal tedavi seçenekleri dü ünülmeli, topikal flor uygulamaları ve oral hijyenin sa lanması için hastanın e itimi önemlidir.

Kanama olu turacak dental i lemler öncesinde faktör yüklemesi gereklidir.1–2 gün boyunca 8–12 saat aralıklı 15 U/kg faktör yüklemesi ile %30 faktör seviyesi ile i lemler yapılabilir. Hafif hemofilide desmopresin takviyesi tek ba ına geçici olarak faktör seviyesini yükselterek minör cerrahi i lem yapılmasını sa layabilir. Major cerrahi i lemlerin yapılaca ı durumlarda (gömülü di çekimleri dahil) 7–10 gün süreyle 8–12 saat aralıklı 50 u/kg faktör yüklemesi ile % 80- 100 faktör seviyesinin sa lanması gereklidir.⁶ Yapılacak i lemler kanama ve hematoma olu turaca ı için i lemler antibiyotik profilaksisi altında yapılmalı ve i lemlerin ardından lokal önlemler alınarak pıhtının korunması sa lanmalıdır. Cerrahi giri imden sonraki 10–14 günde faktör seviyesini % 30–50 arasında tutacak ekilde doz tekrarı uygulanmalıdır. Bununla beraber epsilon amino kaproik asit (EACA) ile de pıhtı erimesi önlenir. EACA bir fibrinolitik inhibitör olup dental ya da oral cerrahi sonrası pıhtı stabilizasyonunu sa lar. Doz her 6 saatte bir 50mg/kg olup 7–10 gün süre ile verilir. Ciddi hemofili A'lı olguların yakla ık % 10-15'i faktör VIII'e kar ı antikor olu tururlar. Uygun faktör replasmanından sonra e er faktör VIII düzeyleri artmıyorsa inhibitör varlı ından üphelenilmelidir.⁷

3.1.2. Hemofili B (christmas hastalı ı)

Faktör IX 'un sayı ve nitelik olarak eksikliğine ba lıdır. 25–30 bin erkek do umda 1 görülür. Klinik olarak Hemofili

A 'dan ayırt edilmesi mümkün de ildir. Benzer ekilde çok uzamı aPTT zamanı ve normal PTT ve kanama zamanı gözlenir. Kesin tanı Faktör IX incelemesi ile yapılır. Dental tedavi de erlendirmesi Hemofili A daki gibi uygulanmalıdır. iddetli durumlarda Faktör X ve protrombin replasmanı da yapılır.

3.1.3. Von Willebrand hastalığı

Von Willebrand faktörü (FvW) eksikli i ile ortaya çıkar. nsanlarda en sık görülen kalıtsal kanama hastalığıdır.⁹ Bazı yayınlarda %1–2 arasında oldu u belirtilmekle beraber orta ve ileri derecede kanama riski gösteren gerçek klinik vakalar için bu oranın düşük olacağı düşünülebilir.^{10,11} FvW pıhtı tıkaçı ve fibrin oluşumunda yer aldığı için ileri derece eksikli inde kompleks kanama problemleri ortaya çıkar. Uzamı kanama zamanı ile beraber faktör VIII seviyesinin düşüküyle karakterizedir.¹ Sıklıkla di eti ve mukoza kanamaları görülürken eklem içi kanamalar ileri durumu olan hastalarda görülür.¹ Rutin laboratuvar testleri te hisinde yeterli olmayıp kesin tanı için gelişmiş kan tetkikleri gereklidir. Hafif durumlarda dezmopresin takviyesi yeterli olurken ağır durumlarda ek olarak faktör VIII takviyesi düşünülür. Cerrahi işlem için faktör verilmesi en çok günde bir defa gereklidir. Hemofili A'lılarda olduğu gibi EACA oral cerrahiye maruz kalan hastalarda faydalıdır.⁷

Diğer kalıtsal koagülasyon bozuklukları oldukça ender rastlanmakla beraber te his edilmeleri de genellikle zor olabilmekte ve ileri kan incelemeleri gerektirmektedir.

3.2. Kazanımlı koagülasyon bozuklukları

3.2.1. Karaciğer hastalıkları

Faktör VIII ve FvW hariç ve diğer tüm kanama faktörlerinin sentezinde karaciğer rol alır. K vitaminine bağılı faktörlerin sentezinden sorumlu karboksilaz karaciğerde sentezlenir. Karaciğer hastalıkları; azalmı faktör sentezi, vitamin

eksikli iyle birlikte bilier obstrüksiyon, fibrin yıkım ürünlerinin azalmı klirensi ve disfibrinojemi gibi çeşitli mekanizmalarla koagülasyon faktör anormalliklerine yol açarlar.⁸

3.2.2. Vitamin yetersizlikleri

K vitamini eksikli i en önemli nedendir. Malabsorbsiyonlar ve karaciğer hastalıkları K vitamini eksikli ine neden olur. Uzun süreli antibiyotik kullanımı da bağırsak florasını bozarak emilimi bozar ve K vitamini eksikli ine neden olur.

3.3.3. Edinilmiş antikoagulanlar

Birçok koagülasyon faktörünün IgG antikorları olarak çalışırlar ve kanama zamanını uzatırlar.

3.3.4. Dissemine intravasküler koagülasyon(DIC)

Her zaman altta yatan bir patolojinin varlığında ortaya çıkar. Koagülasyon mekanizmasının uzamı ile ilgili sonucu koagülasyon faktörlerinin tükenmesi pıhtılaşmanın uzamasına neden olur.

3.3.4. Primer fibrinolis

Koagülasyon mekanizması çalışmazken damar sisteminde aktif plazmin üretimi sonucu fibrinojenin fibrin üreterek tükenmesi sonucu koagülasyon bozukluğu ortaya çıkar. Akciğer ile prostat kanserinin, karaciğer hastalığının ve kalp krizinin sonucu olarak gözlenebilir.

3.3.6. Antikoagulan ilaçlar

- Heparin
- Kumarin
- Aspirin ve NSA D

Kanama problemlerinde başvurulacak başlangıç laboratuvar testleri

Trombosit sayımı

Normal değerleri 140.000–400.000/mm³ olarak ölçülür. Trombosit sayısının 50.000/mm³ değerinin altına düşmesi durumlarda klinik olarak kanama ortaya çıkar. Trombosit sayısı 50

000/mm³'ün üzerinde ise cerrahi i lemler yapılabilir (10). 20.000/mm³ de erinin altında ise hayatı tehdit edecek kanamalar görülebilir.

Kanamama zamanı

Normal de eri 1–9 dakika aralı ındadır. Kanama zamanı (30-trombosit sayısı)/4000 formülüyle hesaplanır. Yeterli trombosit ve sa lıklı damar duvarı varlı ında normal ölçülür. Trombosit sayısı dü ük oldu unda, trombosit fonksiyon bozuklu unda ve von Willebrand hastalı ında (vWH) kanama zamanı uzundur.¹³

Protrombin zamanı

Dı sal (Faktör VII) ve ortak (Faktör I, II, V ve X) pıhtıla ma mekanizmasındaki bozuklukların de erlendirilmesini sa lar. Normal de eri 10–15 saniyedir. Farklı laboratuarlarda ortaya çıkan farklı de erlerin standardizasyonu amacıyla son yıllarda INR(uluslar arası normalle tirme oranı) kullanılmaktadır. INR hasta protrombin zamanının normal kontrol plazma protrombin zamanına oranıdır. Sa lıklı bir bireyin INR de eri 1'e yakındır. Antikoagülan kullanan hastaların takibinde kullanılır. INR de erinin 3'ün altında oldu u durumlarda cerrahi i lemler yapılabilir. 3–3.5 arasında konsültasyon gereklidir.

Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT)

çsel ve ortak pıhtıla ma mekanizmasını de erlendirir. Normal de er 25–40 saniye aralı ıdır. Uzamı olması Faktör VII hariç di er pıhtıla ma faktörleri ile K vitamini eksikli i, karaci er hastalı ı ve heparin kullanımını gösterir.

Trombin zamanı

Trombinin fibrinojeni fibrine dönü türdü ü mekanizmayı ölçer. Normal de er 9–13 saniyedir. Uzun bulunması afibrinojenemi, hipofibrinojenemi veya disfibrinojenemi gibi kalıtsal nedenlerin yanı sıra heparin, yaygın damarıçi

pıhtıla ma ve amiloidozis gibi edinsel nedenlerin varlı ını gösterir.¹⁴

Dental tedavi yakla ımları

Kanama problemi olan hastalarda kanama korkusu nedeniyle etkili fırçalama ve di hekimi kontrolü eksikli i a ız hijyeninin kötü ve çürük insidansının yüksek olması sonucunu ortaya çıkarır. Trombosit nedenli kanama problemi olan hastalarda oral mukozada pete i ve ekimozlarla beraber di eti büyümeleri görülebilir. Kronik kanamaya ba lı olarak di lerin üzerinde hemosiderin renklenmeleri gözlenir.

Kanama bozuklu u olan hastalara uygulanacak tedavi prosedürleri yapılacak dental tedaviye ve hastanın bozuklu unun durumuna göre planlanmalıdır. Hafif kanama problemi olan bireylerde minimal invaziv i lemlerin yapılaca ı durumlarda tedavi sürecinin de i tirilmesine gerek yoktur. leri derecede kanama problemi olan hastalarda yapılacak di eti tedavileri ve cerrahi i lemler öncesinde hastanın hemostaz mekanizmasının istenen seviyeye getirilmesi için hematolog konsültasyonu gereklidir. laç kullanımı nedeniyle kanama e ilimi olan hastalarda kullanılan ilaçların genellikle doz düzenlemesi yapılarak i lemler yapılabilir. Hastalık nedenli kanama e ilimlerinde ise faktör replasmanı gerekli olabilir. Her iki durumda da di hekimi gerekli lokal önlemleri alarak hastaların tedavilerini yerine getirebilir. Risk de erlendirmesi açısından bakılacak olursa, herhangi bir kanama hikayesi olmayan hastalar ile nedeni bilinmeyen kanama problemi ya amı ancak normal kanama de erlerine sahip dü ük risk grubunda de erlendirilir. Kronik antikoagülan ve aspirin tedavisi gören hastalar orta risk grubunda de erlendirilir ve doktor konsültasyonu gereklidir. Te his edilmis kanama e ilimi gösteren hastalı ı olan hastalar ile kanama de erleri nedeni bilinmeden uzamı olan hastalar ise yüksek risk grubunu olu tururlar ve mutlaka hematolog konsültastonu ile gerekli te his ve

tedavileri sa landıktan sonra invaziv i lemler yapılmalıdır. Cerrahi i lem uygulanacak dü ük cerrahi riski bulunan hastalarda laboratuvar testine gerek olmadığı, ancak orta ve yüksek cerrahi riski olan hastalarda PT, aPTT ve trombosit sayımından olu an ba langıç hemostaz tarama testlerinin yapılması önerilmektedir.⁴

Koagülasyon bozuklu u olan hastalarda blok aneztezilerden hematoma olu ma riski olu turarak büyük i liklere, yutkunma ve nefes alma zorlu una ve hastanın hava yolunun kapanmasına neden olabilece i için uzak durulması gerekir. Zorunlu hallerde pıhtıla ma faktör seviyesinin %20-30'dan yüksek oldu u de erlerde vazokonstriktör içeren anestezi kullanmak artıyla blok anestezi uygulaması yapılabilir. Blok anestezi yapılacak durumlarda enfeksiyon riski olu aca ından i lem öncesi standart antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır.

Koagülasyon bozuklukları için faktör seviyesinin % 50–100 düzeyine getirildi i durumlarda lokal hemostatik önlemler alınarak di çekimi ve oral cerrahi i lemler yapılabilir. Ieri cerrahi i lem gerektiren hemofili hastalarında mutlaka hematolog konsültasyonu sa lanmalı ve i lemler tam te ekküllü hastanelerde yerine getirilmelidir. Tedavi sırasında ve sonrasında kanamanın durdurulması için tampon baskısı yapılmalı, yara kenarları süturlar yardımı ile yakla tırılmalı, i lem sonrasında buz uygulaması önerilmelidir. Lokal olarak trombosit ve traneksamik asit uygulaması ile Oksidize selüloz (Surgicel) ve jelatin süngerlerin (Getatamp) kullanımı dü ünülmelidir. Bunların yanında fibrin yapıcılar (Beriplast-P ve Tisseel LYO) lokal olarak kanamanın durdurulmasında oldukça etkilidir ve faktör replasman gereksinimini azaltırlar.¹⁵ Son dönemde piyasaya çıkan Ankaferd hemostatik ajanın da etkili bir kanama durdurucu oldu u bildirilmiştir.¹⁶

laç kullanan hastalarda lokal cerrahi i lemler için ilaç kullanımının düzenlenmesi amacıyla doktoruyla

konsültasyon yapılmalıdır. Genellikle aspirin kullanan hastalarda lokal faktörler kanama olu turmayacak durumda ise ve gerekli lokal önlemler alındı ı takdirde ilacın kesilmesine gerek yoktur. Aspirin kesilmesine karar verirse de 10gün öncesinden kesilmelidir. Benzer ekilde klopidogrel (Atervix 75mg, Plavix 75mg) ve dipiridamol (Tromboliz 75mg, Vazodil 75mg) etken maddeli antiitrombotik ilaç kullanan hastalarda da genellikle ilaç kesilmesine gerek olmadan hasta için karzarar dengesi gözetilerek hekimiyle konsültasyon yapılmak kaydıyla ilaç kullanımını kesilmeden lokal cerrahi i lemler yapılabilir. Varfarin (Coumadin Tbt.) kullanan hastalarda cerrahi i lem günü hastanın INR de eri ölçülmelidir. INR de erinin 3,0' ın altında oldu u durumlarda ilaç kullanımını kesmeden cerrahi i lemler yapılabilir.¹⁷ Heparinin yarılanma ömrü 5 saat kadar oldu undan heparin kullanan hastaların ço unlu u olu turan diyaliz hastalarında diyaliz arası günlerde cerrahi i lem yapılmasında sakınca yoktur.

Kanama yatkınlı ı olan hastalarda periodontal muayene ile supragingival di ta ı temizli i ve polisaj kanama riski olu turmayaca ı için dikkatli çalı ıldı ı sürece hasta için herhangi bir risk olu turmazlar. Subgingival tedavilerde de aynı ekilde en az travma ile çalı ıldı ı sürece ender olarak faktör yüklemesi gerekli olur. Geni periodontal cerrahi i lemlerin yapılaca ı ve rejonel anestezi gerektiren i lemler öncesinde faktör yüklemesi gerekli olabilir. Periodontal i lemler sonrası periodontal tamponlar (Peripack Dentsply) ve antifibrinolitik a ız gargaraları lokal kanamanın durdurulmasına yardımcı olarak kullanılabilirler. Antifibrinolitik gargara olarak Transamin %5 lik solusyondan günde 3–4 sefer 10ml a ız içerisine alınır ve 2 dakika gargara yapılarak tedavi 5–7 gün devam ettirilir.¹⁸

Restoratif ve endodontik i lemler yapılırken a ız içinde travma olu turmayacak ekilde çalı ılması kanama

problemi olan hastaların konforu açısından önemlidir. Mümkün oldu unca di çekimi yerine endodontik tedavi ön planda tutulmaya çalı ılmalı ve reyonel anestezinden kaçınılarak endodontik i lemler yapılmalıdır.

Protetik ve ortodontik i lemler tedavi seanslarında yumu ak doku hasarı olu turulmamaya dikkat edildi i müddetçe kanama problemi olu turmazlar ve herhangi bir sistemik önlem almadan yapılmalarında sakınca yoktur.

Uzun süreli aspirin ve non-steroid antienflamatuar ilaçların kullanımlarında, varfarinin etkinli i arttırdı ı ve yine penisilin, eritromisin, metronidazol ve tetrasiklinlerin, varfarinin etkisini arttırabilece i göz önünde bulundurularak ilaç seçiminde bulunulmalı, gerekli durumlarda doktor konsültasyonuna ba vurulmalıdır.

SONUÇ

yi bir anamnez alınmadan ve klinik muayene yapılmadan gerçekle tirilen dental tedaviler sonrası ve sırasında kanama e ilimi olan hastalarda ok ve ölümlerle sonuçlanabilecek ciddi kanamalar geli ebilir. Genetik ya da kazanımlı kanama bozuklu u olan veya antikoagulan kullanan hastalar dikkatli bir ekilde incelenip yüksek risk grubu hastalarda laboratuvar testleriyle birlikte hematolog konsültasyonu istenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gomez-Moreno G, Cutando-Soriano A, Arana C, Scully C. Hereditary blood coagulation disorders: management and dental treatment. *J Dent Res* 2005;84:978–985.
2. Flint SR, Keith O, Scully C. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: family study and review. *Oral Surgery Oral Med Oral Pathol* 1988; 66:440–444.
3. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vivens JL, eds. *Hematologia clinica*.

Madrid: Ediciones Harcourt SL. 2001;640–674.

4. Francis CW, Kaplan KL. Hematologic problems in the surgical patient: Bleeding and thrombosis. In *Hematology Basic Principles and Practice*. Eds: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, McGlave P. Churchill Livingstone 2000;2381–2391.
5. Patton LL. Bleeding and clotting disorders. In: *Burket's oral medicine: diagnosis and treatment*. 10th ed. Hamilton (ON): BC Decker 2003; p. 454–477.
6. Anurag G, Joel BE, Robert JC. Bleeding Disorders of Importance in Dental Care and Related Patient Management. *J Can Dent Assoc* 2007;73(1):77-83
7. Santoro C, Hsu F, Dimichele DM. Haemostasis prophylaxis using single dose desmopressin acetate and extended use epsilon aminocaproic acid for adenotonsillectomy in patients with type 1 von Willebrand disease. *Haemophilia* 2011;1365–2516.
8. Prentice CRM. Acquired coagulation disorders. *Clin Haematol* 1985;14:412–442.
9. Federeci AB. Clinical Diagnosis of von Willebrand disease. *Haemophilia* 2004;10:169–176.
10. Brown DL. Congenital Bleeding disorders. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2005;35:38–62.
11. Mannucci PM. Treatment of von Willebrand's disease. *N Engl J Med* 2004;351:683–694.
12. Consensus conference. Platelet transfusion therapy *JAMA* 1987;257:1777–1780.
13. Rodgers GM, Bithell TC. The diagnostic approach to the bleeding disorders. In *Wintrobe's Clinical Hematology*. Eds: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. Lippincott Williams & Wilkins. 1999; 1557–1578.

- 14.** Seligsohn U, Coller BS. Classification, clinical manifestations and evaluation of disorders of hemostasis. In, William's Hematology. Eds: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U. McGraw Hill, 2001;1471-1478.
- 15.** Davis BR, Sandor GK. Use of fibrin glue in maxillofacial surgery. J Otolaryngol 1998;27(2):107-112.
- 16.** Timuçin B., Güçhan A., Gülperi K. Use of Ankaferd Blood Stopper as a hemostatic agent: a clinical experience. J Contemp Dent Pract 2010;11(1):88-94.
- 17.** Dental practitioners' formulary 2002-2004. London: British Dental Association, British Medical Association, Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. D8, 117-119.
- 18.** Türk Hematoloji Derne i Hemofilide Kanama Tedavisi: Ulusal Tedavi Kılavuzu 2011.