

351
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

METODOS DE HEMOSTASIA EN
CIRUGIA ORAL

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROJO PERALES ALFREDO

ASESOR: C.M.F. ROCIO GLORIA FERNANDEZ LOPEZ



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2600



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A Dios.- Por ser mi mejor amigo y maestro y por darme los elementos necesarios para concluir la profesión de Cirujano Dentista.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.- Por el tiempo y lugar que mantuve y porque sigan surgiendo más profesionistas en esta Máxima Casa de Estudios.

A mis Padres.- Alfredo Rojo P. y Estela Perales P. por su apoyo económico y moral; y por su dedicación y paciencia que me tuvieron durante todos estos años.

A la Dra. Rocío Gloria Fernández López.- Por su desinterés en ayudar a sus alumnos al aprendizaje e ilustración en una forma muy peculiar con esa sonrisa que le caracteriza, por ser la mejor Doctora o Maestra que he tenido y por todo el apoyo que me brindó.

A los Dres. Alejandro Muñoz Cano y German Malanche.- Por sus conocimientos y ayuda que me otorgaron y por ser excelentes Doctores.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	
CAPÍTULO I HEMOSTASIA	1
1.1 Definición.	1
CAPÍTULO II HEMORRAGIA	1
2.1 Definición	1
2.2 Elementos Celulares de la Sangre	2
2.3 Clasificación de las hemorragias	7
2.4 Etiología de las hemorragias	8
CAPÍTULO III FISIOLOGÍA DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA	10
3.1 Factor Celular	10
a) Plaquetas	10
3.2 Factores Vasculares	11
a) Vasoconstricción y Espasmo Vascular	11
b) Agregación y Adhesión Plaquetaria	11
c) Formación del Coágulo de Fibrina	12
d) Fibrinólisis	13
3.3 Estadios de la Coagulación Sanguínea	15
3.4 Factores de la Coagulación Sanguínea	17

CAPÍTULO IV DROGAS Y COMPRESAS QUE SE USAN EN LA HEMOSTASIA	18
4.1 Surgicel.	18
4.2 Oxicel.	19
4.3 Gelfoam.	19
4.4 S-100.	21
4.5 Avitene.	26
4.6 Adaptic.	28
4.7 Fibrinfoam.	30
4.8 Trombina.	32
4.9 Cera para Hueso.	33
4.10 Colágena Micronizada.	34
4.11 Desmopresin.	34
4.12 Antifibrinolíticos.	36
a) Ácido Aminocapróico.	37
b) Ácido Tranexámico.	37
c) Vitamina K.	38
CAPÍTULO V HEMOSTASIA POR LIGADURA	39
5.1 Ligaduras	39
a) Ligadura Habitual	40
b) Ligadura en masa	41

CAPÍTULO VI OTRAS ALTERNATIVAS EN PROCEDIMIENTOS HEMOSTÁTICOS	42
6.1 Monómeros Adhesivos de Cianoacrilato	42
6.2 Electrocauterio	54
6.3 Rayo Láser	56
CONCLUSIONES	63
BIBLIOGRAFÍA	64

INTRODUCCIÓN

El objetivo primordial en la elaboración de esta TESINA, es la inquietud por conocer varias alternativas para la cohibición de las hemorragias durante un acto quirúrgico, ya que esta es una de las grandes complicaciones que se presentan en el consultorio dental, y también para darle un mejor tratamiento al paciente evitando en ocasiones complicaciones postoperatorias y si estas se presentan saber que tipo de maniobras o métodos utilizar.

Otro de los objetivos es exhortar a los cirujanos dentistas y maxilofaciales a seguir investigando sobre este tema (HEMOSTASIA) tan amplio, ya que son procedimientos que se presentan en todos los actos quirúrgicos unos en forma natural (por el mismo organismo), otros por problemas sistémicos, por negligencia y o iatrogenia.

CAPÍTULO I HEMOSTASIA

Definición.- Es el control espontáneo de la hemorragia después de daño tisular o vascular. (9)

Es la cesación espontánea o inducida del flujo de sangre por rupturas en la integridad del sistema vascular. (1)

Sin ella, las lesiones mínimas podrían causar la muerte y sería imposible una operación quirúrgica. La cirugía como forma de daño tisular es una causa previsible de hemorragia. Como dentista es importante emprender planes para controlar la hemorragia durante una operación y después de terminada. (9)

Es un proceso complejo que previene o interrumpe la extravasación de sangre, genera la red de fibrina para la reparación histica y tarde o temprano, elimina la fibrina cuando ya no es necesaria. (2)

CAPÍTULO II HEMORRAGIA

2.1 Definición.- Se origina de las palabras del griego antigua: *haima*, SANGRE; y *regynar*, REVENTAR, de ahí se deriva al español moderno HEMORRAGIA.(1)

CAPÍTULO I HEMOSTASIA

Definición.- Es el control espontáneo de la hemorragia después de daño tisular o vascular. (9)

Es la cesación espontánea o inducida del flujo de sangre por rupturas en la integridad del sistema vascular. (1)

Sin ella, las lesiones mínimas podrían causar la muerte y sería imposible una operación quirúrgica. La cirugía como forma de daño tisular es una causa previsible de hemorragia. Como dentista es importante emprender planes para controlar la hemorragia durante una operación y después de terminada. (9)

Es un proceso complejo que previene o interrumpe la extravasación de sangre, genera la red de fibrina para la reparación hística y tarde o temprano, elimina la fibrina cuando ya no es necesaria. (2)

CAPÍTULO II HEMORRAGIA

2.1 Definición.- Se origina de las palabras del griego antigua: *haima*, SANGRE; y *regnynar*, REVENTAR, de ahí se deriva al español moderno HEMORRAGIA.(1)

Hemorragia es el flujo incontrolado de sangre, por ruptura en alguna parte del sistema cardiovascular del cuerpo humano (1). Guyton dice: "Es la pérdida de sangre cuando ocurre una rotura vascular, sin importar el calibre del vaso afectado." (12)

La hemorragia no controlada es un problema, pero en sí misma es necesaria en muchos métodos quirúrgicos en odontología, para la cicatrización normal. Sin hemorragia, después de una extracción dental y la formación del coágulo de sangre, surgiría un alveolo "seco" con lo cual prolongaría y sería anormal la fase de cicatrización.(9)

2.2 Elementos celulares de la sangre

La sangre es un tejido conectivo compuesto de células libres en un intersticio líquido, el plasma. La sangre es una importante fuerza homeostática que integra las funciones corporales. Circula por todo el cuerpo en un sistema cerrado de canales, propulsada por la contracción del corazón, la elasticidad de las grandes arterias y el movimiento de los músculos, para distribuir calor, gas, nutrientes, desechos, células, hormonas, anticuerpos, y otras sustancias a las regiones en que se requieren (11).

Cuando la sangre es expuesta al aire, rápidamente se forma un coágulo que atrapa las células en su matriz fibrosa. El líquido claro remanente se denomina suero. Si la formación del coágulo es evitada por la heparina o el citrato, las células sanguíneas se mantienen libremente

comprendiendo el 45% del volumen total de la sangre y le corresponde el 7 % del peso corporal. El plasma abarca el 55% restante. El porcentaje del volumen de paquete de elementos se denomina *hematócrito* (11).

Plasma.- Es un líquido amarillento que actúa como un medio para las células circulantes y sustancias metabólicas. Los componentes primarios son agua, sales inorgánicas y cierto número de proteínas (albúmina más abundante, gammaglobulinas y globulinas beta) (11).

Eritrocitos.- Los eritrocitos maduros son células en forma de discos bicóncavos, anucleadas, con una dimensión de 8x2 micras. Carecen de los organelos usuales y no mantienen capacidad de síntesis como las proteínas. En lugar de ello, cada célula contiene *hemoglobina*, la molécula con base de hierro que liga y transporta el oxígeno y el bióxido de carbono (11).

El número medio de eritrocitos en la sangre es de 5.5 millones por mic en el varón y 4.9 millones en la mujer, dependiendo también por la edad. Los eritrocitos constituyen, en promedio el 47 % del volumen de la sangre del varón y el 42 % en la mujer (13).

El promedio de vida de los eritrocitos es de alrededor de 120 días. Al final son retirados de la circulación, y luego englobados y degradados por células fagocitarias del bazo, hígado y de la médula ósea (11)

Leucocitos.- En su mayoría, los leucocitos (células blancas) son células de tejido conectivo que utilizan el sistema vascular para el transporte desde el tejido hematopoyético y la médula ósea, a las áreas donde se requiere de sus servicios. En contraste con los eritrocitos, los leucocitos están nucleados y son células móviles. Su mortilidad les permite migrar a través de las paredes de las pequeñas vénulas hacia los espacios del tejido conectivo, donde llevan a cabo sus funciones fagocíticas inmunológicas y relacionadas (11).

Los leucocitos son activados en la reparación del tejido dañado y para combatir la infección. Desempeñan un papel directo en las reacciones inflamatorias. La *inflamación aguda* es de corta duración, y afecta principalmente a los neutrófilos, mientras que la *inflamación crónica* es de mayor duración y afecta a muchas de las células sanguíneas y del tejido conectivo (11).

Los leucocitos granulosos se desarrollan en la médula ósea (*mielopoyesis*) y sólo permanecen pocos días en la circulación. Luego de llevar a cabo sus funciones fagocíticas en el tejido conectivo, en su mayoría se desintegran por sí mismos y son fagocitados por los macrófagos. Los monocitos por lo general viven durante varios meses, mientras que el promedio de vida de los linfocitos varía desde pocos días hasta varios años. Los leucocitos viejos que permanecen en la sangre son retirados de la circulación por las células fagocíticas del hígado y del bazo (11).

Granulocitos.- Se catalogan de acuerdo con la afinidad de sus gránulos específicos en las tinciones de tipo Romanovsky (11). Nacen de células madre en los sinusoides de la médula ósea y, a veces se les denomina leucocitos mieloides, (del griego *myelos* = a médula) (13).

Neutrófilos.- Los leucocitos más abundantes son los neutrófilos. Son atraídos quimiotácticamente a las áreas en que las bacterias y otras sustancias extrañas están presentes. En estas regiones, fagocitan grandes cantidades de bacterias. Los fagosomas se fusionan con los otros dos tipos de gránulos y sus enzimas degradan a las bacterias. Al combatir la infección, mueren en grandes cantidades, formando el componente primario del pus en un absceso (11).

Eosinófilos.- Se observan por lo general con núcleos bilobulados y con abundancia de gránulos de color rojo-naranja. Están presentes en pequeñas cantidades en las reacciones inflamatorias crónicas. Aunque no fagocitan bacterias, se desarrollan ciertas funciones inmunológicas auxiliares; por ejemplo, se sabe que fagocitan ávidamente los complejos antígeno-anticuerpo (11).

Basófilos.- Poseen un núcleo en forma de S o U elongada, grandes gránulos metacromáticos de 1 um. de diámetro y un prominente aparato de Golgi. Los gránulos contienen histamina y heparina, mucopolisacárido responsable de las cualidades de la tinción metacromática de los gránulos.

La histamina es un anticoagulante que interviene en el aumento de la permeabilidad vascular, que permite a los otros leucocitos migrar hacia fuera de la circulación al tejido conectivo durante una respuesta inflamatoria (11).

Los basófilos semejan a las células cebadas del tejido conectivo en su estructura y función(11).

Agranulocitos.- Son producidos en el tejido linfoide (12) Estas células nacen de células precursoras específicas , denominadas mieloblastos, se forman en el bazo y ganglios linfáticos (13).

Monocitos.- Son macrófagos inmaduros que se encuentran en tránsito hacia el tejido conectivo. Incluso en la circulación son altamente fagocíticos. El núcleo del monocito por lo general es indentado (en forma de riñón o de herradura) y algo pálido en su color. Los monocitos circulan en la sangre durante uno o dos días. Al entrar al tejido conectivo, se diferencian en macrófagos ; aquí llevan a cabo su división posterior y sintetizan enzimas.

Linfocitos.- Se encuentran linfocitos de diferentes tamaños en la sangre. Por conveniencia se clasifican de acuerdo con su tamaño: pequeños (5 a 8 micras), medianos (10 a 12 micras) y grandes (14 a 15 micras). El linfocito pequeño es el que predomina, y representa la fase final en la diferenciación linfocitaria. Los grandes linfocitos se encuentran principalmente en los órganos linfoides, los linfocitos medianos y pequeños se encuentran en los órganos linfoides y en la sangre (11)

Los linfocitos desempeñan un papel fundamental en las respuestas inmunes. Dichas respuestas incluyen interacción antigénica con receptores de membrana de los linfocitos, interacción de los linfocitos con los macrófagos y otras células auxiliares, transformación y proliferación de los linfocitos, y la síntesis y liberación de anticuerpos y mediadores químicos por los linfocitos y sus parientes cercanos, las células plasmáticas. Dichas reacciones efectivamente inactivan y eliminan sustancias extrañas. Los linfocitos y las células plasmáticas son comunes en los sitios de inflamación crónica, donde su presencia es indicativa de participación inmunológica.

Plaquetas.- Se describirán en el siguiente capítulo (2.1).

2.3 Clasificación de Hemorragias

Un tipo de clasificación de hemorragias según el vaso afectado, lo proporciona Kruger:

a) Hemorragia Arterial.- La hemorragia arterial se distinguirá por su carácter pulsante, el vigor del flujo y por la coloración rojo brillante de la sangre (1). Pfiffer informa que se considera ya una hemorragia arterial cuando el vaso afectado tiene un diámetro aproximado de 1mm o más, en donde la tensión arterial contribuye a que el escape sea más intenso y peligroso que una hemorragia venosa en el vaso del mismo calibre (14).

b) Hemorragia Venosa.- Esta hemorragia puede no tener la cualidad de ser púlsatil, el flujo será menos rápido y habrá una coloración rojo oscura del fluido (1). Schwartz explica que la presión arterial y la coloración de la sangre no son de los más prioritarios, sino más bien; el tratamiento oportuno de las heridas (2).

c) Hemorragia Capilar.- Será en capa no púlsatil y de un rojo intermedio. La misma puede ser constante y agresiva en la región bucal como resultado del fuerte pulso arterial de un lado de los capilares y el acceso abierto, directo y no válvular al sistema yugular del lado venoso (1).

d) Hemorragia Externa.- Este tipo de hemorragia, el sangrado producido es hacia el exterior del cuerpo humano (2).

e) Hemorragia Interna.- Schwartz informa que este tipo de sangrado no fluye hacia el exterior del cuerpo humano, sino internamente debido a las barreras físicas de los propios tejidos y órganos. También señala que estas son más peligrosas por el grado de dificultad para diagnosticarlas (2).

2.4 Etiología de las hemorragias

a) *Medios físicos*.- Se relacionan en gran medida los medios físicos que producen hemorragia durante los traumatismos o accidentes. Estos producen una gran diversidad de daños, pueden ser simples y limitados exclusivamente a tejidos blandos o; pueden ser complejos comprendiendo estructuras esqueléticas Sin tener en cuenta el tipo de heridas, el

tratamiento temprano de las mismas es de suma importancia para asegurar la restauración de la función normal y la hemostasia de los tejidos (1). Estos medios físico-mecánicos se clasifican en Contusión, Laceración, Abrasión, Heridas penetrantes por punción y por armas de fuego (1).

b) Medios Químicos.- Los agentes químicos que producen quemaduras y hemorragias, se relacionan también con los accidentes. Estas heridas en un alto porcentaje producen quemaduras de los tejidos, por desnaturalización y coagulación de las proteínas estructurales de las células involucradas. En algunas ocasiones éstas quemaduras se pueden presentar con hemorragias concomitantes, por la erosión de los vasos sanguíneos (8). Las quemaduras la producen el contacto con llamas, metales y líquidos calientes, gases corrosivos, álcalis, ácidos, etc. (1).

c) Medios Biológicos .- Pueden producir hemorragias algunos agentes biológicos, el más conocido en la actualidad es el Virus de Ebola.

Virus de Ebola - Esta enfermedad produce un cuadro clínico conocido como Síndrome de Fiebre Hemorrágica. Se ha localizado por vez primera en la ciudad de Kikwit y en los alrededores de Bandundu, ciudades de la República de Zaire. Según los primeros informes epidemiológicos, se reportaron 296 casos de este síndrome, asociado al agente etiológico viral. El 79 % de los casos han sido fatales y el 32 % de 283 casos han ocurrido en trabajadores del área de la salud. Los síntomas clínicos iniciales son fiebre, diarrea, debilidad y fátiga, disfagia e hipo. Los síntomas tardíos de la

enfermedad son hemorragias espontáneas, en donde los mecanismos y agentes hemostáticos carecen de efecto seguro. Las vías de contagio más comunes y aceptadas por parte de la OMS son el contacto directo con fluidos orgánicos como sangre, vómitos, saliva; el grado de contagiosidad por orina o heces aún no se ha dilucidado. La prueba de diagnóstico usada es la de ELISA, que detecta el antígeno específico que produce la enfermedad. El método de prevención contra la enfermedad son los mismos aceptados y aplicados para con el virus del SIDA.

CAPITULO III FISIOLÓGÍA DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

3.1 Factor Celular

a) Plaquetas:

Son fragmentos de megacariocitos de 2 μm . cuyo número es de 200 000 a 400 000 / mm^3 en la sangre circulante, con vida media de 7 a 9 días.
(2)

Las plaquetas son formadas en la médula ósea que derivan de la misma célula precursora que las series eritroide y mieloide. bajo influencia hormonal esta célula precursora se diferencia en los precursores megacariocíticos (4)

Las plaquetas circulan como discos citoplasmáticos anucleados con un diámetro promedio de 2 a 4 μm (3)

enfermedad son hemorragias espontáneas, en donde los mecanismos y agentes hemostáticos carecen de efecto seguro. Las vías de contagio más comunes y aceptadas por parte de la OMS son el contacto directo con fluidos orgánicos como sangre, vómitos, saliva; el grado de contagiosidad por orina o heces aún no se ha dilucidado. La prueba de diagnóstico usada es la de ELISA, que detecta el antígeno específico que produce la enfermedad. El método de prevención contra la enfermedad son los mismos aceptados y aplicados para con el virus del SIDA.

CAPITULO III FISIOLÓGÍA DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

3.1 Factor Celular

a) Plaquetas:

Son fragmentos de megacariocitos de 2 μm cuyo número es de 200 000 a 400 000 / mm^3 en la sangre circulante, con vida media de 7 a 9 días.

(2)

Las plaquetas son formadas en la médula ósea que derivan de la misma célula precursora que las series eritroide y mieloide. bajo influencia hormonal esta célula precursora se diferencia en los precursores megacariocíticos (4)

Las plaquetas circulan como discos citoplasmáticos anucleados con un diámetro promedio de 2 a 4 μm . (3)

La producción de plaquetas en la médula esta regulada para alcanzar los requerimientos de plaquetas circulantes, quizá mediante un estimulador humoral (Trombopoyetina) así como la eritropoyesis es regulada por la eritropoyetina (3)

3.2 Factores Vasculares

a) Vasoconstricción y Espasmo Vascular

La vasoconstricción es la respuesta vascular inicial a las lesiones, incluso en el nivel de los capilares. Depende de la contracción local del músculo liso como respuesta refleja a diversos estímulos (2)

b) Agregación y Adhesión Plaquetaria

Cuando las plaquetas entran en contacto con una superficie vascular lesionada, como las fibras de colágeno de la pared vascular e incluso las células endoteliales lesionadas, cambian de inmediato sus características de manera drástica. Empiezan a hincharse, adaptan formas irregulares con numerosos procesos radiantes que protruyen desde su superficie; sus proteínas contractiles hacen que se contraigan con fuerza e inducen la liberación de gránulos con múltiples factores activos y se vuelven adherentes, de modo que se pegan a las fibras de colágeno. (12)

En el caso de una lesión, en la que hay rotura real del revestimiento endotelial, las plaquetas reaccionan formando un agregado que se conoce como Tapón plaquetario hemostático primario y detiene el sangrado (4)

Al adherirse al tejido vascular, las plaquetas liberan adenosindifosfato (ADP) que sigue estimulando la agregación de más células de éste tipo, hasta formar un tapón (9).

Las lesiones de la intima exponen la colágena subendotelial, a la que se adhieren las plaquetas en los 15 s que sigue al traumatismo, esto requiere la participación del factor de Von Willebrand, proteína de la que carecen las personas con la enfermedad del mismo nombre. (2)

c) Formación del Coágulo de Fibrina

La coagulación es el proceso con que se convierte la protrombina en trombina, enzima proteolítica que a su vez desdobla el fibrinógeno con la formación de fibrina insoluble, para estabilizar y reforzar el tapón plaquetario. (2)

El coágulo empieza a desarrollarse en el plazo de 15 s a 20 s si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso, y en uno o dos minutos si ha sido pequeño (12).

El inicio de la coagulación ocurre intrínsecamente por acciones mediadas por la superficie o extrínsecamente a través de la vía de un factor

que deriva del tejido. los dos sistemas convergen en una ruta final común que conduce al gel de fibrina insoluble cuando la trombina actúa sobre el fibrinógeno (3).

Los fosfolípidos de la membrana de las plaquetas agregadas, llevan a cabo una reacción de superficie que activa al fibrinógeno para la formación de fibrina, sirve esta para estabilizar el tapón plaquetario inicial y la masa entera final se llama Tapón Hemostático Secundario (4).

La presencia del tapón mencionado estimula y refuerza la cascada de coagulación al haber exposición al factor 3 - fosfolípido plaquetario (PF3) (9).

d) Fibrinólisis

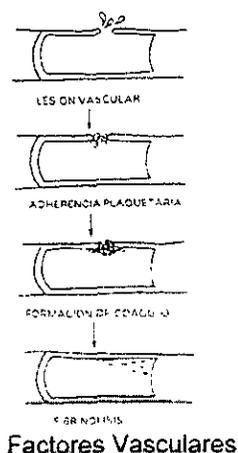
La fibrinólisis es un proceso natural cuya función es conservar la permeabilidad de los vasos sanguíneos al disolver los depósitos de fibrina. (2)

La fibrinólisis se activa al mismo tiempo que el mecanismo de coagulación bajo la influencia de las cinasas circulantes, activadores hísticos y calicreina presente en muchos órganos, aun en el endotelio venoso; depende de la plasmina, enzima derivada de una proteína plasmática precursora, el plasminógeno (2)

La activación del factor XII también inicia la del plasminógeno, el cual se absorbe de manera preferencial en los depósitos de fibrina, la plasmina

disuelve la fibrina y actúa en otras proteínas de la coagulación, como fibrinógeno y factores V y VIII. Los fragmentos más pequeños de los productos polipeptidos de fibrina que se generan en la fibrinolisis obstaculizan la agregación plaquetaria normal, mientras las grandes quedan incluidas en el coágulo en lugar de los monómeros normales de fibrina y hacen que éste sea inestable (2).

Los trastornos de la fibrinolisis en que hay disolución prematura de los coágulos sanguíneos culminan en la reaparición de la hemorragia. Algunos métodos quirúrgicos (como la cirugía urológica) pueden hacer que se liberen cantidades anormales de plasminógeno tisular en la circulación, situación que acelerará el proceso fibrinolítico y culminará en resorción prematura del coágulo y hemorragia (Fig. 1) (9).



3.3 Estadios de la Coagulación Sanguínea

a) *Vía Intrínseca*

En el mecanismo intrínseco, el factor XII se activa por una unión con la colágena subendotelial. La precalicreina y el cinógeno de alto peso molecular amplifican esta fase de contacto. El factor XII activado (XIIa) desdobla por proteólisis al XI y la precalicreina con lo que se forma el factor XIa y calicreina en presencia de calcio, el factor XIa activa al IX (IXa). Este a su vez forma un complejo con el factor VIII y activa al factor X en presencia de calcio y el factor plaquetario 3, que es un fosfolípido (2).

b) *Vía Extrínseca*

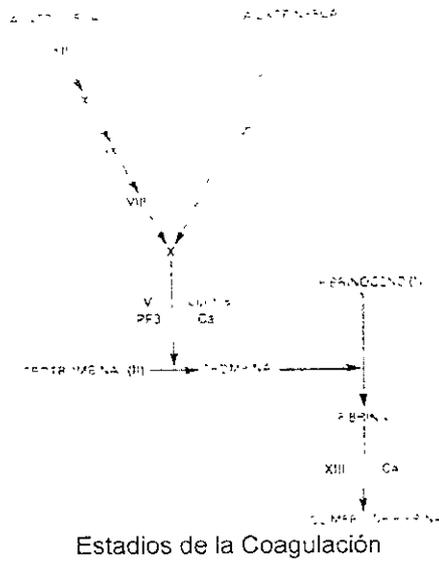
En el mecanismo extrínseco, la tromboplastina (factor III) que es el fosfolípido hístico, reacciona con el factor VII y el calcio (factor IV) para activar al factor X. (2)

c) *Vía Común*

En cualquiera de los dos mecanismos, el factor X activado (Xa) transforma por proteólisis la protrombina (factor II) en trombina. El factor V, lipoproteínas hísticas, fosfolípidos de superficie plaquetaria y calcio aceleran este proceso. La trombina activa al factor de estabilización de fibrina (XIII) y desdobla los fibrinopéptidos A y D del fibrinógeno (factor I), con formación de

fibrina, monómero que reacciona con el factor XIIIa para formar el coágulo estable (Fig. 2) (2).

El hígado sintetiza todos los factores de la coagulación, excepto la tromboplastina, calcio y la mayor parte del factor VIII, la síntesis de los factores II, VII, IX y X requiere vitamina K (2)



3.4 FACTORES DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA.

Existe una clasificación internacional de trece constituyentes sanguíneos (12 proteínas y un calcio iónico) que participan en la coagulación de la sangre. Estos se designan con números romanos del I al XIII, representando el orden en que fueron descubiertos y no el orden en que desempeñan su papel dentro de la hemostasia, éstos son:

- Factor I Fibrinógeno
- Factor II Protrombina
- Factor III Tromboplastina
- Factor IV Calcio
- Factor V Proacelerina o factor de Owen
- Factor VI Lo mismo que el factor V.
- Factor VII Proconvertina
- Factor VIII Factor antihemofílico A, (AHF) o tromboplastinógeno
- Factor IX Factor de Cristmas o componente de la tromboplastina plasmática (PTC)
- Factor X Factor de Stewart-Prower.
- Factor XI Factor antihemofílico C, antecedente de tromboplastina plasmática (PTA)
- Factor XII Factor de Hageman o factor de contacto
- Factor XIII Factor de Laki-Lorand o factor estabilizador de la fibrina

CAPITULO IV DROGAS Y COMPRESAS QUE SE USAN EN LA HEMOSTASIA

4.1 Surgicel.- Consiste en celulosa oxidada regenerada; se hace en tiras de gasas reabsorbible. El surgicel se disuelve en parte y tiende a coagular las proteínas del plasma y la hemoglobina, produciendo un coagulo pegajoso negro de un pH algo bajo. La acidez de la celulosa oxidada regenerada inactiva la trombina de forma que si el material es saturado con solución de trombina, sólo es posible un efecto inicial de la trombina. El surgicel se disuelve en gran parte en las lesiones de las extracciones por el séptimo día, con una reacción considerable a un cuerpo extraño. La cicatrización subsecuente de la herida se lleva a cabo sobre las granulaciones abiertas. El surgicel se vende en tubos estériles de vidrio, como tiras de gasa de media pulgada de ancho y dos pulgadas de largo. (6)

Es un agente relativamente barato, viene en una forma de red que es igual fácilmente en manejo y puesta en un lugar quirúrgico.(7)

Al igual que la espuma de gelatina y la celulosa oxidada simple se trata de productos no tóxicos y poco irritantes, aunque tienen efectos nocivos en la cicatrización de heridas y su eliminación requiere fagocitosis. Posee efecto antibacteriano corroborado. (2)

4.2 Oxigel.- Consiste de oxigelulosa estéril, generalmente en forma de gasa, es hemostático y absorbible; el efecto hemostático depende de una reacción entre el ácido celulósico y la hemoglobina. (6)

La trombina es inactivada por la acidez del oxigel. En lesiones de extracción, el material se disuelve en gran parte por el séptimo día, y no es severa la reacción a un cuerpo extraño. La tira de gasa de 4 pliegues, de 2" de ancho y de 18" de largo se adquiere en paquetes estériles y se almacena en un recipiente estéril, también se adquiere como tapones de (21x4x1x1"). (6)

Se obtiene transformando la gasa o el algodón común (celulosa) en un ácido orgánico (ácido polianhidroglucurónico) por la acción del dióxido de nitrógeno. Fue empleado por Putnam en neurocirugía, como un vehículo para la trombina (8).

La acidez puede ser neutralizada por el bicarbonato de sodio (8). Algunos reportes indicaron que surgigel ha permitido buen desarrollo del hueso, otros fueron menos enfáticos acerca de sus resultados

4.3 Gelfoam.- (Upjohn) La espuma de gelatina (Gelfoam) se elabora con gelatina de animales desnaturalizada. Aporta una trama que permite estabilizar el coágulo formado por lo común se coloca en el sitio de la extracción dental y se estabiliza con un punto de sutura. Es importante no comprimirla en el interior del alveolo (9)

Cuando se implanta adentro del tejido provoca separación de las plaquetas que actúa como un armazón para romperse en cordones la fibrina (7).

Los efectos de gelfoam ha proporcionado diversos resultados, un número de estudios utilizando diversos intervalos de diferentes tiempos reportaron resultados positivos con el uso de este agente (7).

Es una esponja quirúrgica, estéril, sin propiedades antigénicas, descrita por Corell y Wise en 1945. Se expende en frascos esterilizados por calor seco a 150 °C ; de aspecto blanco lechoso, es sumamente liviana. Tiene propiedades hemostáticas por sí misma, dada su enorme área superficial. (8)

Los tapones dentales miden 10x20x7 mm y 20 x20x7mm; pueden usarse para el llenado de alvéolos dentales o cavidades lesionadas (6).

La absorción total de la espuma resultado de la actividad fagocitaria de las células gigantes, tienen lugar entre los 25 y 30 días después de su implantación (8).

No tiene acción hemostática intrínseca, si bien se puede emplear en cambio con la aplicación tópica de la trombina, para lo que sirve como un portador absorbible. La espuma de gelatina se ha de humectar con solución

salina o de trombina antes de su aplicación, además de extraer todo el aire de sus intersticios (8).

4.4 S-100.- Dentro de estos materiales hemostáticos incluimos el Satin Hemostático Absorbente S-100, que es un producto elaborado con fibras variables oxigenadas y regeneradas, así como con celulosa de alta pureza.

Puede ser absorbido totalmente por el cuerpo humano; se usa para detener y controlar el sangrado, tanto de las lesiones traumáticas como en el interior del cuerpo humano.

Es ampliamente usado en el departamento de operaciones tóxicas, ortopédicas y en cirugía general.

Características:

- En cirugía experimental con perros y conejos, resulto mejor que el elaborado con gelatina esponjosa, fibras hemostáticas y la S-99.
- Su acción hemostática inicia a los 20 segundos de aplicado
- El S-100 hemostático de contacto, hidrosoluble absorbente de rápida eliminación es patentado por la empresa SINOCHEM.

- S-100 es un satin, elaborado con celulosa de alta pureza que incrementa el balance de sus propiedades físicas y químicas.

- S-100 es de rápida absorción y eliminación, puede ser degradado en forma constante en carbohidratos bajos y drenado por vía renal.

- Con el S-100 se ha logrado el decremento de la polimerización y la reducción de la dispersidad e inductividad entre sus moléculas.

- S-100 no es tóxico, es 100% inocuo, esto permite aplicarlo indistintamente en cavidades, mucosa, tejido óseo y en el exterior; se elimina rápidamente sin dejar huellas residuales, no produce reacciones secundarias de alergias o rechazo.

- S-100 no contiene agentes químicos coagulantes; su acción hemostática se realiza por las propiedades de sus fibras componentes, adquiridas después de someterlas a un tratamiento químico dual.

- S-100 tiene acciones químicas, físicas y fisiológicas de alta capacidad hemostática.

- Con el S-100 se obtiene acciones rápidas y seguras, porque contiene el grado de adhesión y absorción requeridos para lograr la hemostasia al contacto con la sangre

- Con S-100 no se requiere de cantidades mayores; controla el sangrado desde la primera aplicación, en forma definitiva.

- Las moléculas de S-100 al contacto con las plaquetas se unen en acción sinérgica aumentando la capacidad hemostática de las mismas.

- Como resultado de la investigación realizada con S-100, en el departamento de la salud del hospital de Bbeigin, en relación con tiempo de coagulación y tiempo de trombiógeno, se pudo observar marcado estímulo superativo de los procesos de coagulación endógena y aceleración en los mecanismos hemostáticos, estimulados fisiológicamente.

- Puede aplicarse en forma subcutánea, sin interferir con los procesos de cicatrización; no origina la formación de queloides.

- No incrementa la acumulación de fagocitos ni induce la formación de abscesos o focos de infección, no produce fibrosis, ni fijación permanente en los tendones.

- Es de fácil aplicación, no requiere de preparación previa, permite ser cortado al tamaño requerido

Fisiología:

Absorción rápida.

Eliminación por degradación a carbohidratos de bajo valor y drenado por vía renal.

Campo Quirúrgico

Cirugía General inocua

Cirugía de Tórax

Cirugía Neuropsiquiatría

Cirugía Otorrinolaringología

Cirugía Dental

Utilidad:

En las heridas superficiales incluso en los Diabéticos y Hemofílicos.

Evita la alveolitis

No provoca necrosis

No provoca infección

No provoca inflamación.

Forma de uso:

Dental: Pieza de 1 cm² en la cavidad, vigilando su correcta adhesión.

Aplicaciones en epistaxis.

Cavidades: Introducir S-100

Substancial: Colocar en el órgano y presionar.

Tiempo de acción: De 20 segundos a 5 minutos máximo al 96 % de efectividad

Uso clínico

En 312 casos, el S-100 fue utilizado por diversos hospitales de Pekín (el No. 6, el de la Amistad) en los departamentos de oncología y tuberculosis, en operaciones de cirugía general, tórax, cirugía de neuropsiquiatría, ojo, nariz, oído, garganta y en operaciones de extracción de piezas dentales.

Beneficios en el uso de la gasa hemostática S-100

- Disminución en el tiempo de operación en un 60 % al no tener que controlar el sangrado.
- Disponibilidad de mayor tiempo de quirófano para nuevas intervenciones.
- Disminución de tiempo de anestesia.
- Eliminación de transfusiones sangre.
- Disminución del tiempo pre-operatorio

- Eliminación de problemas de pacientes con enfermedades hemofilicas o de diabetes

- Disminución de problemas postoperatorios, como procesos de cicatrización, adherosis y fibrosis, entre otros.
- Eliminación en muchos casos de segundas operaciones.

- Mayor comodidad y menos fatiga del cirujano.

- Mejor funcionamiento en el área de quirófano y de terapia intensiva.

- En cirugía dental, eliminación de suturas y control de sangrado.

- En epistaxis, menos molestias al paciente, disminución de inflamación e infección, facilidad de respiración.

4.5 *Avitene* (Avicon, Inc.) es un agente hemostático, tópica y absorbible, preparado como una sal insoluble en agua, fibrosa, estéril y seca, de colágeno de corión de bovino purificado. A veces se le llama " Colágeno Hemostático Microfibrilar " En contacto con una superficie sangrante. *avitene* atrae a las plaquetas, las cuales se adhieren a las fibrillas La trombina de plaquetas se forman por agregación dentro de la maya fibrilar. El material se incorpora dentro del tapon hemostático, y eventualmente se reabsorbe después de unas semanas (no parece retrasar la cicatrización de las heridas óseas). Se usa sólo tópicamente y no puede volverse a esterilizar Debe

manejarse en seco con instrumentos secos. En tanto que no va a retener el sangrado por causa sistémica, es una agregación al armamentario del cirujano (6).

Es con frecuencia usado en cirugía torácica porque tiene un efecto pequeño en primeras heridas curativas (7). Es un agente comparativamente costoso (7).

El tiempo en el que provoca la hemostasia es de aproximadamente de 1 a 5 minutos. Su tiempo de absorción en el cuerpo es de 12 ó menos semanas. Está no tiene propiedades bactericidas comprobadas. (2)

Estudios realizados por Maxwell D. y Col. demostraron que La cresta iliaca es un asiento común para la toma de ingerto óseo en cirugía oral y maxilofacial. El objetivo de este estudio fue la evaluación del potencial para la regeneración del hueso en presencia de cuatro agentes hemostáticos comunes en un modo que sea semejante al hueso iliaco gestado en humanos. Los agentes evaluados fueron, Avitene, Bone wax, Gelfoam y Surgicel. Cinco defectos quirúrgicos en cada uno de cuatro perros fueron creados para colocar de los cuatro materiales; un defecto sirvió como asiento de control vacío. Los perros estuvieron por esta razón dejados para recobrar la salud por un periodo de dos meses. El examen radiográfico e histológico demostraron la formación de nuevo hueso con la presencia de avitene, surgicel y gelfoam Material residual incorporado en el hueso, sin cuerpo iliaco como respuesta fue notado en los lugares de avitene, gelfoam y bone

wax, de cualquier modo demostró una intensa reacción como cuerpo extraño caracterizado por células gigantes, células en el plasma, granulación del tejido fibroso y carencia de la reformación de hueso. En los principios de esta búsqueda inicial la conducción quirúrgica fué avitene y gelfoam, que deban ser proporcionados para ser usados en los agentes hemostáticos en el hueso iliaco, considerando el uso de bone wax para ser contraindicado (7).

Lugares conteniendo, avitene, gelfoam, surgicel y el lugar de control todos ellos demostraron grados de radioopacidad sólo ligeramente menos que la que contenía el hueso de cera, fueron homogéneamente radiolucidos (7).

Avitene, gelfoam y surgicel, también demostraron la presencia de nuevo hueso y tejido hematopoyetico, de cualquier modo, pequeñas cantidades de residuos de avitene y gelfoam fueron señalados. Los materiales residuales no mostraron sacar nada de reacción como cuerpo extraño. Gelfoam y avitene demostraron ser efectivos agentes hemostáticos que permitieron la regeneración de hueso (7).

Avitene estando adentro en contacto con un flujo de sangre, atrae plaquetas, en cuales adhiere al tejido fibrosos y da impulso a la regeneración de plaquetas (7).

4 6 *Adaptic*.- Contiene acetato de celulosa y rayón inmerso en un unguento de hidrófilo Este modo de acción es físicamente aplicable en la cirugía de vasos sanguíneos de ratas(10)

Adaptic puede ser depositado dentro de los defectos óseos. Debe ser usado solamente en esas situaciones donde la completa recuperación del material de los sitios quirúrgicos puedan ser seguros (10).

Los efectos de Adaptic y Avitene en curación de hueso fueron evaluados histológicamente. Los materiales estudiados fueron puestos en defectos óseos creados en tibias de ratas con una pieza de mano que es una escobilla areolar del número 8 (16).

El material fue sacado por periodos experimentales de 7,14,28,60,90 y 120 días. Histológicamente la evaluación del espécimen de cada uno de esos periodos demostraron que Avitene fue absorbido y no impidió la curación del hueso (16).

Adaptic no fue reabsorbido al final del periodo experimental de 120 días. Este material causó una reacción como cuerpo extraño caracterizado por encapsulamiento de el Adaptic por tejido conectivo fibroso. Ambos Adaptic y Avitene fueron agentes hemostáticos satisfactorios (16).

Los resultados de este estudio sugieren que Adaptic debe ser usado solamente en esas situaciones donde la completa recuperación del material de los sitios quirúrgicos puedan ser seguros (16).

Las áreas ocupadas por Avitene fueron circundadas por capas gruesas de hueso nuevo. A los 90 días después de implantar Avitene la reconstrucción del hueso fue evidente y ocasionalmente una pequeña sobra de material fue observada. 90 días después en la implantación de Adaptic hubo capas delgadas de hueso nuevo circundando el material. Avitene no causó ninguna reacción desfavorable cuando fue puesta en los defectos del hueso. Adaptic causó cambios histológicos que fueron consistentes con una reacción de cuerpo extraño (16).

Los resultados de este estudio indican que avitene y adaptic pueden ser depositados dentro de los defectos óseos (16).

4.7 *Fibrinfoam*: (Espuma de fibrina).- Es un valioso agente hemostático, escrito por Bearing en 1944. Se obtiene haciendo actuar fibrinógeno con trombina. En estado seco el fibrinfoam y gelfoam presentan una gran área superficial actuando así: La sangre entra en esta red y la función de la coagulación se realiza gracias a la propiedad del material de retener y estimular la adhesión-agregación plaquetaria. El fibrinfoam puede ser usado como tal o como vehículo para otro tipo de hemostáticos. Tiene la propiedad de absorberse rápidamente, con una mínima reacción tisular e imperceptible desde el punto de vista clínico. (8)

Raúl (1946) empleó este producto en más de 200 casos de cirugía bucal, 75 % de ellos extracciones simples, 20 % retenciones dentarias, 5 %

varios (16 casos de raíces, 4 quistes, 4 apicectomías y 4 operaciones sinusales), las conclusiones son:

a) El uso del fibrinfoam y trombina no es necesario en todas las operaciones, pero es aconsejable en aquellos casos en que se teme la pérdida del coágulo con la consiguiente alveolitis.

b) Puede ser usada en combinación con agentes químicos (sulfamidas) o antibióticos (penicilina) por su ventaja de mantener el medicamento in situ.

c) Es un valioso agente para la prevención de las hemorragias, primarias o secundarias.

d) La técnica es particularmente útil en el tratamiento de grandes cavidades, por ejemplo, las resultantes de las operaciones de los quistes, En estos casos, La fibrinfoam no sólo prevé la hemorragia, sino que actúa como soporte para el coágulo.

El uso de la fibrinfoam para la prevención de la hemorragia postoperatoria tiene una formal indicación en cirugía bucal. En hemofilia y en sujetos hemorragíparos se obtienen óptimos resultados; extraordinarios al combinársela con trombina (8).

4.8 *Trombina*: Tópica. La aplicación local de la trombina lleva a una coagulación inmediata en todas las coagulopatias, con la excepción de la afibrinogenemia. La inyección de trombina en un vaso causaría una coagulación intravascular, por eso la trombina puede usarse solo tópicamente. La sustancia comercialmente disponible en frascos se disuelve en agua destilada estéril. Se saturan las tiras de gasa en la solución de trombina para empaçar los alvéolos a presión, y para otras lesiones. (thrombin, topical-Parke Davis & Co., frascos que contienen 1,000 unidades NIH, 10,000 unidades NIH, o 5,000 unidades NIH en un frasco que contiene 5 ml de diluyente. Trombina 1,000 unidades. Upjohn Co., en frascos de 30 ml. que contiene 1,000 unidades NIH) (6).

La trombina es un factor de coagulación que actúa en la vía final común. Es la forma activada de la protrombina o factor II, y activa el fibrinógeno o factor I para formar fibrina. La trombina, cuando se utiliza para cohibir hemorragia, por lo común se satura en una esponja de gelatina y se coloca en el área afectada. Es importante jamás inyectarla en el interior de tejidos o vasos. (9,1)

Esta proteína presente en el suero sanguíneo se emplea como agente tópico. se puede usar la trombina humana o la de origen animal (bovina o de conejo). También informa que una de las ventajas de ésta, es que se puede utilizar en forma conjunta con otro tipo de hemostáticos, como los que generan una red artificial de fibrina (Gelfoam, Fibrinfoam) (8)

4.9 *Cera para Hueso.*- (Bone Wax) Una mezcla de cera de abeja con palmitato de isopropil, es el mejor y menos caro de los agentes, es confiable en secciones pequeñas y es fácilmente aplicado a una expuesta ósea lisa. La hemostasia es acabada con un mecanismo taponado con efectos no directos en la coagulación. (7)

La cera para hueso (cera de abejas y ácido salicílico) puede utilizarse en pequeñas cantidades para ocluir los conductos óseos que alojan vasos hemorrágicos. Estos varían desde las paredes de los alvéolos dentarios hasta las foraminas a través de las cuales han sido avulsionados los paquetes vasculonerviosos (1,9).

Durante años se la ha utilizado para cohibir la hemorragia en huesos. Actúa mecánicamente al bloquear la pérdida hemática de los finos conductos óseos. No tiene otra acción estimulante de la hemostasia. Constituye un cuerpo extraño que al final se reabsorbe, pero puede entorpecer los procesos de cicatrización normales si no se le utiliza con moderación (9).

En un estudio comparativo de bone wax, gelfoam y surgicel, Ibarrola y col. enfatizaron la importancia de mover excesos de agentes hemostáticos después de una hemorragia que ha sido controlada. Bone wax no fué reabsorbido, produjo una intensa reacción como cuerpo extraño e inhibió la formación de hueso nuevo. Basado en esos descubrimientos creemos que

bone wax no debe ser usado como agente hemostático en la obtención de hueso iliaco (7).

4.10 *Colágena Micronizada* - La colágena micronizada o microfibrilar puede usarse como auxiliar en la hemostasia. La colágena purificada de corión de bovino se prepara en forma de microfibrillas, hojas y tapones. Estos últimos son particularmente útiles para cohibir la hemorragia en un sitio de extracción. La colágena sea en fibrillas, hojas o tapón, es un estimulante activo de la actividad plaquetaria. La hoja o tapón aporta una trama para consolidar la estabilidad del coágulo (9,2).

El tiempo en el que provoca la hemostasia es de aproximadamente de 1 a 5 minutos. Su tiempo de absorción en el cuerpo es de 12 o menos semanas. Esta no tiene propiedades bactericidas comprobadas. (2)

4.11 *Desmopresin*.- El desmopresin (Minirin, lab. ferling, Suiza) es análogo sintético de vasopresin (1-deamino 8D-arginina vasopresin, DDAVP; es el primer agente hemostático potente), fue mejorado el tratamiento y previno el sangrado durante la cirugía, especialmente en pacientes con deficiencia leve o moderada del factor VIII (Willebrand). El desmopresin induce la relación del factor VIII:C, Factor Willebrand (VWF) y activador de tejido plasminógeno (tapa) para el endotelio. Esta droga no tiene o tiene muy pocos efectos como el vasopresin (16)

Se evaluó la efectividad del desmopresin para controlar sangrado en pacientes con defectos de coagulación durante la cirugía dental. Treinta y cinco pacientes principalmente con moderada o leve hemofilia y enfermedad de Willebrand, se experimento con extracciones dentales (un total de 80 extracciones) (16).

El sangrado se previno con 28 pacientes con el uso de una combinación de tratamiento con desmopresin i.v. y el agente antifibrinolítico (ácido tranexámico) y métodos locales (suturar firme y técnica de compresión). Siete pacientes tuvieron episodios de sangrado después de la extracción, de los cuales dos casos fueron controlados con repetidas inyecciones de desmopresin y otros dos por métodos locales. El factor VIII como tratamiento sustituto fue necesario sólo en 3 pacientes (16)

Ofrecer desmopresin como alternativa como producto sanguíneo para controlar el riesgo de sangrado en pacientes con moderados o leves defectos de coagulación. Se sugiere que desmopresin se use junto con otros tratamientos para prevenir el sangrado en pacientes con defectos de coagulación como experimento en una cirugía dental (16)

El uso de desmopresin puede dar desordenes en hemostasia primaria., tal como uremia, cirrosis y disfunción plaquetaria congénita o adquirida, y reduce perdida de sangre durante o después de una cirugía (16).

Se trataron 35 pacientes con desmopresin en el periodo de 1985-1990. 15 con deficiencias de VWF; 16 con una leve o moderada hemofilia A, 2 portadores de hemofilia, uno con disfunción plaquetaria ideopatica y uno con prolongados tiempos de sangrado. Todos se les hizo extracción dental, se les administro vía intravenosa de 20-30 min. con desmopresin en solución salina (50 ml) en dosis de 0.3 mg/kg. Postoperatoriamente se administro 1 ó 2 veces/día por 2 ó 4 días depende del caso (16)

En personas con enfermedad de Von Willebrand o hemofilia A leves se utiliza a menudo el acetato de desmopresin (ddavp) para cohibir tendencias hemorrágicas. Sí se usa en individuos con alteraciones cuantitativas aumenta el nivel del factor comentado en la circulación. Los límites normales de dosis terapéutica de dicho producto son 0.3 a 0.4 ug/Kg administrados, en promedio, una hora antes de la técnica dental. Es frecuente que surja taquifilaxis si se usa repetidamente. El régimen es ineficaz en personas con las formas más graves de la enfermedad (nivel del factor menor del 5%) o los que tienen trastornos cualitativos de dicho factor. Se sugiere una etapa de prueba con DDAVP para saber si se corregirá la coagulopatía del sujeto antes de practicarle cirugía alguna (9)

4.12 Antifibrinolíticos:

Estas sustancias inhiben la fibrinólisis y así impiden la disolución de un coágulo de fibrina formado durante la coagulación de sangre (6)

Ácido Epsilon-aminocapróico (Amicar, Lederle: tabletas, suspensión o IV) actúa por inhibición competitiva de la inactivación del plasminógeno por estreptoquinasa y la uroquinasa y tiende a impedir la disolución prematura de los coágulos ya formados. Se usa en la hemofilia y otros estados, como un método de terapia adjunta.

(a) El ácido Epsilon-aminocapróico, que es un aminoácido sintético, obstaculiza la degradación de la fibrina al inhibir la activación del plasminógeno. Este medicamento puede emplearse por vías IV u oral. La dosis inicial, de 5 g para adultos promedio, va seguida de otra de 1 g/1-2 h hasta que cede el estado hemorrágico. Es raro que se precise continuar el tratamiento durante más de dos o tres días. Se recomienda la medida en el tratamiento definitivo de la fibrinólisis y coagulopatía consuntiva, al tiempo que se hace énfasis en las medidas para revertir el choque y estabilizar al paciente (2).

(b) *Ácido Tranexámico* (Amikapron, Lederle). Es aparentemente más potente y menos tóxico que el ácido épsilon aminocapróico. Se usa en la hemofilia y en la enfermedad de Christmas(6).

Ácidos Aminocaproico (Amicar) y Tranexámico .- Son útiles para estabilizar el coágulo y llevar al mínimo los riesgos de hemorragia en el postoperatorio en individuos con problemas hemorrágicos. Por vías oral o intravenosa uno y otros ácidos disminuyen la fibrinólisis. La dosis normal del ácido aminocaproico es de 8 gr. por vía oral, tres veces al día durante siete a

10 días en el perioperatorio. La dosis del ácido tranexámico, que es unas 10 veces más activo que el aminocaproico, es de 25 mg/kg por vía oral, tres veces al día durante siete días después de la operación. El ácido tranexámico en solución al 4.8 % es eficaz como colutorio para disminuir el peligro de hemorragia en individuos con coagulopatías y los que reciben anticoagulantes. Es mejor no utilizar los antifibrinolíticos en forma sistémica en sujetos que reciben anticoagulantes, porque surge el peligro de tromboembolia (9).

Es importante no utilizar en el postoperatorio aspirina o antiinflamatorios no esteroides en todo individuo con un trastorno hemorrágico identificado o sospechado. Se sugiere utilizar analgésicos como el acetaminofen o compuestos con algún narcótico (9).

(c) *Vitamina K.* La vitamina K es necesaria para la síntesis de la protrombina en el hígado. En presencia de desórdenes de absorción de grasa (i.e. en ictericia obstructiva, infecciones hepática e intestinales, tratamientos largos con antibióticos), la deficiencia de vitamina K puede resultar con una hipoprotrombinemia con tendencia al sangrado. Esto puede obtenerse artificialmente con anticoagulante (Marcumar, Sinthrom, Tromexan), el cual desplaza a la vitamina K e inhibe la síntesis de protrombina. A través de la administración de la vitamina K se puede invertir el efecto anticoagulante en un periodo de unas horas. Se debe acordar con el médico interesado, la posología de la vitamina K en una hipovitaminosis y la neutralización de los anticoagulantes. Para extracciones dentales un nivel de

30/ es suficiente si el alvéolo se llena con una curación saturada en una solución de trombina (6).

La dosis de vitamina K (Konakion) es la siguiente:

Adultos: Dosis media 2-6 grageas o 1-2 ampolletas de 10 mg. por vía IM. o IV. según el caso, al día .

Niños: Dosis proporcional a la edad, como promedio: 1 ampolleta de 1 mg. por día.

Con una inyección intravenosa de vitamina K (Konakion el cual es igual sintéticamente a la vitamina K), pueden ocurrir reacciones parecidas a un shock. Este tipo de administración se permite solamente en emergencias graves con un sangrado mortal. En un caso así, la inyección intravenosa de 10 a 20 mg de Konakion debe infiltrarse muy lentamente (< 5 mg/minuto) y debe interrumpirse inmediatamente si se desarrollan síntomas de shock (6).

CAPÍTULO V HEMOSTASIA POR LIGADURA

5.1 Ligadura: Aulus Cornelius Celsus ideó el empleo de ligaduras en el primer siglo de nuestra era. En virtud de la fuerte influencia de Galeno, que se inclinaba a la cauterización, no se generalizó el uso de aquel método. En 1552, Paré redescubrió el principio de la ligadura. En 1800, Physick utilizó suturas absorbibles de ante y pergamino. En 1858, Simpson introdujo la sutura de alambre, y en 1881 Lister empleó el catgut crómico. A comienzos

30/ es suficiente si el alvéolo se llena con una curación saturada en una solución de trombina (6).

La dosis de vitamina K (Konakion) es la siguiente:

Adultos: Dosis media 2-6 grageas o 1-2 ampolletas de 10 mg. por vía IM. o IV. según el caso, al día .

Niños: Dosis proporcional a la edad, como promedio: 1 ampolleta de 1 mg. por día.

Con una inyección intravenosa de vitamina K (Konakion el cual es igual sintéticamente a la vitamina K), pueden ocurrir reacciones parecidas a un shock. Este tipo de administración se permite solamente en emergencias graves con un sangrado mortal. En un caso así, la inyección intravenosa de 10 a 20 mg de Konakion debe infiltrarse muy lentamente (< 5 mg/minuto) y debe interrumpirse inmediatamente si se desarrollan síntomas de shock (6).

CAPÍTULO V HEMOSTASIA POR LIGADURA

5.1 Ligadura: Aulus Cornelius Celsus ideó el empleo de ligaduras en el primer siglo de nuestra era. En virtud de la fuerte influencia de Galeno, que se inclinaba a la cauterización, no se generalizó el uso de aquel método. En 1552, Paré redescubrió el principio de la ligadura. En 1800, Physick utilizó suturas absorbibles de ante y pergamino. En 1858, Simpson introdujo la sutura de alambre, y en 1881 Lister empleó el catgut crómico. A comienzos

de nuestro siglo, Halsted subrayó la importancia de incluir la menor cantidad de tejido en la sutura, así como las ventajas de la seda (2)

La hemostasia de los vasos mayores seccionados es excepcional en nuestra cirugía, y en cambio fundamental en cirugía general. Se cumple mediante ligadura. Deberá buscárselos y tomárselos con cualquiera de los dos tipos de pinzas hemostáticas o de Halsted (8).

Las ligaduras sustituyen a las pinzas hemostáticas como método permanente para lograr la hemostasia en un sólo vaso. Cuando hay transección de un vaso sanguíneo, es usual que baste una ligadura simple. En una arteria de gran calibre, con movimientos pulsátiles y longitudinales, está indicada la sutura de transfixión para prevenir su deslizamiento. Cuando el sitio hemorrágico corresponde a un defecto lateral en la pared vascular, se han de emplear ligaduras de material de sutura (2)

(a) *Técnica de ligadura habitual.* El vaso y sus zonas próximas están presionados por la pinza. El operador toma una hebra de catgut No. 3-0 ó 4-0 y lo desliza por debajo de la pinza entre esta y los planos subyacentes; aproxima el catgut hasta la punta de la pinza y rodea con él la zona que la pinza ha presionado; el ayudante tracciona la pinza suavemente, con lo cual consigue hacer más accesible la zona o el vaso a ligarse. En este momento el operador realiza con el catgut un nudo; se retira la pinza y se practica otro nudo, cuyos lazos son de dirección contraria al primero, para evitar así el

deslizamiento del catgut; se corta el catgut sobrante y está terminada la ligadura (Fig. 3) (8).

(b) *Técnica de ligadura en masa.* Son aquellas en que las suturas se colocan en los tejidos blandos a los lados del extremo cortado del vaso que ha sido pinzado. Se aprieta el nudo de manera de ocluir el vaso por compresión de los tejidos circunvecinos cuando se retira la pinza hemostática (Fig. 4) (1)

Las ligaduras pueden ser de seda negra no reabsorbible, 3-0 a 4-0 generalmente colocadas sobre vasos con nombre, es decir, vasos lo suficientemente grandes como para ser designados con un nombre anatómico. Los vasos más pequeños se ligan con suturas con catgut 3-0 a 4-0 comunes, o con suturas con ácido poliglicólico. Estas suturas reabsorbibles van a persistir durante tiempos variables. El catgut común estará el tiempo más breve (medido en semanas), y el ácido poliglicólico el más prolongado (medido en meses) (1).

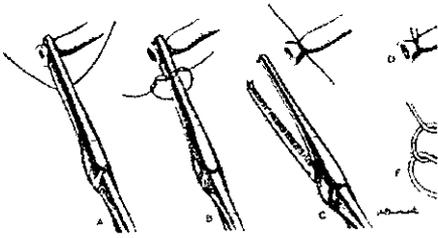


Fig. 3 Ligadura Habitual

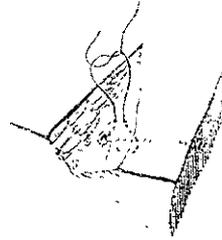


Fig. 4 Ligadura en masa

CAPÍTULO VI OTRAS ALTERNATIVAS EN PROCEDIMIENTOS HEMOSTÁTICOS

6.1 *Monómeros Adhesivos de Cianoacrilato.*- Los Dres. Inou et al, y al Dr. Seligman et al, realizaron investigaciones encaminadas a evaluar la capacidad, como agentes hemostáticos: a un monómero adhesivo de polimerización rápida, perteneciente a la familia de los ALQUILO-2-CIANOACRILATOS (17,18).

Características de los alquilo-2-cianoacrilatos

- El estado físico de la materia que guarda este adhesivo cuando es un monómero, es que es un líquido; cuando polimeriza es un sólido.
- Tiene una viscosidad muy similar al agua, mientras no tome contacto con la humedad.

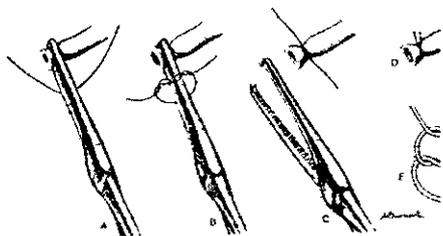


Fig. 3 Ligadura Habitual

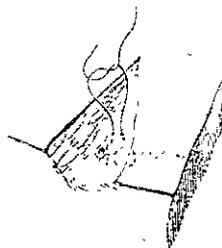


Fig. 4 Ligadura en masa

CAPÍTULO VI OTRAS ALTERNATIVAS EN PROCEDIMIENTOS HEMOSTÁTICOS

6.1 *Monómeros Adhesivos de Cianoacrilato.*- Los Dres. Inou et al, y al Dr. Seligman et al, realizaron investigaciones encaminadas a evaluar la capacidad, como agentes hemostáticos: a un monómero adhesivo de polimerización rápida, perteneciente a la familia de los ALQUILO-2-CIANOACRILATOS (17,18).

Características de los alquilo-2-cianoacrilatos

- El estado físico de la materia que guarda este adhesivo cuando es un monómero, es que es un líquido; cuando polimeriza es un sólido.
- Tiene una viscosidad muy similar al agua, mientras no tome contacto con la humedad.

- La polimerización se lleva a cabo cuando el monómero toma contacto con las cantidades microscópicas de humedad y oxígeno, bases débiles, agua, vapor de agua, de las superficies o tejidos a unir (19,20,21).

- La polimerización del adhesivo es por adición aniónica, sin la formación de subproductos (19,22).

- Clínicamente el cambio en el grado de transparencia del monómero, de un tono menos transparente a un tono más opaco; además del paso del estado líquido al sólido, nos indica la polimerización completa del material (20).

- La polimerización forma una película delgada y sólida, extremadamente fuerte y adhesiva, pero a la vez frágil (20).

- El polímero puede resistir temperaturas de hasta 165 ° C antes de su degradación (19).

Efectos Fisiológicos

Los efectos que provocan en los tejidos anatómicos por parte de los alquilo-2cianoacrilatos, son los siguientes:

- A las 12 hrs. hay una inflamación aguda después de aplicado el adhesivo tisular. Esta inflamación es bien delimitada a la zona quirúrgica. (19,20,23 y 24).

- En las dos primeras semanas de obtener los cortes, muestran al microscopio; que hay una organización tisular, con la formación de tejido conectivo, es decir; hay una proliferación y diferenciación de fibroblastos en los márgenes de la herida. El adhesivo es parcialmente circunscrito por tejido conectivo fibroso, ocasionalmente se observan granulomas (19,23).

- A los 2 meses Just-Viera describe que el adhesivo aun sigue delimitado por tejido conectivo, la inflamación aguda se va reduciendo, dando lugar a una inflamación de tipo crónico (19).

- A los 6 meses la inflamación crónica es mínima, el tejido de granulación es evidente y la reacción inflamatoria es mínima a punto de desaparecer (19).

- A los 11 meses la disminución del tejido de granulación es evidente y la reacción inflamatoria es mínima a punto de desaparecer (19).

La farmacocinética de los monómeros adhesivos de cianoacrilato es la siguiente:

Estos adhesivos al aplicarlos a los tejidos, por su naturaleza fisicoquímica adherente se fijan en el sitio quirúrgico, inmediatamente

después se produce la respuesta inflamatoria del huésped, con migración de células encargadas de fagocitar el material extraño (leucocitos PMN, neutrófilos, eosinófilos, histiocitos y macrófagos). Estas células liberan enzimas hidrolíticas, es decir se produce la biotransformación del adhesivo; produciendo formaldehído y cianoacetato. El ataque hidrolítico actúa específicamente rompiendo los enlaces covalentes carbono-carbono.

La excreción de los subproductos resultantes de la despolimerización según Cameron es por vía urinaria, por heces y por espiración durante la respiración. (24 y 25).

El mecanismo de acción de este biomaterial es principalmente como hemostático y adhesivo tisular, al detener inmediatamente el sangrado por adhesión de los tejidos lesionados (25).

- Bhaskar estudia con metil, etil, propil y butil-2-cianoacrilatos, aplicados como adhesivos tisulares y hemostáticos; para unir los planos de las incisiones provocadas en la lengua de cada una de las ratas estudiadas. Divide a éstas en 5 grupos de 20, en 4 de los cuales usa un tipo de adhesivo tisular arriba mencionado y un grupo de control en donde sólo se usó sutura. El reporta los hallazgos siguientes:

- En todos los grupos en que fueron usados los adhesivos, el sangrado se cohibió produciéndose una inmediata hemostasia y

observaciones posteriores muestran que, fue permanente, es decir no se observaron hemorragias secundarias en el postoperatorio (24).

Hallazgos Histológicos

GRUPO I .- (Butil-2-cianoacrilato) A los tres días los hallazgos fueron, un material amorfo y poroso, pequeños brotes de tejido de granulación. A la semana se observó una proliferación de histiocitos y formación de células gigantes alrededor del adhesivo, también se encontró adhesivo en el interior del citoplasma de las células mencionadas. A los 13 días, aproximadamente el 50 % de adhesivo había desaparecido y el resto estaba aislado en la zona quirúrgica. A los 21 días el material adhesivo se redujo a menos del 20 % y a los 30 días se redujo a menos de 10 % de la cantidad total inicial. En todos los animales examinados de éste grupo, la curación fue más rápida que el grupo IV (24).

GRUPO II .- (metil-2-cianoacrilato) Al primer día el adhesivo se redujo considerablemente, y a los tres días se había desaparecido. En días posteriores la cicatrización ocurrió, pero hubo una alta incidencia de necrosis tisular y formación de abscesos (24).

GRUPO III y IV .- (Etil y Propil-2-cianoacrilatos) Los cambios histológicos mostraron un patrón muy similar al grupo II. El propil cianoacrilato pareció ser acompañado por una respuesta inflamatoria menor en comparación con el grupo II, en tanto que el etil-2-cianoacrilato se asoció

con más edema y una respuesta inflamatoria intensa comparada; otra vez con el grupo II (24).

GRUPO V .- (Control) Las lenguas unidas con sutura de seda, mostraron los estadios normales de cicatrización y curación. La formación de tejido de granulación se vio a los tres días con un proceso de fibrosis hasta los 30 días del postoperatorio. En la primera semana del experimento cerca de 15 % de los animales demostraron la formación de abscesos y edema alrededor del material de sutura (24).

Bhaskar concluye basándose en éste experimento, que el butil y el propil cianoacrilatos tienen las siguientes características:

- 1.- Cuando se rocían en las superficies de los tejidos húmedos ellos tienen la habilidad de adherirlos.
- 2.- Bajo las condiciones del anterior experimento ellos son capaces de producir una inmediata y permanente hemostasia.
- 3.- Son fagocitados localmente.
- 4.- Se caracterizan por no producir necrosis tisular ni formación de abscesos (24).

Indicaciones

Estas indicaciones son para todos los homólogos superiores e isómeros de la familia de los alquilo-2-cianoacrilatos, menos para el metil y etil-2-cianoacrilatos; ya que son muy tóxicos a los tejidos.

- Como hemostáticos, porque inmediatamente colocado el adhesivo detienen el sangrado.

- En incisiones de tejidos anatómicos blandos, ya sea por traumatismos o durante el curso de una cirugía.

- Para unir injertos de tejidos blandos a otra parte del mismo huésped.

- Para unir tejidos en los que la sutura no sea de lo más indicada (pulmón, páncreas o riñón).

- Esta indicado para unir injertos de piel en pacientes que han sufrido quemaduras.

- Como apósito quirúrgico en cirugía parodontal.

- Indicado como base cavitaria.

- Indicado como hemostático cuando se provoca una exposición pulpar extensa (más de 1 mm).

- Como hemostático en cirugía bucal en donde la sutura no es posible de colocar.

- En donde otros mecanismos hemostáticos estén fallando, se colocará en forma secundaria.

- En heridas producidas después de una extracción dentaria.

- Reparaciones temporales de bases de dentaduras y aparatos protésicos totales (Mucosoportados).

Contraindicaciones

- Esta contraindicado el uso del metil-2-cianoacrilato (el que se expende en tlapalerías, "KOLA LOKA"), por ser un adhesivo muy tóxico a los tejidos; en cambio, sí se pueden usar los homólogos e isómeros alquílicos de cadena larga.

- En huéspedes con inmunodepresión.

- En pacientes con enfermedades sistémicas.

- Esta contraindicado el uso excesivo del adhesivo, ya que es de pensarse que entre más material se emplee, más tiempo le ocupará al organismo en biotransformarlo y excretarlo.

- Nunca debe usarse como medio cementante en restauraciones dentales individuales y aparatos protésicos fijos (Dentosoportados) (metil-2-cianoacrilato).

Ventajas

- Facilidad de uso, ya que posee viscosidad y fluidez similar al agua (21).

- Tiempo de colocación relativamente rápido entre 5 a 15 segundos y tiempo de polimerización entre 30 y 90 segundos (20 y 23).

- Este adhesivo es estéril por su propia naturaleza, tiene efectos bacteriostáticos y bactericidas sobre especies como el Estafilococo Dorado y la Escherichia Coli (26).

- Produce hemostasia no importando el estado de los mecanismos de coagulación del huésped.

- Está comprobado que la película fina de adhesivo soporta entre 300 y 400 mm. Hg. de presión, después de los cuales se comienza a fracturar (17)

- No existen evidencias de trombosis intravascular (17 y 20).

- Producen en forma inmediata una buena hemostasia, comprobada con otros hemostáticos locales (18).
- Puede usarse en forma sinérgica con otros hemostáticos locales (18).
- Por estética, no deja marcas en la piel por los puntos de sutura (27).
- Se puede usar en forma profunda y superficial (24).
- Se excreta por exfoliación, cuando se coloca superficialmente (28).
- Puede usarse en biopsias excisionales (27).
- Tienen la habilidad de adherir los tejidos blandos en forma permanente, mientras ocurre la cicatrización (27).

Desventajas

- El metil-2-cianoacrilato es irritante en la inhalación y en vías respiratorias altas (29).
- Riesgo de unir superficies no deseadas cuando se esparce en forma accidental (dedos, manos, guantes, instrumentos y/o biomateriales)

- Al ser un líquido transparente no se puede observar por donde fluye el adhesivo, aunque se podría colorear.

- El contenedor debe esterilizarse, recuérdese que el material resiste 165° C.

- Durante la polimerización el material se encoge en un 20 % provocando una leve distorsión de los tejidos.

- Se debe tener precaución de que el adhesivo no caiga en los ojos, por lo que se deben usar lentes o toallas húmedas (27).

- El metil y etil-2-cianoacrilatos son histotóxicos (29).

NOMBRES COMERCIALES DE LOS ALQUILO-2-CIANOACRILATOS

En USA. existen adhesivos plásticos de metil-2-cianoacrilato con los nombres comerciales siguientes:

- EASTMAN 910 MONOMER (17,18,19,20,23,27 y 30)

- AD/HERE (19 y 20).

- TIXO K 100 (HAPAS A/S) (29).

- CYANOLITE 102 (3M) (29).

- M2C-1 (Ethicon Inc) (35).

Los que contienen Etil-2-cianoacrilato se llaman:

- CYANOLITE 201 (3M) (29).

Los que contienen Allyl-2-cianoacrilato se llaman.

- CYANOLITE 303 (3M) (29).

Los que contienen Butil-2-cianoacrilato se llaman

- HYSTOACRIL (Braun-Mentsugen) (29).
- CAZI (32).

Los que contienen Isobutil-2-cianoacrilato se llaman:

- TISSUE ADHESIVE Y BC-1 (Johnson & Johnson) (33)

En México, el único adhesivo de la familia química expuesta, que es conocido popularmente, es la KOLA LOKA. Es un metil-2-cianoacrilato que se expende en centros comerciales y ferreterías. Por lo que respecta a los demás homólogos e isómeros de éstos, no se conocen nombres comerciales aun.

6.2 *Electrocauterio*.- La preferencia de Galeno por la cauterización influyó en la Medicina por 15 siglos, hasta que se tuvieron en cuenta las enseñanzas de Paré. El empleo de cauterio revivió en 1928 cuando Cushing y Bovie lo aplicaron al logro de hemostasia en vasos finos de difícil acceso como los del cerebro. Con el cauterio el calor se transmite directamente del instrumento a los tejidos por conducción; con el electrocauterio, el calentamiento ocurre por inducción a partir de una fuente de corriente eléctrica (2).

Indicaciones en Cirugía Oral.

- Extirpación quirúrgica de ranulas (31)
- Sialotomía en la glándula submaxilar (31)
- Otros procedimientos que son imposibles duplicar la seguridad en cirugía con escápelos (31).

Ventajas:

La cirugía con escápelos "convencional" es muy vulnerable para una operación, infavorable y secuelas postoperatorias. Un sangrado moderado durante un procedimiento quirúrgico y una infección postoperatoria, dolor inflamación, contracción del tejido al unirlo. La electrosección (se corta al tejido por corriente de radiofrecuencia) eliminando esas desventajas (31).

La electrosección da hemostasia, ésta es resultado de sellado de capilares, para que después no haya sangrado. Si esto ocurre es más fácil

controlar un material en pocos segundos utilizando una pinza hemostática mosquito, ocasionando la coagulación junto con la punta del electrodo activo. Este sellado produce una destrucción indiscriminada de tejido. Previendo un sangrado postoperatorio (31)

Razón de diferencias de secuelas postoperatorias

Cuando se corta con bisturí, se requiere precisión digital. Cuando se hace la electrosección, ni el electrodo ni el clínico realizan el corte. La hendidura del tejido es por el resultado de la desintegración y vaporización de las células del tejido. Ese tejido es totalmente atraumático y ocurre la 1a y 2a cicatrización con la formación de tejido cicatrizal (31).

Cuando se hace una vestibuloplastia con electrosección, el tejido sano es por el tejido sano de granulación secundaria y se forma el tejido sano (31).

Cuando se contamina la cavidad oral, al cortar tejido manualmente con bisturí crea gran complicación postoperatoria, infecciones. Cuando se realiza la electrosección los patógenos del tejido celular son desintegrados y volatilizados por la energía del corte, creando esterilidad, minimizando las complicaciones postoperatorias y teniendo una rápida cicatrización (31)

En la presencia de ránulas en piso de boca, son importantes las estructuras anatómicas; la hemostasia se da por la habilidad de la incisión, instrumentos adecuados y una visibilidad(31)

Con la electrocirugía la hemostasia se obtiene con el corte completamente rectificado, sin cicatriz de la herida electroquirúrgica, sino por reparación secundaria que se dará de primera intención. La habilidad de cortar el tejido manualmente, la esterilización de la cirugía son especialmente las ventajas y esto puede eliminar las secuelas postoperatorias (31).

Desventajas:

- Formación de arcos voltaicos provocando quemaduras fuera del área a operar.

- Fuga de corriente cuando se usan equipos de monitoreo.

- Necesidad de colocar un electrodo negativo bajo el paciente, para evitar quemaduras cutáneas graves.

- No se puede utilizar con ciertos anestésicos generales (gaseosos), en virtud del riesgo de explosión (2).

En caso de emplear el electrocauterio, la amplitud se debe ajustar en un valor suficientemente alto para producir coagulación rápida, pero no al punto de que se creé un arco voltaico entre los tejidos y la punta del instrumento (34).

6.3 *Rayo Láser:* El láser Nd YAG de onda larga da una absorción mínima de tejido y penetración máxima en comparación del láser de CO2 que tiene una absorción máxima y penetración mínima. Estas propiedades dan una variedad de usos en cirugía maxilofacial particularmente en

coagulación de lesiones angiomasos, hemostasia en sangrado, cirugía atroposcópica de la ATM en combinación de CO₂ de onda larga para recesión de tejido vascular (hemiglosectomía) y neoplasias avanzadas (5).

El rayo láser de CO₂, con una onda larga de 10.6 μm . con una parte de rayo infrarrojo de espectro electromagnético, teniendo estabilidad en la cirugía oral y maxilofacial. Esta onda larga es absorbida por el agua en el tejido, pero el resultado es una mínima penetración. Por lo tanto hay un sitio ideal por vaporización o un relativo corte hemostático del tejido blando (5).

Por otro lado, el rayo láser de CO₂ es únicamente utilizado para la familia médica, muchos pueden ofrecer propiedades especiales en relación a la práctica de la región orofacial. La onda larga del láser YAG es directamente contrario del láser de CO₂ en relación a los efectos del tejido, que absorbe mínimamente pero con una máxima penetración. Esta modalidad se usa frecuentemente en una variedad de cirugías y disciplinas médicas, particularmente la gastroenterología y urología. Estos efectos permiten la coagulación del tejido a lo largo del fondo de una vasija que puede abarcar 2-3 mm de diámetro. Esto representa un número interesante de posibilidades para el uso en cirugía maxilofacial (5).

Una variedad de diferentes formas de los aparatos son disponibles que pueden tener aplicación en la región oro-facial., es decir:

1 - Cirugía normal con láser Nd:YAG. Su uso particular es en gastroenterología, urología ginecología y cirugía en general (ej. láser MMB). Da una onda continua saliendo con 100 W pero puede dar pulsadas de aprox. 0.1 seg (5).

2.- Rayos láser combinados. Se da recientemente y son 2 tipos:

a) La combinación de Nd:YAG y CO2 (ej. lasermatic Combo). Permite el uso de estos dos por separado o simultáneamente.

b) El láser Nd:YAG y KTP (ej. Láser cope). Es básicamente el láser Nd:YAG con onda larga de 0.532 um. con uso de doble frecuencia de cristales de titanio- fosfato potasico (KTP). Las letras KTP de onda larga son de color verde y la parte visible da un espectro de luz semejante al argón (5).

3.- Láser ND:YAG de bajo poder para uso dental.

Típicamente el láser Americano Dental tiene un máximo poder solamente de 3W (pulso Master 300) pero puede llegar a 5 W. Hay una nueva versión de alto poder (pulso Master 1000) con poder de 10 W. Este aparato es para uso dental para periodoncia, endodoncia, esterilización de caries y tratamiento de márgenes cervicales sensibles. Por lo tanto puede cortar o coagular áreas pequeñas de mucosa con pulsos de 100 us. produciendo energía de 300 mJ por pulso (5).

El Nd:YAG de onda larga tiene fibra óptica flexible, la cual puede ser de fina como de 0.12 mm. Esta es una ventaja comparada con el rayo láser de CO₂ que es articulado por una serie de espejos con guías de onda flexible con un diámetro aproximado de 2 mm. La fibra es más grande y flexible con la posibilidad de introducir en cavidades del cuerpo o espacios anatómicos cerrados es más fácil (5).

Se puede seguir estos pasos:

1.- Fibra hueca: Perfora metal, necesita calor por gas no inflamable ej. CO₂ para prevenir que la fibra se recaliente. Se usa para la coagulación sin tener contacto (5).

2.- Fibra con punta difusa: Es una variedad de forma, son hechas de zafiro. Hay un contacto físico con el tejido y las fibras huecas cuando se usa el método de no contacto. Hace contacto con el tejido, corta y coagula (5).

3.- Fibras desnudas: Se introduce en la cavidad (Ej. ATM o cámara pulpar) por su angosto diámetro. Puede usarse para coagulación o para cortar. Su configuración es importante por su acción eficiente (5).

4 - Pieza de mano (articulada) La combinación del láser Nd. YAG, CO₂ (Combo láser) permite combinarlos o usar la onda larga individual junto con la pieza de mano se usa el Nd;YAG por la fibra (5)

Efectos al tejido:

Los efectos más relevantes de una onda larga de 1.06 μ m son:

1 - Coagulación térmica. Con relativo bajo poder de 20-40 W de uso continuo sin tener contacto al tejido se coagula alrededor de 1 cm. Este necesita tener una temperatura de $\pm 60^{\circ}\text{C}$ para coagular proteínas; esto es por el resultado de la desnaturalización de las proteínas, ocurriendo un sangrado largo que se deposita en un recipiente un máximo de 3 mm. Esto se produce con una coagulación térmica y así un grado de hemostasia fácil en todo el tejido vascular ej. gastroenterología, puede controlar el sangrado de una ulcera péptica (5).

La criocirugía también produce una coagulación del tejido, pero la diferencia de este caso las proteínas no se desnaturalizan ni se necrosan después de algunas horas de la sesión de la criocirugía. Por lo tanto, en la criocirugía no se produce inmediatamente la hemostasia como en el láser de Nd:YAG (5).

2 - Vaporización central con coagulación periférica. El uso continuo de alto poder causa vaporización central en el tejido, pudiendo alcanzar el punto de ebullición del agua (100°C) combinada con una gran coagulación periférica. Cuando ocurre la carbonización en el centro del área de tratamiento la absorción de Nd:YAG se acentúa ayudando a promover la vaporización. La combinación de vaporización y coagulación profunda puede

ayudar al tratamiento paliativo y avances de neoplasias Ej. la región torácica (5).

3.- Corte hemostático El láser Nd:YAG es básicamente la coagulación con posibilidad de vaporización de alto poder. Al momento de cortar se puede obtener:

- Contacto con la fibra difusa (Ej. zafiro) Primero un pequeño carbón se formó dentro de la fibra, se calentó por el mecanismo de "fibra caliente" antes que un efecto directo de la onda infra roja (5).

- Modelo de contacto con una fibra desnuda. Su corte es activado por una combinación de vaporización infra roja y un efecto de la punta de fibra caliente. Es más lento que cortar con CO2 y con una gran acción coagulante (5).

- El uso de la combinación del rayo CO2:Nd:YAG, en una proporción de 1:2 en una combinación de cortar con CO2 y las propiedades de coagulación de Nd:YAG, termográficamente y estudios clínicos sugieren que ambos rayos actúan sinérgicamente dando una rápida velocidad de corte (5).

- Las pulsaciones de la onda larga del Nd:YAG usan fibras desnudas, como el láser americano dental, que permite cortar tejido con bajo poder. Con la nueva maquina de 10W (Pulso Master 1000) que permite un verdadero corte eficiente de áreas pequeñas de mucosa con 4-6 W de poder

pero lentas con CO2 y aparentemente más coagulación en tejido periférico (5)

Hemostasia en sangrado

Akmann reportó el uso del láser Nd:YAG para la hemostasia en las extracciones y en cirugías menores con un total de 1216 casos en pacientes con desordenes sanguíneos. Había sangrado por hemofilia en la mayoría de los casos incluyendo la enfermedad de Cristmas, Von Willebrand's y varias trombocitopenias y trombopatias. Para una simple extracción se uso un poder de entre 25-50 W no haciendo contacto con una mancha de 0.5 mm de diámetro. Los puntos de sangrado en el margen gingival y la médula de hueso fueron coaguladas. Una menor complicación ocurrió en el 10 % . El sangrado secundario ocurrió 2-14 días en postoperatorio. La terapia con antibióticos sólo se dio a estos pacientes para prevenir problemas. Estos pacientes se pueden tratar excepto si la hemofilia es severa y cuando el factor VIII sea menor del 1 % requiere de hospitalización después de la cirugía(5).

CONCLUSIONES

En el presente trabajo de investigación bibliográfica, nos dimos cuenta de la gran diversidad de agentes y maniobras hemostáticas que existen. Pero cada una de estas tiene sus indicaciones específicas por lo que en ciertos procedimientos su uso es muy limitado. por ej. Es mejor no usar los antifibrinolíticos en forma sistémica en sujetos que reciben anticoagulantes, porque surge el peligro de tromboembolia, No utilizar la cera para hueso donde se requiera una gran regeneración de hueso ya que este material no es apto, No utilizar el metil-2-cianoacrilato ya que es un adhesivo muy tóxico a los tejidos.

Los instrumentos hemostáticos como el Electrocauterio y Rayo Láser deben ser utilizados por cirujanos que tengan los conocimientos y destreza necesaria ya que pueden ocasionar grandes complicaciones.

Se llegó a la conclusión de que la mayoría de las compresas ejercen una mayor acción hemostática si se combina con trombina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Kruger, O. Gustav. Cirugía Bucocomaxilofacial. 5ª de 3ª reimp. 1991 De. Medica-Panamericana; Editado en México, D.F. 1991, pp. 206-229
- 2 Schwartz Y. Seymour. Principios de Cirugía 5ª de, Vol. 1 De. Interamericana. Mc-Grau-Hill, impreso en México, 1989, pp. 91-117
- 3 Arthur R. Thompson. Hemostasia y Trombosis 1ª De. De. El Manual Moderno, S.A. DE C.V. Editado en México, D.F. 1991 pp. 7-32
- 4 Shirlyn B. Mc. Kenzie. Hematología Clínica 1ª De. De. El Manual Moderno, S.A. DE C.V. Editado en México, D.F. 1991 pp. 367-384 y 419.
- 5 Bradley-PF. Areview of the use neodymium YAG laser in oral and maxillofacial surgery. Br-J-Oral-Maxillofac-Surg. Año febrero 1997. Vol 35 (1) pp. 26-35.
- 6 Eberhard Kruger. Bonn. Tratamiento del sangrado retardado, y procedimientos para pacientes con diatesis hemorrágica. De. Quintaesencia en Español, Vol. 3 (8) año Agosto 1981. pp. 667-674.

7 Finn-MD; Schow SR; Schneiderman. DE Osseous Regeneration in the presence of four Common, Hemostatic. Agents. J-oral-Maxillofac-Surg. Vol. 50 (6) Junio 1992. pp. 608-612

8 Ries-Centeno, Cirugía Bucal. 9ª De. reimp. 1987 De. E1 Ateneo, Editado en Argentina, 1987, pp. 76-79 y 87.

9 Rogerson-KC Hemostasis for dental Surgery. Dent-Clin-North-Am. Vol. 39(3) Julio 1995 pp. 649-662.

10 Haasch-GC Gerstein-h; Austin-BP. Effects of two hemostatic. agents on osseous healing. J-Endod. Vol. 15 (7) Julio 1989. pp. 310-314.

11 Myrin Borysenko, Ph.D. Histología funcional 1ª de. De Limusa S.A. DE C.V. Impreso en México, d.f. 1985. pp.49-55.

12 Guyton, C. Arthur. Fisiología Humana 9ª DE. eD. Interamericana. Impreso en México D.F. 1986. PP. 45-85.

13 Bowman. Bases Farmacológicas y Terapeutica. De. Publicaciones Culturales, S.A. DE C.V. Impreso en México, 1982. pp. 460-475.

14 Pfeiffer, X JOHN. La Célula 2ª De. 1981 De. Time-life, impreso en USA 1981. PP. 52 y 56.

15 Nourse, E, Alan. El Cuerpo Humano, 2º De. 1981 De. Time-life, impreso en USA 1981. pp. 96 y 97.

16 Larry J. Peterson. Evaluation of desmopressin for dental extractions in patients with hemostatic disorders. Oral and Maxillofacial Surgery, Vol. 77(1) Año. enero 1994, pp. 6-12.

17 Braunwald, S. Nina. Control of hemorrhage from the heart and aorta utilizing a plastic adhesive. Surgery, Vol. 51. Año junio 1962, pp. 786-792.

18 Fischl, A. Robert. An adhesive for primary closure of skin incisions. Plastic and Reconstructive Surgery, Vol. 30, Año noviembre 1962, pp. 607-610.

19 Just-Viera, O. JORGE. Experimental control of renal hemorrhage with the use of rapidly polimerizing adhesives. Surgery, Vol. 55. Año 1964, pp. 531-543.

20 Nathan, S. Henry. Nonsuture closure of arterial incisions using a rapidly polymerizing adhesive. *Annals of Surgery*, Vol. 152 octubre 1960. pp. 648-658.

21 Herman, F. Marck. Moléculas gigantes. 2ª de; 1983, 3ª reimp. De. Time-life , impreso en USA ., pp. 34,35,46,47,158,192-194.

22 Guzman, H. Humberto. Biomateriales odontológicos de uso clínico. De. Cat Editores Ltda. 1a. De. año septiembre 1990. pp. 170-178.

23 Awe, C. William. Rapidly polymerizing adhesive as a hemostatic agent: estudy of tissue response and bacteriological properties. *Surgery*, Vol. 54, Año 1963. pp. 322-328.

24 Bhaskar, N. Surindar. Oral tissue pesponse to chemical adhesives (cyanoacrylates). *Oral Surgery, O&M & O&P*, Vol. 22, Año septiembre 1966. pp. 394-404.

25 Cameron, L. John. The degradation of cyanoacrylate tissue adhesive. *Surgery*, Vol. 58, Año agosto 1965, pp. 424-430.

26 Bhaskar, N. Surindar. Aplicacion of a new chemical adhesive in periodontic and oral surgery. *Oral Surgery, O&M & O&P*, Vol. 22 Año octubre 1866, pp. 526-535.

27 Jesse, H. Richard. Fixation of split-thickness skin grafts with adhesives. *Plastic and Reconstructive Surgery*, Vol. 33, Año marzo 1964, pp. 272-277

28 Bhaskar, N. SURINDAR. Tissue response of rat tongue to hexyl, heptyl, and octyl cyanoacrylates. *Oral Surgery, O&M & O&P*, Vol. 24, Año noviembre 1967, pp. 604-616.

29 Andersen, Margrethe. Mutagenic action of methyl 2-cyanoacrylate vapor. *Mutation Research*, Vol. 102; Año 1982, pp. 373-381.

30 Kline, G David. An experimental evaluation of a plastic adhesive, methyl 2-cyanoacrylate on neural tissue. *Journal Neurosurgery*, Vol. 20, Año 1963, pp. 647-654.

31 Oringer-MJ Broader horizons and indications for use of electrosurgery in oral surgery. *Dent-Clin-North-Am*. Año octubre 1982. Vol. 26(4) pp. 729-744.

32 Bhaskar, N. Surindar. Pulpal response to four restorative materials. *Oral Surgery, O&M & O&P*, Año 1969, pp. 126-133.

33 Berkman, D. Milton. Pulpal response to isobutyl cyanoacrylate in human teeth. Journal of American Dental Association, Vol. 83, Año julio 1971, pp. 140-145.

34 Horch, H. Cirugía odontoestomatológica. De. Mason-Salvat Odontologia., impreso en Barcelona España, 1992, pp 343-356.

35 Kaplan, X. Gerald. The antibacterial properties or methyl 2-cyanoacrylate in nonsuture closure of experimentally wounds: Preliminary report. Plastic and Reconstructive Surgery, Vol. 38, Año diciembre 1966, pp. 507-511.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA