

**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RELACIÓN DE LA ALVEOLITIS CON EL TEST DE
COAGULACIÓN**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
DOCTOR EN ODONTOLOGÍA**

**AUTORES:
JUAN CARLOS ORELLANA E
PATRICIA PERALTA ZÚÑIGA**

**DIRECTOR
DOCTOR; PABLO ALVARADO TORRES**

CUENCA - ECUADOR

2002

INTRODUCCION.

Las extracciones dentarias por su mayor frecuencia de ejecución, representan el 90% en cuanto a tratamientos quirúrgicos se refieren. “Del 100% de las extracciones dentarias, en un promedio del 3% puede presentarse una patología llamada Alveolitis. Como lo demuestra la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia en su artículo **Alveolitis Seca revisión de la literatura y metaanálisis**”¹

La Alveolitis es la inflamación de las paredes del alvéolo; la que puede ocurrir después de la extracción de cualquiera de las piezas dentarias; la lesión se caracteriza por la falta del coágulo o su desaparición prematura; quedando la cavidad alveolar denudada, sin tejido de granulación y en comunicación con el medio bucal. Aunque no suele haber supuración de la herida el paciente presenta fetidez del aliento y dolor de extrema severidad. Los síntomas se instalan entre el segundo y el quinto día posteriores a la exodoncia, y puede acabar en unos siete a catorce días.

¹ REVISTA DE ACTUALIZACION ODONTOLÓGICA ESPAÑOLA. 1994. PAG. 25

En algunos casos la << Alveolitis>> se puede presentar, sin afectar mayormente el estado general del paciente. Todas estas manifestaciones se pueden dar a pesar del gran cuidado y minuciosidad con que se realiza el proceso exodóntico, por parte del cirujano dental sea, o no experimentado.

Vale la pena mencionar los diversos términos con los que ha sido denominada la <<Alveolitis>>: Crawford en el año de 1896 fue el primero en utilizar el término Alveolitis seca, existiendo otras denominaciones como son: Alveolitis seca dolorosa, osteítis alveolar, síndrome osteomiélico postextracción, osteítis fibrinolítica, Alveolitis fibrinolítica y osteítis alveolar localizada. Al margen de sus varias denominaciones, hay que aclarar que la Alveolitis desde el punto de vista etimológico es la inflamación del alvéolo, es así como debe ser entendida y tratada.

ETIOLOGIA

Luego de la revisión de algunas investigaciones y de varios estudios, pudimos observar que no ha sido aceptado un modelo universal etiopatogénico de la Alveolitis, al mismo tiempo los factores predisponentes implicados son muy variados. Así tenemos los siguientes:

ANESTESIA LOCAL

Los productos químicos que se emplean como anestésicos locales, tienen un indudable poder tóxico sobre los tejidos perialveolares; y con esta circunstancia al ser extraídas piezas dentarias portadoras de procesos apicales, de lesiones del periodonto, condiciones infecciosas, pueden exacerbarse e instalarse una Alveolitis postoperatoria.

“Larsen en 1991 indica que, el uso de anestésico local con vasoconstrictor compromete la irrigación del alvéolo; esto porque se ha referido a la isquemia como una de las posibles causas de Alveolitis en muchos o en algunos casos”.¹

“ Krugger en 1987 manifiesta; el uso de vasoconstrictores en el anestésico local, puede retardar la formación del coágulo”.¹

¹ REVISTA DE ACTUALIZACION ODONTOLÓGICA ESPAÑOLA. 1994. PAG. 26-27

FACTORES TRAUMATICOS.

La excesiva presión sobre las trabéculas óseas, realizada por los elevadores; la elevación de la temperatura del hueso, debido a errores en las medidas de refrigeración o instrumental como fresas quirúrgicas en mal estado, irrigación deficiente, por ejemplo serían posibles causantes de Alveolitis.

ESTADO GENERAL.

Individuos con enfermedades generales, problemas metabólicos, inmuno deprimidos, deficiencias nutricionales, etc. podrían presentar una cicatrización deficiente y en consecuencia podría instalarse un problema de Alveolitis.

EDAD

“Larsen 1991 indica que en personas mayores de 26 años habría una mayor incidencia de Alveolitis. En estudios posteriores comparó dos grupos de edad: los pacientes entre los 18 a 24 años tuvieron una incidencia de Alveolitis del 19% y los pacientes mayores de 26 años tuvieron una incidencia del 25%”.¹

SEXO

Datos recopilados en la “ **Revista de Actualización Odontológica Española 1994, ALVEOLITIS SECA: REVISION DE LA LITERATURA Y METAANALISIS**; indican una mayor presencia de Alveolitis en el sexo femenino que en el masculino”.¹

CONSISTENCIA DE LOS MAXILARES.

En el artículo de “**ALVEOLITIS SECA: REVISION DE LA LITERATURA Y METAANALISIS. 1994** indica, que la incidencia de la Alveolitis es mayor en el maxilar inferior con respecto al maxilar superior ”¹ Esto podría explicarse debido a la consistencia ósea del maxilar inferior que es más

¹ REVISTA DE ACTUALIZACION ODONTOLÓGICA ESPAÑOLA. 1994 PAG. 26-27

compacta, con relación al superior; sumado a esto el factor isquémico producido por el anestésico podrían provocar Alveolitis.

TABACO.

La nicotina del tabaco contiene sustancias vasoconstrictoras las que actúan en los vasos periféricos y este efecto puede ser causante de un proceso de Alveolitis. En estudios realizados por Larsen, encontró una incidencia del 44% de Alveolitis en pacientes fumadores y en los no fumadores una incidencia del 10% de Alveolitis.

PATOGENIA

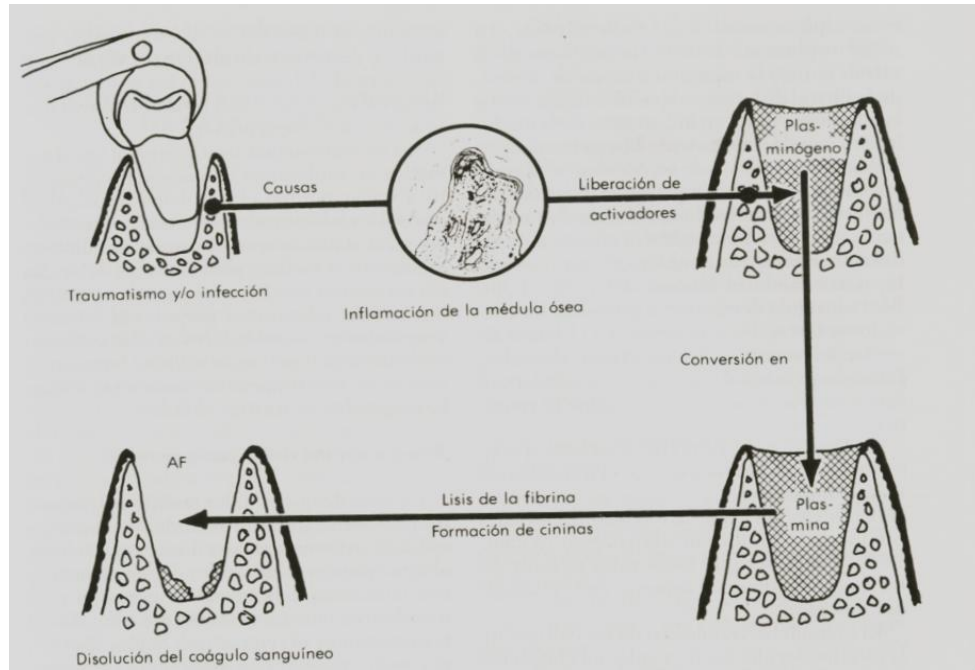
Son dos las posibles teorías más aceptadas sobre la génesis de esta patología:

a.- Teoría Fibrinolítica de Birn.

b.- Teoría Bacteriana.

a.- Teoría Fibrinolítica de Birn.- en 1973 Birn sugirió que el traumatismo da lugar a la inflamación de la médula ósea, produciéndose la liberación de activadores texturales presentes en los tejidos adyacentes a las lesiones y dentro de los vasos sanguíneos como son el activador del plasminógeno (t-pa) y el inhibidor (pai-1), el t-pa convierte el plasminógeno en plasmina. Dentro de las proteínas plasmáticas encontramos una proenzima en cuyo interior presenta una euglobina llamada plasminógeno o profibrinolisisina, que se transforma en plasmina. La plasmina es una enzima proteolítica que digiere a los anillos de fibrinógeno, factor V, factor II, factor XII, es decir al formarse ésta puede producirse la lisis del coágulo; al mismo tiempo liberan cininas a partir del cininógeno que también está en el coágulo ocasionando el intenso dolor.

Los cininógenos o precursores de las cininas son substratos que tienen alto y bajo peso molecular presentes en el plasma y los tejidos, que activados por las enzimas proteolíticas llamadas calicreínas forman las cininas; éstas contraen al músculo liso visceral, relajan al músculo liso de los vasos, aumentando su permeabilidad y causan dolor al ser inyectadas en la piel.



b.- Teoría Bacteriana .- el examen bacteriológico de los cultivos de Alveolitis suele revelar una infección mixta. En 1959 Alling indica la presencia de una gran cantidad de bacilos fusiformes y de espiroquetas de Vincent. El dolor alveolar podría ser el resultado de la acción de las toxinas bacterianas sobre las terminaciones nerviosas del hueso alveolar.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Signos y Síntomas

Clínicamente la mucosa que rodea al alvéolo presenta sus bordes tumefactos y sus paredes bucal y lingual rojizas, edematizadas e hipersensibles. El alvéolo se encuentra cubierto de detritus, restos alimenticios; entremezclados en un magma gris verdoso maloliente.

En ocasiones puede presentarse la ausencia del coágulo o también puede encontrarse una cavidad alveolar que no esté del todo vacía, conteniendo un coágulo sanguíneo necrosado en parte. Luego de la pérdida del coágulo de la cavidad ósea, en el alvéolo se aprecia una superficie de color amarillenta sin tejido de granulación correspondiente al tejido óseo denudado.

Los síntomas suelen aparecer entre el segundo al quinto día postextracción, y puede acabar en unos siete a catorce días. Inicialmente el paciente experimenta una sensación de malestar, seguido de dolor agudo localizado en el área de la extracción, el dolor es lancinante, tormentoso

que se puede exacerbar con la comida, la succión y la masticación; normalmente se irradia del maxilar inferior hacia el oído y sien homolateral.

El dolor manifestado por el paciente es difícil de aliviar incluso con el uso de analgésicos potentes, puede haber un drástico alivio al colocar la medicación (alvofar) en el interior del alvéolo.



FRECUENCIA

Se puede decir que la Alveolitis es más frecuente en el maxilar inferior que el maxilar superior, los alvéolos más atacados serían los de los molares, entre éstos el del tercer molar mandibular. También hemos podido ver a lo largo del estudio que las mujeres presentan mayor incidencia de Alveolitis, así como al poner más de un cartucho de anestésico y ante una extracción difícil es posible que se presente una mayor incidencia de Alveolitis

TRATAMIENTO

Tomando en cuenta que el Odontólogo es el único profesional preparado para tratar esta patología hemos aplicado el siguiente tratamiento:

Cuidando todas las medidas de asepsia y antisepsia una vez ubicado el paciente en el sillón aislamos relativamente el campo operatorio con rollos de algodón y un eyector de saliva, irrigamos la cavidad alveolar con solución fisiológica estéril, secamos cuidadosamente y retiramos cuerpos extraños si de existir estos; a continuación por medio de un aplicador (porta material) depositamos cuidadosamente el medicamento (alvofar) en el interior del alvéolo, luego retiramos los rollos de algodón y recomendamos al paciente no tocarse con la lengua, dedos u otros objetos, para posteriormente ser examinado a las 24 horas.

Si el dolor que es intenso, molesto, fastidioso, ha cesado no hace falta otra aplicación del medicamento, pero si la sintomatología persiste cuando el paciente regrese nuevamente al control, hacemos una nueva irrigación del alvéolo y una nueva aplicación del medicamento con lo que conseguimos resultados satisfactorios, es decir la mejoría del paciente y posterior cura de la patología en un plazo no mayor a 15 días.

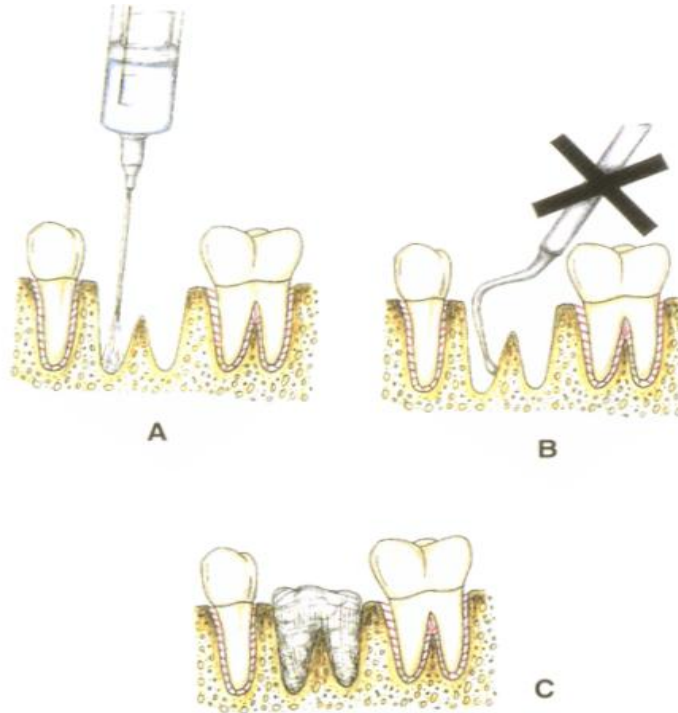
Existen varios medicamentos para el tratamiento de la Alveolitis, el que nosotros hemos utilizado tiene el nombre comercial de **“alvofar”** los elementos que están presentes en esta pasta son:

| | |
|-----------------------|----------|
| Eugenol..... | 5 partes |
| Yoduro de timol | 6 partes |
| Aceite mineral..... | 5 partes |
| Lidocaína..... | 1 parte |
| Glicerina | 5 partes |

Otro medicamento usado para el tratamiento de la Alveolitis, es el **“alvogil”** formado por:

| | |
|------------------------------------|-----|
| Triyodometano, | 20% |
| Para-aminobenzoato de butilo | 25% |
| Eugenol | 13% |
| Excipientes | 42% |

Suele también irrigarse el alvéolo con una solución fisiológica caliente tolerable, lavajes con peróxido de hidrógeno, secado cuidadoso del alvéolo con algodón estéril, y aplicación del alvogil.



GENERALIDADES

Al revisar las distintas obras literarias de Cirugía Bucal en todas ellas encontramos en el capítulo de exodoncia, una breve reseña histórica sobre la forma y personal encargado de realizar las extracciones dentarias. Todavía en nuestro medio es común hallarnos con relatos que hablan de curanderos, barberos, sangradores y los saca muelas o sachamuelas; eran ellos los que con técnicas poco ortodoxas y muy agresivas, aliviaban el dolor dentario mediante la extracción. Este acto fue llamado <<exodoncia>> por Winter quien introduce este término al lenguaje médico para referirse a la parte de la cirugía bucal que se encarga mediante técnicas precisamente definidas e instrumental adecuado, de practicar la avulsión o extracción de uno, varios o de todos los órganos dentales del lecho óseo que los albergan.

Con Pierre Fauchard en el siglo XVIII la exodoncia alcanza una dimensión científica y técnica, para consolidarse posteriormente con los avances modernos en anestesia y los más depurados principios quirúrgicos.

Se puede considerar a la exodoncia, como el acto quirúrgico, básico de la Cirugía Bucal; además por las conexiones anatómicas, fisiológicas y patológicas entre el órgano dentario las estructuras cervico faciales y el resto del organismo, se estaría alcanzando el comienzo de la

Cirugía Maxilofacial. En este sentido cualquier complicación como celulitis difusa, cuadro osteomielítico, fractura mandibular implica actuar a nivel Maxilofacial.

Vale la pena recordar un hecho histórico en el campo de la Cirugía Odontológica; la relación exodoncia - dolor, es indudable que el miedo, temor, ansiedad y angustia preceden y acompañan a este acto, a veces con bases ciertas y en otras ficticias.

Las complicaciones que preocupaban a pacientes y profesionales en el pasado y eran de común presencia como: hemorragias, infecciones y dolores, actualmente con los diversos tratamientos y variedad de fármacos se han ido atenuando; de manera tal que la exodoncia se ha convertido en un acto sin muchos riesgos para el paciente, con técnicas quirúrgicas precisas, métodos efectivos sobre el control del dolor y con escasas complicaciones postoperatorias.

Al margen de las excelentes condiciones logradas para el acto de la exodoncia, los problemas suelen presentarse a veces por situaciones un tanto azarosas o adversas, en estas urgencias el profesional debe reconocer el problema surgido y dar rápida solución al mismo.

INDICACIONES EN EXODONCIA

A pesar de los distintos avances tecnológicos, medidas preventivas y técnicas restauradoras, las exodoncias continúan ocupando el primer lugar en la cita Odontológica; la pérdida de las piezas dentarias es lamentable desde todo punto de vista orgánico, funcional, estético y psicológico.

Las indicaciones que a lo largo de los años se han esgrimido para la exodoncia, hoy son bastante discutibles, éstas no han podido clasificarse en relativas o absolutas; es difícil y arriesgado ser categóricos, puesto que en numerosas ocasiones intervienen múltiples factores a la vez, que modifican el criterio clínico, pronóstico y plan de tratamiento.

Con fines didácticos reuniremos algunas indicaciones para la exodoncia en los siguientes grupos:

CARIES DENTARIA

Esta indicada la extracción cuando un proceso carioso destructivo abarca total o parcialmente la corona y/o raíz dental, de tal manera que no pueda ser tratada por ningún medio conservador.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Deben ser extraídas las piezas dentarias con enfermedad periodontal avanzada, que no puedan ser tratadas por las numerosas y eficaces técnicas conservadoras de la periodoncia.

FRACTURA DENTAL

En los casos de fracturas verticales que no pueden ser tributarias de tratamiento conservador alguno; o que se prolonguen más allá del tercio medio radicular las piezas serán exodonciadas.

INDICACIONES PROTESICAS

Previo a la colocación de una prótesis o de una rehabilitación oral, pueden existir motivos de extracción dentaria razonados sobre la base del diseño, estabilidad, estética, pronóstico y plan de tratamiento; los que deben ser diagnosticados correctamente por parte del profesional.

INDICACIONES ORTODONTICAS

El orden prioritario de extracciones dentarias en Ortodoncia suele ser el siguiente: primeros premolares, segundos premolares, terceros molares superiores o inferiores y otros, validados en un diagnóstico preciso y correcto por parte del Ortodoncista; la actitud del cirujano dental en todas las extracciones debe ser la de guiarse por las indicaciones escritas, por parte del profesional tratante.

ANOMALIAS DE ERUPCION

Las inclusiones dentarias parciales o totales deben ser extraídas, cuando producen o pueden producir complicaciones (inflamatorias, nerviosas, tumorales, etc.) y cuando los tratamientos conservadores no puedan ser ejecutados en ellas.

A N E S T E S I A.

GENERALIDADES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

El efecto terapéutico de un anestésico local consiste en la inhibición reversible de la conducción de los impulsos en las terminaciones nerviosas. Al inicio los anestésicos locales causan vasodilatación no deseada, acompañada de un bloqueo progresivo de las fibras nerviosas; el orden de la pérdida de sensaciones es: dolor, frío, calor, presión, vibración, más tarde la propiosección y finalmente la función motora; este orden puede presentar variaciones individuales y se invierte a la hora de la recuperación.

Se debe tener en cuenta que habrá un efecto distinto en relación a la ubicación de los diferentes haces dentro del tronco del nervio, los ubicados periféricamente son afectados antes, que las más centrales, de manera que para lograr un "bloqueo total" de las fibras se procurará concentraciones y cantidades suficientes del anestésico, pero también se deberá esperar un cierto tiempo para obtener este efecto (período de latencia).

Estos detalles son importantes para nervios de más de 1 mm. de diámetro siendo más evidentes cuando es un nervio mixto.

En este sentido es necesario conocer que las fibras más externas en el nervio inervan regiones más centrales, mientras que las fibras más internas inervan regiones más periféricas, así por ejemplo las fibras más externas del nervio alveolar inferior inervan la pulpa de los molares, mientras que las más internas inervan la pulpa de los incisivos.

DOSIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

En cuanto a la dosis máxima para todos los anestésicos locales se debe calcular en miligramos por unidad de peso corporal (mg. / Kg.), de tal manera que el profesional pueda tomar cierta confianza y seguridad en la aplicación de cada una de las presentaciones anestésicas. La dosis máxima calculada de un anestésico esta basada en: pacientes normales en cuanto a peso, edad, factores genéticos, patológicos y que responden con normalidad.

Pero el Odontólogo deberá estar siempre cauto pues podrá encontrar pacientes hipo e hiperrespondedores y con características orgánicas anormales, los primeros no presentaran reacciones sino hasta alcanzar un nivel hemático elevado de anestésico y los segundos pueden presentar reacciones ante concentraciones considerablemente inferiores.

A continuación, se da información precisa de los anestésicos locales más usados en la práctica Odontológica sobre: dosis máxima recomendada, vial máximo.

| ANESTESICOS | DOSIS | = | N° vial |
|-------------|-------|---|---------|
| | max. | | max. |

| | | | | |
|--------------------------------------|---------------|---|-----------|---|
| Lidocaína 2% | 3mg/kg; 300mg | = | 8,3 vial | |
| Lidocaína 2% + adrenalina 1:100.000 | 7mg/kg; 500mg | = | 13,8 vial | |
| Mepivacaína 3% | 3mg/kg; 300mg | = | 5,5 vial | |
| Mepivacaína 2%+ adrenalina 1:100.000 | 7mg/kg; 500mg | = | 9,2 vial | |
| Prilocaína 3%+ fenipresina | 8mg/kg; 600mg | = | 11,1 vial | 2 |

En Odontología es muy improbable que se alcancen las dosis máximas que se especifica en el cuadro anterior, pues rara vez esta indicado administrar más de 4 a 5 cartuchos en la mayoría de las técnicas anestésicas y tratamientos quirúrgicos.

Al respecto del cartucho **“en el interior existen: AGENTES REDUCTORES para evitar la oxidación del vaso constrictor; generalmente bisulfito de sodio; en algunos casos también puede incorporarse el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) en forma de edatato de sodio. AGENTES CONSERVANTES como el metilparaben, timol y caprilhidrocotrienotoxin para mantener la esterilidad frente a la proliferación de hongos y bacterias” ***

Es mejor que el profesional piense en términos de mgrs. de anestésico inyectados, en vez de número de cartuchos.

Es indispensable revisar la relación entre porcentaje de solución y mg. de alcaloide que lleva un vial o cartucho de anestésico; entendiéndolo mejor en los siguientes ejemplos:

1% =10 mg/ml 2% =20mg/ml 3% =30mg/ml 4% =40mg/ml

Los cartuchos llevan por lo general 1.8 ml de solución, el número de mg de solución anestésica que llevan se obtiene multiplicando el volumen de solución por el número de mg/ml de:

Vial en mg = (volumen de solución) X (N° mg/ml de la solución)

Lidocaína al 2%: (1.8 ml) X (20 mg/ml) vial = 36mg.

Si se aplica correctamente, la acción de un anestésico local queda limitada a los nervios periféricos, sin embargo si se alcanzan niveles altos en la sangre, pueden aparecer efectos sistémicos secundarios indeseables en el Sistema Nervioso Central y Sistema Cardio Vascular. Los niveles altos de los anestésicos locales en el Sistema Nervioso Central produce hiperactividad dando lugar a los síntomas típicos de inquietud, fasciculaciones musculares, calambres generalizados y por último parálisis respiratoria.

En cuanto a los efectos secundarios en el Sistema Cardio Vascular, todos los anestésicos locales disminuyen la conducción del estímulo y la contractilidad en el corazón, manifestándose con bradicardia, bloqueo aurículo ventricular disminuido, presión arterial disminuida e insuficiencia cardíaca. La gravedad de los efectos secundarios de los anestésicos

²COSME GAY , LEONARDO BERINI. CIRUGIA BUCAL 1999. PAG. 165

locales están en relación directa a los niveles plasmáticos y a la velocidad con la que las dosis aumentan.

VASOCONSTRICTOR

El uso de vasoconstrictores, enlentecen la absorción del anestésico local aumentando la intensidad y prolongado la duración de la acción, se consigue también mayor seguridad pues se necesita dosis menores de anestésico local, disminuyendo así el peligro de toxicidad debido a que la absorción es lenta y gradual, por ende la concentración hemática es menor, otra característica es la obtención de un campo operatorio relativamente exangüe, debido a la reducción de la circulación capilar.

“ La experiencia clínica con vasoconstrictores ha llevado a utilizar soluciones cada vez más diluidas, con la misma eficacia al aplicarlas clínicamente. Los primeros anestésicos locales contenían adrenalina a concentraciones de 1:50.000. Más adelante se fabricaron concentraciones de 1:80.000 y de 1:100.000. Los últimos anestésicos locales añadidos al arsenal odontológico, prilocaína, etidocaína, bupicaína y articaína, mepivacaína, llevan concentraciones de 1:200.000 y recientemente lidocaína al 1:250.000. La seguridad del fármaco aumenta utilizando la concentración mínima eficaz tanto de anestésico como de vasoconstrictor ” *

El vasoconstrictor de mayor uso en Odontología es la Adrenalina a la vez que existen beneficios en el uso de éste, también pueden producir efectos sistémicos indeseados, los que son apreciables en el siguiente cuadro.

“ LOCALIZACIÓN Y EFECTO DE LA ADRENALINA EN ÓRGANOS INDIVIDUALES COMO RESULTADO DE LA ESTIMULACION ”.

3

| | |
|------------------------------------|---|
| <u>Corazón</u> | |
| nódulo sinusal | taquicardia |
| aurícula | aumento de contractilidad y velocidad de conducción |
| nódulo AV. y sistema de conducción | aumento de la velocidad de conducción |
| ventrículo | aumento de contractilidad, de la velocidad de conducción y del automatismo. |
| <u>Vasos de la piel</u> | |
| vasos coronarios y | constricción |
| músculo esquelético | dilatación |
| vasos de la piel | constricción |

* CIRUGIA BUCAL. COSME GAY, LEONARDO BERINI. 1998. PAG. 160

* URGENCIAS MEDICAS EN LA CONSULTA DE ODONTOLOGÍA. STANLEY F. MALAMED. 1994.PAG. 319

Pulmones

| | |
|-----------------------|------------|
| musculatura bronquial | relajación |
|-----------------------|------------|

Cerebro

| | |
|-----------------------|-------------|
| elementos pilomotores | contracción |
|-----------------------|-------------|

| | |
|-----------------------|------------------------------------|
| glándulas sudoríparas | secreción (sudoración adrenérgica) |
|-----------------------|------------------------------------|

Ojos

| | |
|-----------------------------|-------------|
| musculatura radial del iris | contracción |
|-----------------------------|-------------|

| | |
|-------------------|--------------------------------|
| músculos ciliares | relajación (no-visión cercana) |
|-------------------|--------------------------------|

AV = Aurículo ventricular

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Desde el punto de vista químico los anestésicos locales pertenecen a los grupos Aminoésteres y Aminoamidas.

Aminoésteres.

Todos los anestésicos locales de este grupo son ésteres del ácido para-aminobenzoico; aquí tenemos a los siguientes:

1. Procaína

Usado desde 1905, en la práctica dental ha sido el anestésico local estándar durante más de 40 años. Este fármaco carece de propiedades anestésicas tópicas. La procaína representa el vasodilatador más potente de los anestésicos locales, por esto se debe aplicar en combinación con un vasoconstrictor en todas las situaciones; tiene un amplio espectro de reacciones alérgicas. Debido a su corta duración de acción, es raro que se use solamente como anestésico local.

| | |
|---|-----------------------|
| "Latencia | 5 - 10 minutos |
| Duración de la acción sin vasoconstrictor | 15 - 30 minutos |
| Duración de la acción con vasoconstrictor | 30 - 40 minutos |
| Dosis máxima sin vasoconstrictor | 500 mg |
| Dosis máxima con vasoconstrictor | 1000 mg" ³ |

2. Tetracaína

³ MARKUS D. W. LIPP. ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA. 1998. PAG. 53

³ MARKUS D. W. LIPP. ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA . 1998. PAG. 44-50-51

De mayor toxicidad sistémica que la procaína, sus efectos son también duraderos, es una de los anestésicos tópicos más eficaces. Y por ser un anestésico local muy tóxico; se usa en Odontología sólo como anestésico tópico, tiene un tiempo largo para iniciar su acción.

| | | |
|------------------------------------|-----|-------------------|
| “ Dosis máxima sin vasoconstrictor | 50 | mg |
| Dosis máxima con vasoconstrictor | 100 | mg “ ³ |

Aminoamidas

Es de uso común en Odontología, dentro de este grupo tenemos:

1. Lidocaína

Es el anestésico local clásico del grupo amida, fue desarrollada en 1943 por Lofgren y Lundquist e introducida en la clínica en 1948. Metabolizado en el hígado, se elimina a través de los riñones; y el 10% se excreta sin modificar. En cuanto a los efectos colaterales produce sedación en el paciente, que puede tener importancia clínica tras dosis altas. La lidocaína sin vasoconstrictor tiene un período de acción eficaz y muy corto, debido al potente efecto vasodilatador que posee y a su eliminación rápida desde el punto de aplicación. En urgencias médicas se utiliza la lidocaína, en casos de arritmias cardíacas, de modo que es el anestésico de preferencia para pacientes que tengan antecedentes de este tipo.

| | | |
|---|----------|------------------|
| “Latencia | 2 - 3 | minutos |
| Duración de la acción sin vasoconstrictor | 30 - 60 | minutos |
| Duración de la acción con vasoconstrictor | 120 -180 | minutos |
| Dosis máxima sin vasoconstrictor | 300 | mg |
| Dosis máxima con vasoconstrictor | 500 | mg” ³ |

2. Mepivacaína

Fue sintetizada en 1956 y puesto en uso clínico en 1960; tiene características similares a la lidocaína, con inicio de acción rápida y duración del efecto algo mayor. Metabolizado en el hígado; aproximadamente el 16% no metabolizado se elimina a través del riñón. De todos los anestésicos locales la mepivacaina sin vasoconstrictor asociado, demuestra mayor duración de acción en el lugar de aplicación. De modo que es el anestésico local de elección para pacientes en los que están contraindicados los aditivos vasoconstrictores; se usa también en pacientes asmáticos.

| | | |
|---|-----------|-------------------|
| “Latencia | 2 | minutos |
| Duración de la acción sin vasoconstrictor | 45 - 90 | minutos |
| Duración de la acción con vasoconstrictor | 120 - 240 | minutos |
| Dosis máxima sin vasoconstrictor | 300 | mg |
| Dosis máxima con vaso constrictor | 500 | mg “ ³ |

3. Prilocaína

³ MARKUS D.W. LIPP. ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA. 1998. PAG. 46-48

Compuesto producido en 1953; siendo el más reciente de ésta serie, su baja toxicidad sistémica es la principal ventaja clínica. Este es el único anestésico local que se metaboliza en los pulmones y además en el hígado, la ortoludina es el resultante de su metabolismo, potente productor de metahemoglobina (contiene tres moléculas de hierro, no transporta oxígeno). Esta se presenta cuando se administran altas dosis, la manifestación clínica es la cianosis, el pico de esta reacción se observa aproximadamente 3 o 4 horas después de la aplicación.

| | |
|---|----------------------|
| “Latencia | 2 - 4 minutos |
| Duración de la acción sin vasoconstrictor | 30 - 90 minutos |
| Duración de la acción con vasoconstrictor | 120 - 240 minutos |
| Dosis máxima sin vasoconstrictor | 400 mg” ₃ |

Al respecto de la duración tenemos que agregar: “ **tradicionalmente se han diferenciado de una forma un tanto artificiosas los anestésicos según la duración de su acción y su potencia en: De corta acción y baja potencia: procaína. De acción media y potencia anestésica intermedia: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, articaína. Y de larga acción y mayor potencia bupivacaína, ” ***

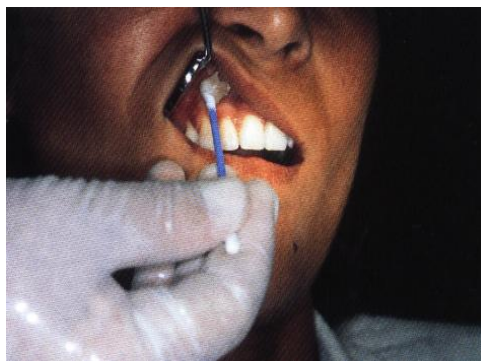
TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL

La aplicación de anestesia local puede realizarse de distintas maneras; el líquido anestésico puede depositarse sobre la mucosa, por debajo de ella, sobre el periostio (supraperiostica), debajo del periostio (subperiostica).

1. ANESTESIA TOPICA

Consiste en la aplicación directa de solución acuosa de anestésicos locales en las mucosas; este tipo de anestesia no se extiende a las estructuras submucosas; es útil para impedir el dolor en la punción. Los anestésicos locales con buena acción tópica son la lidocaína y la tetracaína; que se puede aplicar en forma de gel o aerosol, pero la mejor anestesia se consigue con el uso en forma de pulverización, tiene un tiempo de duración de 30 - 60 minutos. Vale la pena indicar que éstos tienen un efecto tóxico indeseable debido a la gran absorción en las mucosas por la ausencia del vasoconstrictor.

* CIRUGIA BUCAL. COAME GAY, LEONARDO BERINI. 1999. PAG. 166



2. ANESTESIA INFILTRATIVA

Es la inyección de una solución anestésica de forma directa en el tejido; se obtiene anestesia a la altura de los órganos receptores y ramos terminales periféricos de manera poco extensa, aunque profunda. Se emplea en el maxilar superior dada las características anatómicas de este hueso que es esponjoso.

2-A. SUPRAPERIOSTICA

Se realiza cerca de la región apical del diente, en el fondo del vestíbulo en el tejido celular laxo, colocando la aguja con el bisel dirigido hacia el hueso, sin tocar el periostio, soltando el líquido lentamente y sin presión; con los dedos de la mano contraria se eleva el labio para facilitar la maniobra. Con esta técnica se logra anestesiarse la pulpa dentaria, el ligamento periodontal, el hueso alveolar, el periostio y la mucosa vestibular. Es suficiente para la preparación de cavidades, tallados y desvitalizaciones.

Cuando se quiere realizar la exodoncia, es necesario complementarla con anestesia en palatino con el fin de anular la sensibilidad del ligamento, hueso, periostio y la fibromucosa palatina.



2-B SUBPERIOSTICA

Se consigue con la punción en la fibromucosa adherente vestibular cerca de la región cervical del diente. La aguja se sitúa oblicuamente primero y se inclina después hasta quedar paralela al eje del diente, penetrando entre el periostio y el hueso. Debe inyectarse lentamente para evitar un despegamiento brusco y muy doloroso del periostio.

En palatino se introduce la aguja perpendicularmente a 1 cm. del margen gingival hasta llegar al hueso, el depósito de la solución se realiza siempre a presión. Aunque es muy efectiva a la altura del maxilar superior por la porosidad del hueso y la delgadez de la cortical, difundiéndose con facilidad el anestésico, no debe emplearse por ser muy dolorosa y traumatizante.



ANESTESIA REGIONAL - TRONCULAR

Consiste en colocar la solución anestésica en contacto con el tronco o una rama nerviosa importante.

Este tipo de anestesia troncular no es más que una forma de anestesia infiltrativa. Se deposita la solución anestésica, atravesando para ello con la aguja los tejidos anatómicos correspondientes, bloqueando así el tronco nervioso y las zonas por él inervadas, privándolas de sensibilidad.

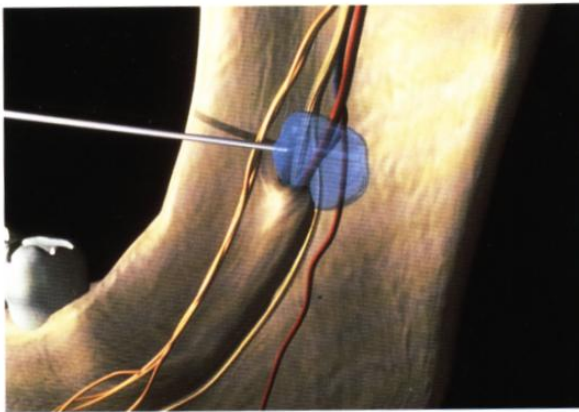
A continuación detallaremos las diferentes técnicas que se emplean en la práctica dental.

ANESTESIA DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR

Con esta técnica se consigue bloquear todas las estructuras óseas, dentarias y los tejidos blandos de la hemiarcada, excepto la mucosa vestibular de los molares (inervada por el Nervio Bucal Largo, este nervio se bloquea con la punción por distal del tercer molar en la región vestibular) y la región lingual (inervada por el Nervio Lingual, se bloquea aprovechando la misma punción). Para su ejecución hay que tener en cuenta que el orificio del conducto dentario inferior se encuentra en la cara interna de la rama ascendente aproximadamente 10

mm. (1 cm) encima del plano oclusal y a 18mm (1.5 cm) del borde mandibular en el caso de desdentados.

Para la ejecución de esta técnica se debe abrir ampliamente la boca, se palpa el borde anterior de la rama ascendente con el dedo índice, se dirige la jeringa desde la región premolar del lado opuesto, la punción se realizará a 1cm. arriba del plano oclusal inferior, inmediatamente se introduce la aguja hasta tocar hueso (a 2cm. de profundidad aproximadamente) y se deposita parte del anestésico; se retira la aguja de 0.5 a 1cm. para bloquear al nervio lingual.



En los gráficos podemos observar la zona de punción y la zona decolorada que representa el área inervada y anestesiada por el Nervio Dentario Inferior.

ANESTESIA DEL DENTARIO POSTERIOR.

Conocida como <<técnica de la tuberosidad>>, para su colocación se palpa la cresta infragomática, se inserta la aguja en forma dorsal en el surco vestibular ligeramente por distal del segundo molar, avanzando hacia atrás, arriba y hacia dentro junto a la tuberosidad, consiguiendo el bloqueo de los molares a excepción de la raíz mesio-vestibular del primer molar superior.



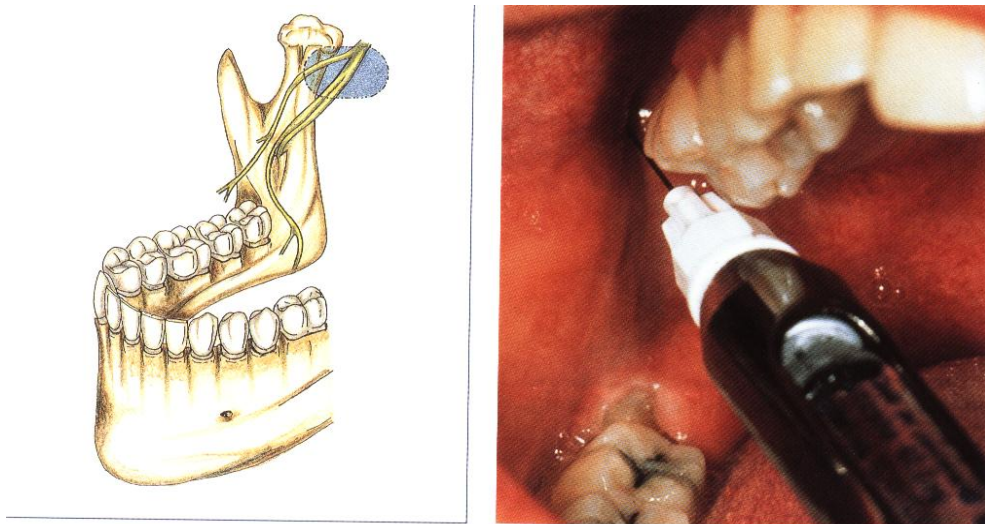
En los gráficos podemos observar la zona de punción y la zona decolorada que representa el área inervada y

anestesiada por el Nervio Dentario Posterior.

ANESTESIA DE GOW - GATES

Con esta técnica se consigue el bloqueo de tres ramas nerviosas: Dentario Inferior, Nervio Bucal, y Nervio Lingual. El sitio de punción está localizado en la zona antero-interna del cuello del cóndilo del maxilar inferior, por debajo de la inserción del Pterigoideo externo; técnica utilizada en pacientes con dificultad de apertura bucal.

El alto grado de peligrosidad que presenta esta técnica hace inejecutable su practica porque puede presentarse el <<SINDROME DEL SENO CAVERNOSO>>.

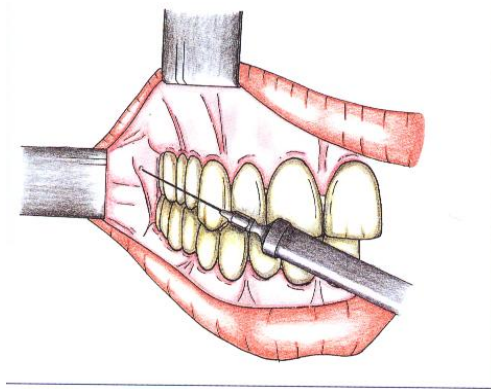


TECNICA DE AKINOSI.

Técnica usada en casos de lesiones periapicales agudas, con edema o trismo que impiden abrir la boca o limitan el movimiento. Con esta técnica se obtiene el bloqueo del nervio Dentario Inferior, Nervio Lingual, Nervio Bucal y Nervio Milohiideo.

Consiste en acceder en el fondo del vestíbulo a la altura de la tuberosidad del maxilar y se prosigue a continuación por la cara interna de la rama interna de la mandíbula hasta una profundidad de 1.5 cm. en donde, se deposita la solución anestésica.

Esta técnica tiene un alto riesgo de lesión vascular, porque tanto la arteria Maxilar Interna como el plexo Terigoideo están en la cercanía del sitio de punción de esta técnica.



BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO

Consiste en depositar solución anestésica en el agujero mentoniano que se localiza entre los ápices del primero y segundo premolar inferior, obteniendo insensibilidad de los premolares, caninos, e incisivos del lado correspondiente.



En los gráficos podemos observar la zona de punción y la zona decolorada que representa el área innervada y anestesiada por el Nervio Mentoniano.

TECNICAS DE EXODONCIA

Para la exodoncia se debe realizar la sindesmotomía que consiste en liberar o desprender el ligamento gingivo dentario (fibras crestales y principales del ligamento periodontal) con ello se consigue mejorar la sujeción de la pieza dental con los fórceps.

El desprendimiento se realiza con un instrumento de punta y bordes romos, se puede utilizar una pequeña legra o el sindesmótomo. Para realizar la (s) exodoncias se pueden emplear las siguientes técnicas:

- Técnica de exodoncia con fórceps

- Técnica de exodoncia con elevador

TECNICA DE EXODONCIA CON FORCEPS.

Se denomina también método cerrado o simple, es la más empleada, y la menos traumática, pero no debe usarse cuando existe hipercementosis, raíces divergentes, cuando la corona de una pieza dental se encuentre muy destruida, o cuando las raíces estén deterioradas o quebradizas.

Cuando se realiza la exodoncia en el maxilar superior, con la una mano reflejamos el carrillo y labio, con la otra tomamos el fórceps, colocando los bocados lo más apical posible a nivel del cuello dental (nunca solo sobre la corona) mantenemos los bocados paralelos al eje mayor del diente, mejorando así la fuerza y dirección.

En el maxilar inferior se procede así: Con la una mano se sostiene la mandíbula y separa el carrillo o el labio; es importante evitar la torsión de la mandíbula porque podría lesionarse la cápsula articular y los ligamentos extraarticulares, con la consiguiente luxación de la Articulación Temporo Mandibular (ATM). No se deben aplicar fuerzas excesivas porque podemos fracturar la apófisis alveolar, el diente y aun la mandíbula.

Las fuerzas empleadas para la exodoncia serán: presión apical, seguida de presión vestibular, palatina y/o lingual y tracción hacia vestibular; se realizarán ligeros movimientos de rotacionales al tratarse de piezas uniradiculares.

INSTRUMENTAL PARA EXODONCIA DE PIEZAS SUPERIORES E INFERIORES

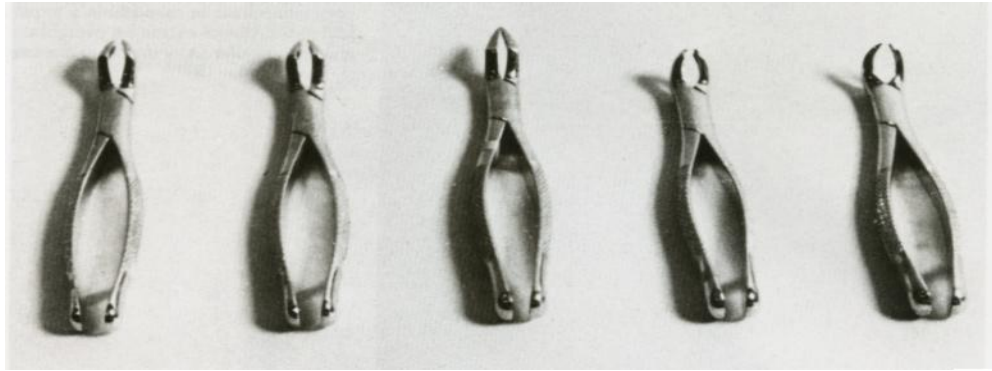
SUPERIORES

N° 286 Se emplea para extracciones de incisivos centrales y laterales.

N° 99^a Es usado para las extracciones de los seis dientes antero – superiores.

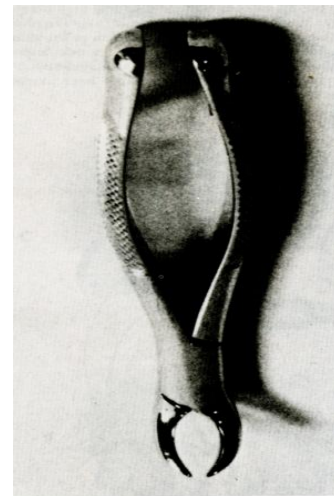
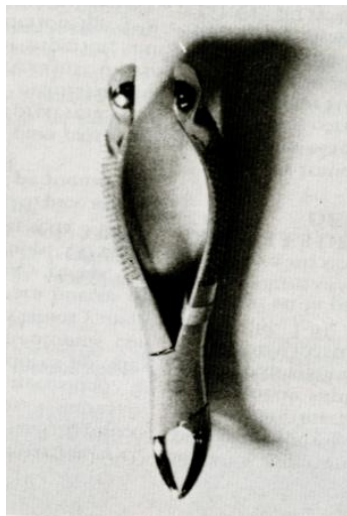
N° 24 Se la emplea para la extracción de primeros, segundos, terceros molares.

N° 150 o “forcep universal superior” usado para extraer cualquier pieza dental.



INFERIORES

- N° 16** o “cuerno de vaca” por la forma de los bocados que terminan en punta, los que colocados en la bifurcación radicular producen una acción de doble cuña.
- N° 103** Se lo utiliza para incisivos laterales inferiores izquierdo.
- N° 151** o “forcep universal inferior” usado para extraer cualquier pieza inferior.



TECNICA DE EXODONCIA CON ELEVADOR.

Se utiliza generalmente para extraer raíces dentarias, dientes retenidos, apiñamientos severos; dientes con caries extensas donde la corona este muy destruida y dientes ectópicos uniradiculares.

Los elevadores se los utiliza como palanca o como cuña; cuando se usa como palanca el punto de apoyo es la cresta alveolar; introduciendo la parte activa del elevador entre la pared alveolar y la superficie del diente, desplazando el diente a medida que penetra el elevador con movimientos rotatorios pequeños.

En el caso de emplearlo como cuña el punto de apoyo será la raíz de la pieza a extraerse.

Los elevadores son instrumentos que deben ser usados con precaución por que pueden introducir las raíces en las regiones contiguas como seno maxilar, conducto mandibular y espacio submandibular, esto cuando se utiliza como efecto de cuña. Cuando se lo utiliza como efecto de palanca se recomienda no apoyarse en dientes adyacentes porque provocaría el aflojamiento de los mismos, a menos que éstos también requieran ser extraídos, tampoco se utiliza la cortical vestibular o lingual como punto de apoyo. Los elevadores pueden causar fractura del maxilar inferior o del proceso alveolar superior.

Se debe asir el instrumental correctamente, es decir tomar el mango del elevador en forma palmar y cerrar los dedos, con excepción del índice que se apoya en la punta o extremo libre del elevador, de tal manera que actúe como freno, ante un posible desplazamiento evitando lesionar los tejidos y órganos contiguos, al mismo tiempo servirá para poder dirigir y controlar las fuerzas sobre el diente a extraerse.

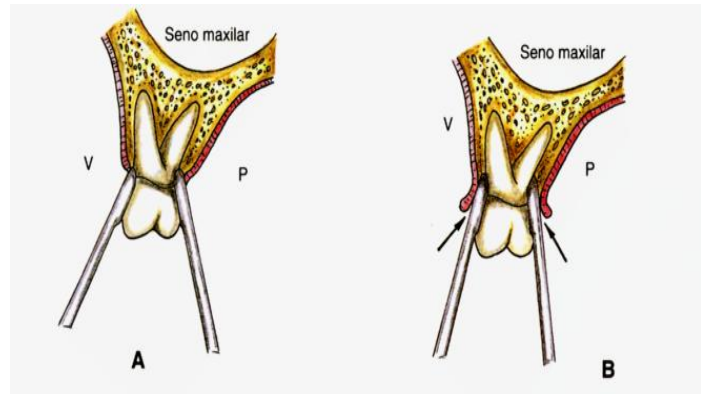
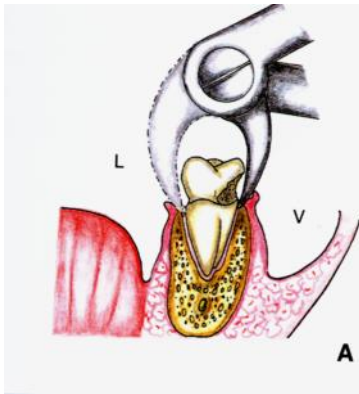
Los elevadores que más se utilizan son: El elevador recto y el elevador de Cryer.

Elevador Recto: es un instrumento de punta redondeada, se introduce en el espacio periodontal entre el hueso alveolar y la raíz, tómese la precaución de que no se luxa el diente adyacente por la acción de palanca del instrumento.

Elevador de Cryer: tiene una punta aguzada, que toma el costado de la raíz de manera tal que al rotar el instrumento la raíz sale del alvéolo; este elevador suele usarse como palanca, aunque también sirve como cuña para extraer raíces.

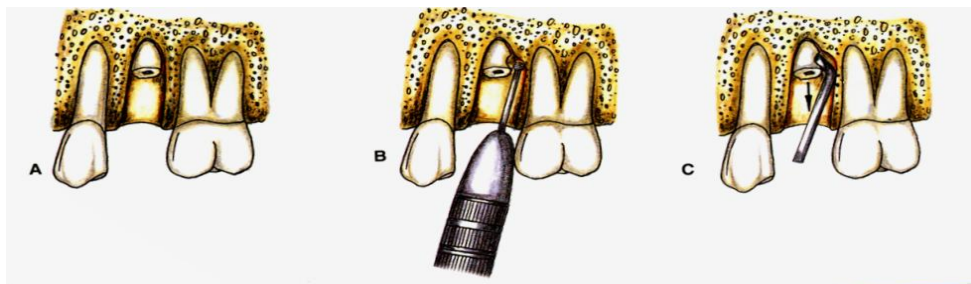
EXODONCIA SIMPLE

Se entiende como exodoncia simple a la avulsión de la pieza sin complicaciones, tanto para el paciente como para el profesional. En este acto quirúrgico se realizan fuerzas para luxar y traccionar la pieza en un mismo tiempo operatorio; la dosis de sustancia anestésica no excede parámetros normales o considerados prudenciales, también el tiempo operatorio será el menor posible o suficiente como para ir acompañado de la duración de la acción de una dosis de sustancia anestésica y de esta manera se traumatiza lo menos posible a los tejidos.



EXODONCIA COMPLICADA

Cuando las extracciones dentarias exceden parámetros considerados como prudentes o normales hablamos de exodoncia (s) complicada (s) en la que el tiempo operatorio, dosis de sustancia anestésica y materiales utilizados para una exodoncia simple se ven modificados y respaldados por mayores dosis anestésicas, instrumental extra y adecuado (pieza de mano, fresas quirúrgicas, etc.) con los que podemos fresar el hueso y realizar la Odontosección, Ostectomia, Osteotomia; en ellas el tiempo operatorio, técnica y maniobra quirúrgica se prolongan considerablemente. Además los procesos exodonticos que presentan anomalías de ubicación, anomalías dentarias como: Hipercementosis, raíces abandonadas, fractura dental, dilaceraciones radiculares, etc. Pueden desembocar en una exodoncia complicada.

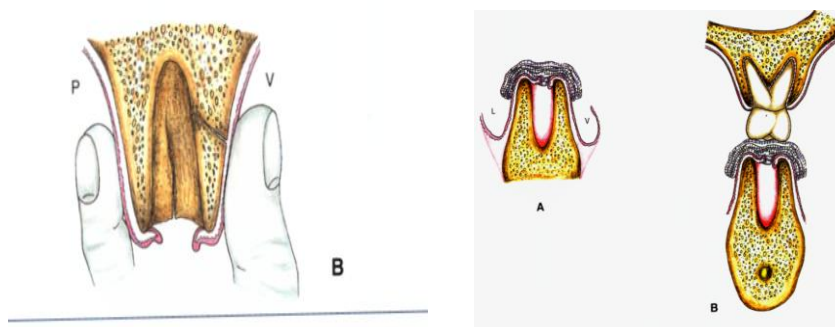


CONDUCTA ODONTOLÓGICA POSTEXODONCIA.

Concluida la extracción dentaria los pasos que hemos seguido después son:

A.- Constatamos que la totalidad de la pieza ha sido extraída; en caso de dudar sobre la presencia de la raíz en el alvéolo tomamos una radiografía periapical, que nos es de gran valor diagnóstico y nos evita complicaciones posteriores y reintervenciones.

- B.-** En los casos de lesiones periapicales, una vez realizada la exodoncia revisamos todas las paredes del alveolo, especialmente en la zona apical para verificar que no existan restos de tejido patológico.
- C.-** Comprobamos que no existan esquirlas, espículas o fragmentos sueltos de ser así debemos eliminarlos.
- D.-** Realizamos la compresión digital de las tablas óseas vestibular, palatino y/o lingual.
- E.-** Verificamos la existencia de un sangrado fisiológico y se produzca normalmente el coágulo.
- F.-** Colocamos una gasa sobre el alvéolo, para que el paciente la muerda ligeramente.



CONDUCTA PARA EL PACIENTE POSTEXODONCIA

Las normas que entregamos al paciente para que las lea, entienda y cumpla son:

- A.-** No enjuagarse enérgicamente la boca en las primeras 24 horas y comprimir la herida con gasa durante 5 a 10 minutos.
- B.-** En caso de tumefacción local que se aplique frío local (bolsa plástica con cubitos de hielo envuelta en una toalla) pero sólo durante las 6 a 18 primera horas, con intervalos de 10 minutos nunca más de 20 minutos seguidos. Desde el segundo al cuarto día aplicamos calor húmedo local durante 30 a 60 minutos cuatro veces al día para estimular el proceso inflamatorio fisiológico.
- C.-** La higiene bucal debe realizarla desde el primer momento posterior a la exodoncia, pero evitando la zona intervenida .
- D.-** El enjuague bucal conviene que lo realice al segundo día.
- E.-** Advertimos al paciente que el adormecimiento local de labios, lengua y mucosa yugal provocada por el anestésico puede durar de 2 a 3 horas, para que evite dañarlos por mordeduras accidentales o en la masticación.

F.- El dolor postoperatorio es relativo e impredecible pero aconsejamos al paciente para cuando llegue al domicilio como pauta general utilizar drogas AINES (analgésicos antiinflamatorios).

G.- No recomendamos fumar en el postoperatorio (de 7 a 10 días).

CICATRIZACION DEL ALVEOLO DENTAL

La cicatrización de la cavidad alveolar después de una extracción dentaria, básicamente es el mismo proceso que la cicatrización de una fractura. El proceso de cicatrización se puede dividir en cinco estadios; esta división es arbitraria porque en realidad muchos de los cambios se producen al mismo tiempo, pero para su estudio se los a dividido en cinco estadios:

PRIMER ESTADIO.

Justo después de la extracción se produce una hemorragia dentro del alvéolo, debido al desgarro de los vasos sanguíneos apicales y de los vasos del tejido periodontal. En unos pocos minutos a media hora, el sangrado cesa por los mecanismos de hemostasia y se produce la coagulación de la sangre. El coágulo es una red de fibrina que atrapa células sanguíneas y plaquetas. Entre las 24 a 48 horas siguientes se inicia en los tejidos circundantes un proceso inflamatorio acompañado de hiperemia, exudado del plasma e inflamación actuando principalmente leucocitos y macrófagos.

SEGUNDO ESTADIO

Al 2do o 3er día de la extracción, empieza la organización del coágulo; que se caracteriza por la proliferación de los distintos tipos de células. Desde la periferia del alvéolo y de los espacios medulares adyacentes crecen fibroblastos que invaden el coágulo; también se produce una proliferación en el área de los brotes endoteliales de los vasos sanguíneos contiguos que forman una red capilar. Por medio de estas prolongaciones el coágulo sanguíneo es sustituido por tejido de granulación hecho que se suscita hacia el séptimo día. Mientras esto ocurre se inicia la resorción osteoclástica en la cresta alveolar.

TERCER ESTADIO

En el se da la sustitución de tejido de granulación por tejido conectivo; se inicia al 3er. o 4to día y se completa hacia los 20 días, pero el primer signo de formación ósea se produce entre

el 5to y 8vo días. En la base del alvéolo se ven unas delicadas trabéculas de hueso fibrilar inmaduro que corren desde el alvéolo hacia el interior del coágulo.

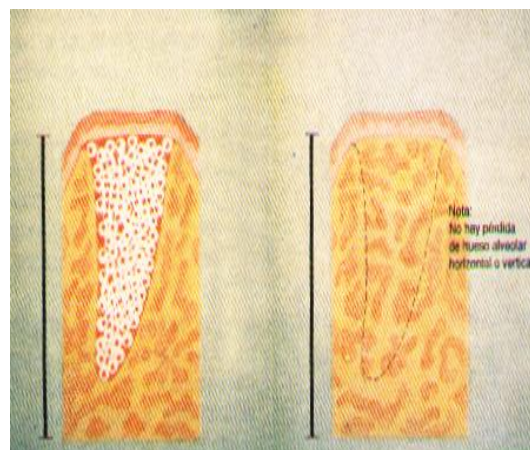
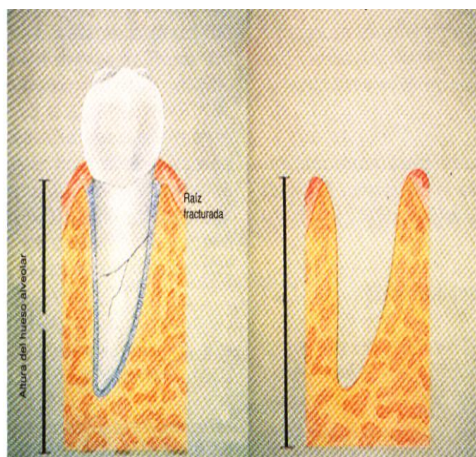
Al mismo tiempo la resorción osteoclástica de la cresta alveolar continúa de manera que mientras la cavidad se rellena de hueso, su profundidad total disminuye. La cavidad comienza a epitelizarse en el margen gingival hacia el 4to día; pero no se completa hasta unos 24 - 35 días, o más.

CUARTO ESTADIO

Por lo general a la 5ta semana el alvéolo está ocupado en sus dos terceras partes por hueso fibrilar grueso; pero este proceso puede tardar de 6 - 8 semanas en completarse. Radiográficamente se aprecia un escaso incremento de la densidad ósea a causa de la radiolucidez del hueso inmaduro.

QUINTO ESTADIO

A los 40 días cuando la cavidad puede estar ocupada por completo de hueso fibrilar, todavía se distingue el contorno de la lámina dura de la pieza. Mucho después se establece una trama trabecular uniforme de hueso maduro y se forma una capa de hueso compacto sobre el alvéolo. La cantidad y distribución de las nuevas trabéculas óseas dependerá de la presión funcional ejercida sobre el hueso alveolar.



CONSIDERACIONES GENERALES

Las pruebas hematológicas, realizadas en la Facultad de Odontología constituyen en la actualidad un auxiliar indispensable no solo para el diagnóstico correcto, para la diferenciación de síndromes y enfermedades, sino para prevenir muchas complicaciones aun antes de que aparezcan las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Los exámenes de sangre representan un valioso documento cuyo respaldo legal certifican las características básicas hematológicas que presenta un paciente previo a cualquier intervención quirúrgica. De manera tal que la interpretación correcta de los mismos nos permita dar paso o no a la intervención, hasta que presente valores hematológicos normales establecidos para un seguro acto quirúrgico

Como regla general antes de proceder a una exodoncia deberíamos obtener exámenes de sangre que nos permitan identificar cualquier anomalía, para evitar posibles daños y accidentes al momento de la Cirugía.

A continuación mencionamos datos esenciales sobre tejido sanguíneo normal: serie roja, serie blanca, plasma, etc.

TEJIDO SANGUINEO

La sangre es un líquido rojo espeso que circula en forma continua por el sistema vascular sanguíneo, a nivel arterial es de color rojo escarlata (debido a la oxihemoglobina) y en las venas es rojo oscuro (debido a la hemoglobina reducida) de ahí la apariencia azulada que las venas tienen a través de la piel.

Esta formada por una parte líquida, el plasma y suero, que son generalmente transparentes ó más o menos amarillentos, debido a la bilirrubina; el plasma puede ser opalescente turbio o lechoso por la emulsión de sustancias grasas, después de la absorción digestiva o en las hiperlipemias. Una parte sólida acompaña a la líquida denominada elementos figurados o corpúsculos formes; de la concentración de estos, siendo más exactos de los hematíes depende la densidad de la sangre, que en el hombre es mayor (1.059) que en la mujer (1.056). La viscosidad de la sangre depende del frotamiento interno entre sus partículas y del número de eritrocitos así es de 5 a 6 veces mayor que la del agua.

La sangre constituye alrededor del 7% del peso corporal es decir 5 a 6 litros en el hombre y de 3,5 a 4 litros en la mujer; esta cifra ha de mantenerse aproximadamente constante para poder conservar la vida.

FUNCIONES GENERALES DE LA SANGRE.

1. La función más importante es la **Transportación** de sustancias nutritivas, gases, metabolitos para ser excretados, hormonas, sustancias protectoras medicamentos.
2. Los eritrocitos al llevar el O₂ y el CO₂ entre pulmones y tejidos están cumpliendo con la función **Respiratoria**.
3. Al desplegar sus acciones los Leucocitos en los mecanismos de inflamación e inmunidad, proporcionan **Defensa** al organismo.
4. En la coagulación las plaquetas intervienen en los fenómenos de **Hemostasia**.
5. **Regulación de la Temperatura corporal.**
6. **Nutritivas** acarrea materiales alimentarios y vitaminas producidas en el organismo o absorbidas en el intestino para ser utilizadas por las células o bien almacenadas como reserva.
7. **Excreción** arrastra los residuos excrementiciales del metabolismo celular hasta los emuntorios donde se eliminan.
8. **Equilibrio Acuoso** mantenimiento del contenido hídrico de los tejidos y del equilibrio ácido básico del organismo.

COMPONENTES PRINCIPALES DE LA SANGRE

1. CÉLULAS O ELEMENTOS FIGURADOS:

- A. Hematíes o Eritrocitos o Glóbulos rojos.
- B. Leucocitos o Glóbulos blancos.
- C. Plaquetas o trombocitos.

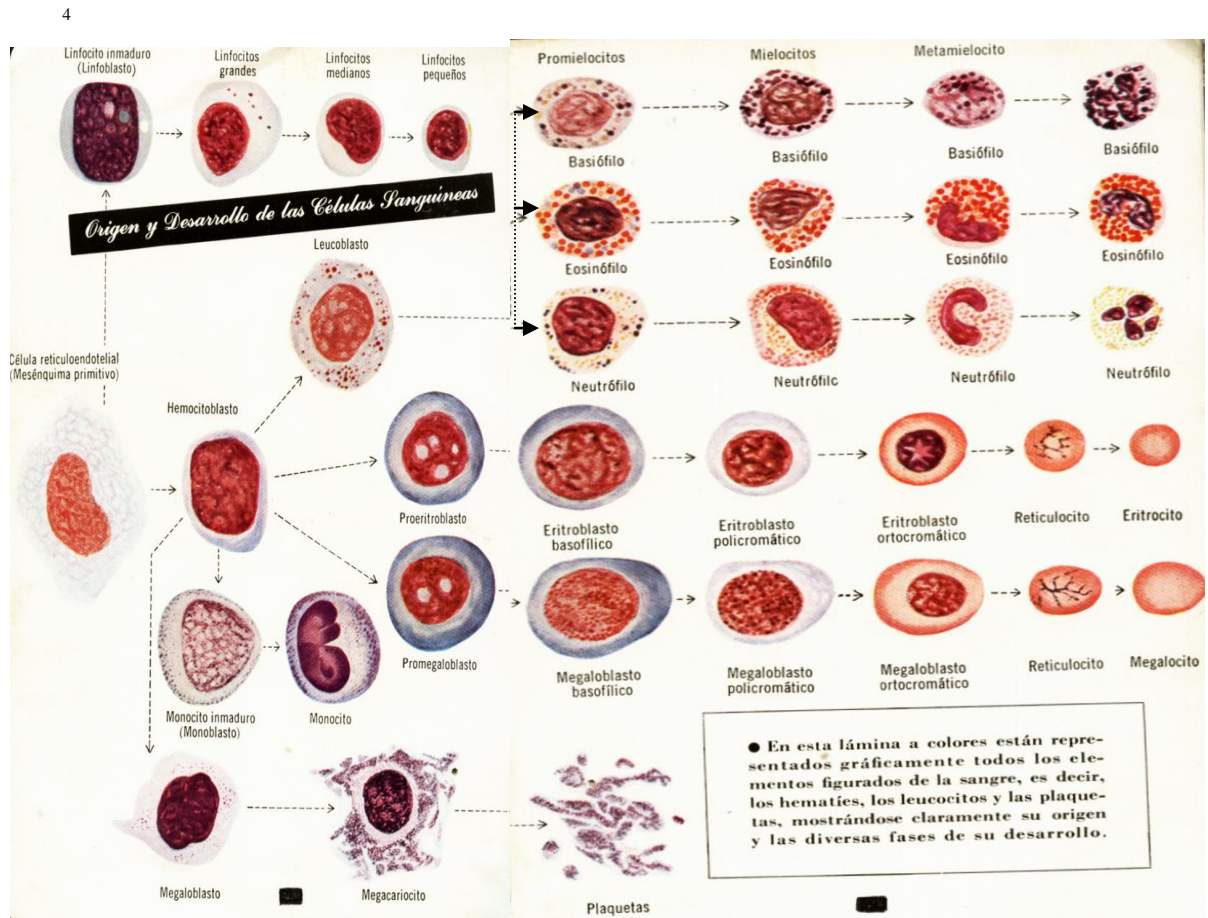
2. PLASMA O SUSTANCIA INTERCELULAR:

Glucosa, Urea, Acido úrico.

Cloruro de sodio, potasio, calcio.

Proteínas: albúmina, globulina (alfa 1- 2; beta 1-2), fibrinógeno.

CÉLULAS O ELEMENTOS FIGURADOS



A. GLÓBULOS ROJOS

Procedentes de células menos diferenciadas denominadas eritroblastos; se les conoce también como eritrocitos o hematíes, son células anucleares las más abundantes de la sangre, las que dan el color rojo característico, tienen forma bicóncava miden 7 micras de diámetro pueden aumentar de tamaño como en la Anemia Perniciosa y disminuir como en la Anemia por desnutrición; en cada milímetro cúbico hay alrededor de 5.000.000 a 5.500.000 para el hombre y de 4.500.000 a 5.000.000 en la mujer.

⁴ COMPENDIO ABBOTT. 1948. ILUSTRACIONES. PAG. 592-593

En el eritrocito el pigmento hem que contiene hierro y la proteína globína, se conjugan formando la hemoglobina que da la coloración roja a la célula y por ende al tejido sanguíneo, de ahí el nombre eritrocito (ertrum= rojo, citus= célula).

Es la hemoglobina que a través de la unión con el O₂ y el CO₂ la responsable del transporte de estos gases, desde los pulmones a los tejidos (O₂) y viceversa (CO₂)

La hematopoyesis (hemo= sangre , poyesis= formación) en el feto se realiza en las células retículo endotelial y en el adulto en las cavidades medulares del esqueleto axil, fémures y húmeros proximales (epífisis), pasados los 120 días de vida útil van al hígado y bazo en donde son destruidos.

B. GLÓBULOS BLANCOS

Son células incoloras, conocidas como leucocitos (leuco= blanco, citus= célula) de tamaño mayor que los hematíes y menor en número; producidos por la médula ósea, tejidos linfóides y las células retículo endoteliales o por histiocitos; la concentración de leucocitos en la sangre es de 5.000 a 10.000 por ml. de sangre, cuando hay menos de 5.000 se dice que hay leucopenia y cuando sobrepasa de 10.000 leucocitosis.

La leucopoyesis (leuco= blanco, poyesis= formación) de los tres leucocitos granulocitos se da en los mieloblastos de la médula ósea; en cuanto a los agranulocitos los linfoblastos de los tejidos linfoides (ganglios linfáticos, bazo, placas de Peyer, timo y amígdalas) y la médula ósea, son los progenitores de los linfocitos. Los monoblastos forman los promonocitos y éstos a los monocitos. Los leucocitos se encuentran en la sangre, linfa y en pequeñas cantidades en las membranas serosas y en los tejidos del organismo.

En condiciones diferentes y en variaciones de cantidad producidos, es probable que la longevidad de estos elementos varíe ampliamente; el tiempo que se mantienen los leucocitos en la sangre periférica probablemente equivalga tan sólo a una fracción del ciclo de vida es así, que los granulocitos viven un promedio de 6 horas circulando en la sangre, mientras que en los tejidos 4 a 5 días. Los monocitos que han salido a los tejidos (macrófagos tisulares) pueden vivir meses e incluso años y los linfocitos pueden vivir desde pocas horas hasta 100 a 300 días.

Cuando la demanda de leucocitos es alta la reposición en la sangre circulante no solo abarca a los perdidos sino que frecuentemente están aumentados (leucocitosis), éstos son liberados a la circulación de los sitios de almacenamiento (tejidos leucoplasticos).

Concluido el ciclo vital de los leucocitos muchos de ellos penetran en las membranas mucosas y son de ahí eliminados; las células defectuosas o gastadas probablemente sufren fragmentación por el desgaste natural y finalmente son destruidos por los macrófagos tisulares (células del sistema retículoendotelial) mediante fagocitosis especialmente en el hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea.

A grandes rasgos el sistema leucocitario tiene encargado las funciones de defensa antimicrobiana y antialérgica, de dichas funciones están encargadas cinco tipos de leucocitos conocidos.

VARIEDADES DE LEUCOCITOS

Para observar a los leucocitos se usan colorantes ácidos, básicos y neutros estas diferencias de coloración sirven para clasificarlos en dos grupos: granulocitos (Neutrófilos, Basófilos, Eosinófilos) y los agranulocitos (Linfocitos, Monocitos)

LEUCOCITOS GRANULOCITOS : NEUTROFILOS - EOSINOFILOS - BASOFILOS

NEUTRÓFILOS - POLIMORFONUCLEARES

Miden de 10 a 12 micras, con un citoplasma abundante que contienen gránulos finos neutrófilos, que reaccionan a colorantes ácidos como básicos el resultado es un color característico púrpura o lila. Muestran un núcleo con una gran cantidad de formas (polimorfonuclear) consta de tres a cinco lóbulos conectados por filamentos delgados de cromatina, indicando su mayor lobulación posible anemia perniciosa, anemia hipocrómica esencial, algunas afecciones hepáticas, etc.

Las funciones de los neutrófilos se basan en sus dos propiedades, la primera es la Diapedesis (atravesar los endotelios capilares) y la segunda función es la Fagocitosis (englobar cuerpos extraños), razón por la cual los neutrófilos intervienen en los procesos inflamatorios, además pueden intervenir en la producción de anticuerpos, poseen antígenos de superficie distintivos

que pueden reaccionar con anticuerpos y producir una destrucción celular de tipo inmunológico.

EOSINÓFILOS

Llamados también acidófilos por su afinidad a los colorantes ácidos o a la eosina; miden de 10 a 15 micras, generalmente presentan un núcleo en banda o bilobulados, el citoplasma está lleno de granulaciones específicas (histamina) para degradar aquello que incorporan.

Los eosinófilos permanecen menos de 8 horas en la sangre y luego salen a los tejidos cuando se incrementan las hormonas, corticoides y proliferan como respuesta a estímulos inmunológico liberando leucotrienos; es decir que participan en la modulación y regulación de reacciones y enfermedades alérgicas; la mayoría de los eosinófilos se localizan en las barreras epiteliales frente al mundo exterior: piel, tubo gastrointestinal, útero y en las vías respiratorias superiores; es probable que los eosinófilos fagociten complejos antígeno-anticuerpo.

Tienen tendencia a aumentar en algunas infecciones parasitarias en donde sus gránulos degradan a las larvas para que puedan ser ingeridas por los neutrófilos y macrófagos, aumentan también en ciertas neoplasias y en enfermedades autoinmunitarias.

El sitio en el que a estas células se las pueden encontrar son en los tejidos en los cuales se producen reacciones alérgicas como en los tejidos peribronquiales (asma), y en la piel (después de reacciones alérgicas cutáneas).

BASÓFILOS

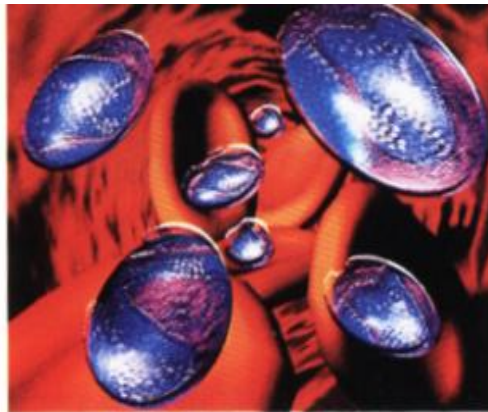
De forma redondeada, miden de 10 a 12 micras, cuyo núcleo redondo o bilobulado ocupa la mitad de la célula aproximadamente, éste se presenta casi siempre enmascarado; las granulaciones basófilas citoplasmáticas contienen heparina (anticoagulante), histamina (vasodilatador sistémico, vasoconstrictor pulmonar y broncoconstrictor pulmonar) y serotonina. La histamina contenida en los basófilos parece que representa aproximadamente la mitad que hay en la sangre, ésta al ser liberada es la causa de la mayor parte de las manifestaciones alérgicas y anafilácticas, fuera de estos fenómenos indudablemente tiene gran influencia en la regulación de los mecanismos de la inflamación.

Los basófilos sintetizan y almacenan la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia por lo que intervienen en la reacción alérgica mediada por anticuerpos inmuno globulina E (IgE); al producirse la reacción antígeno-anticuerpo el basófilo estalla y libera histamina que participa

en las reacciones anafilácticas; dichas reacciones se caracterizan por choque circulatorio, permeabilidad vascular aumentada y bronco espasmo.

LEUCOCITOS AGRANULOCITOS: LINFOCITOS – MONOCITOS

LINFOCITOS



De forma redondeada, su tamaño varía de 5 a 12 micras; el citoplasma escaso y de color azul claro está ocupado en su mayor parte por un voluminoso núcleo intensamente pigmentado.

El tiempo de vida es desde pocas horas hasta 100 a 300 días, estas células circulan continuamente desde los ganglios linfáticos por la linfa hasta la circulación y desde ahí regresan a los tejidos por diapedesis y recirculan nuevamente a la linfa, se los ha visto poseedores de gran movilidad insinuándose entre las otras células sanguíneas e incluso penetrando y saliendo de las mismas. Los linfocitos intervienen en los procesos de defensa, también pueden intervenir en la destrucción de los productos tóxicos del metabolismo de las proteínas.

MONOCITOS

Llamados también Grandes Mononucleares o Macrófagos, son las células de mayor tamaño en la sangre normal, de 12, 15 e incluso a 20 micras; con un citoplasma abundante, de color azul grisáceo a veces con vacuolas, aparato reticular de Golgi, Mitocondrias y Lisosomas; los monocitos presentan bordes irregulares por los seudópodos que emite. El núcleo es

excéntrico u ovoide y puede presentar una profunda depresión en forma de herradura, a demás no se tiñen de color tan intenso como en el linfocito.

Los monocitos a menudo se confunden con los neutrófilos por las granulaciones o con grandes linfocitos porque el citoplasma es azul; sin embargo las características típicas de los monocitos son el color gris azulado opaco del citoplasma, los pseudópodos obtusos y las circunvoluciones cerebroides del núcleo; las propiedades de los monocitos son locomoción (diapedésis), fagocitosis.

Los monocitos alcanzan su madurez cuando abandonan el torrente circulatorio para penetrar en los tejidos en donde se transforman en macrófagos (fagocitosis), pueden también intervenir en la producción de anticuerpos.

D. PLAQUETAS

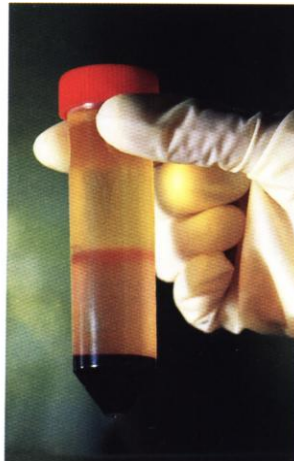
Llamadas también trombocitos, son fragmentos citoplasmáticos de las células madre de la médula ósea (megacariocitos); miden de 2 a 4 micras, son anucleares, de forma oval, esférica, o bastoncillos; penetran al plasma para llegar a concentraciones que oscilan entre 150 a 250mil por mm³ de sangre.

Al microscopio se observa dos porciones; la periférica llamada **HIALOMERO**.- tiene aspecto homogéneo de sustancia basófila débil de aspecto hialino con gránulos finos, cerca de la periferia esta un sistema de microtúbulos y microfilamentos, se creen formados por una proteína llamada trombostenina, lo que explicaría porque las plaquetas cambian de forma; y una porción central llamada **CROMOMERO**.- denominada así debido a la presencia de gránulos en su interior, como serotonina, glucógeno, mitocondrias, etc. que se tiñen de color rojo o púrpura.

Las plaquetas intervienen en la coagulación de la sangre al destruirse el endotelio el estrato subyacente de colágena expuesto atraen a las plaquetas que se transforman de discoides a esféricas, las que emiten pseudópodos se vuelven pegajosas y se adhieren a las fibras de colágena, las enzimas liberadas por ellas atraen a otras plaquetas, formándose el tapón laxo de plaquetas (agregación plaquetaria), con el que bastará para detener la perdida sanguínea si la lesión es pequeña.

En estos fenómenos llamados hemostáticos intervienen dos mecanismos: la aglutinación y la coagulación en las dos intervienen las plaquetas. Finalmente el período de vida de las plaquetas es de 8 a 12 días en el torrente circulatorio.

PLASMA O SUSTANCIA INTERCELULAR



El plasma es la parte líquida de la sangre, extremadamente compleja constituida en un 90 % de agua y el 10 % de sólidos: Glucosa 0,08 al 0,12%; la cantidad total de proteínas plasmáticas en promedio es de 7g por 100 ml, las proteínas plasmáticas son: albúmina (4.5 g/100 ml), globulina alfa 1 y 2, beta 1 y 2 (2.5 g/100 ml) y fibrinógeno (0.4 g/100 ml); Cloruro de Calcio, Sodio, Fósforo etc. 1%; Urea, ácido úrico, en pequeñas cantidades.

La formación de las proteínas plasmáticas depende de la dieta; sintetizadas en el hígado sobre todo la fracción albúmina y las que intervienen en la coagulación (fibrinógeno, protrombina); las globulinas (gama) son formadas en las células plasmáticas que participan en los procesos inmunológicos del organismo. El fibrinógeno aumenta en el embarazo, menstruación, e infecciones agudas y las globulinas se elevan en las infecciones crónicas.

INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LOS EXÁMENES

SANGUÍNEOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

A continuación mencionaremos los valores hematológicos que de acuerdo al examen de laboratorio, nos permita dar paso a la interpretación clínica de la alteración, encuadrando a cada valor en la normalidad si se encuentra sano y en lo patológico si corresponde a un paciente enfermo.

RECuento LEUCOCITARIO

Valor normal: 5.000 a 10.000 por mm³.

El aumento de los leucocitos, por encima de 10.000 por mm³ se llama LEUCOCITOSIS, ésta puede ser fisiológica ó infecciosa, la mayor parte de las infecciones producen aumento en el número de leucocitos.

LEUCOCITOSIS FISIOLÓGICA

Se presenta al final del embarazo, parto, puerperio pero se normalizan gradualmente en la primera o segunda semana postparto; después de ejercicios musculares intensos; en emociones intensas; temperaturas extremas y en la altura.

LEUCOCITOSIS INFECCIOSA:

En las infecciones con producción piógena (estrepto, estafilo, meningococo, gono, neumococo); en apendicitis, osteomielitis aguda, sinusitis, artritis supuradas, otitis, etc. En infecciones víricas como poliomielitis, herpes, sarampión; en infecciones espirilares como cólera, leptospirosis, icterohemorrágicas, fiebre reumática.

LEUCOPENIA.

Es la disminución de leucocitos por debajo de 5.000 por mm³, que esta en relación directa con las defensas del organismo, se debe en general a neutropenia, eosinopenia, linfopenia pero en algunos casos se presenta neutropenia sin leucopenia, ésta es compensada por el aumento en una u otra variedad de leucocitos; se presentan en agranulocitosis, choque anafiláctico, leucemia, agentes físicos, radiaciones.

HEMOGLOBINA (HB)

Valores normales: (gramos x 100 mililitros de sangre)

Hombres 14.9 a 17.5 g x 100 ml.

Mujeres 13.9 a 16 g x 100 ml.

Es una proteína conjugada formada por la proteína “GLOBINA” y el pigmento “HEM” que transporta O₂ y CO₂ desde las células hacia los pulmones y viceversa. Existen muchos tipos de hemoglobina como la Hemoglobina A que es normal en el adulto, compuesta por oxihemoglobina en donde la hemoglobina esta oxigenada. La hemoglobina F se encuentra en el feto, tiene afinidad por el oxígeno; existen otros tipos de hemoglobina como la Tipo S que es causante de anemia falciforme, común en la raza africana y americana; la de Tipo D, E, C y muchas otras que causan diferentes tipos de anemias no las describiremos porque cambiaríamos el enfoque de este estudio.

HEMOGLOBINA ALTA.

Es el exceso de hemoglobina circulante, las causas son: hipovolemia, debido a ejercicios ó alteraciones de la temperatura con paso del agua de la sangre a los tejidos; disminución de la tensión del O₂ debido a las grandes altitudes.

HEMOGLOBINA BAJA.

Es la disminución en la hemoglobina circulante en adultos de ambos sexos la hemoglobina en cantidades menores de 12 g x100 ml de sangre puede considerarse como índice de anemia, así, de 9 a 11 g x 100 ml indica anemia moderada; de 6 a 10 g x 100 ml anemia de mediana intensidad y de 3 a 5 g x 100 ml anemia grave.

HEMATOCRITO

Valores normales:

Hombres 40 a 51 %

Mujeres 37 a 48 %

El **hematocrito** es el volumen de masa eritrocitaria es decir la proporción de glóbulos rojos en el plasma, se determina por medio de la centrifugación de la sangre previamente colocada heparina para que no se coagule, ésta depende del número, forma y tamaño de los eritrocitos.

HEMATOCRITO ALTO.

Se presenta en poliglobulia genuina; o de una disminución del volumen plasmático por pérdida acuosa en la deshidratación.

HEMATOCRITO BAJO.

Se ve reducido en todas las anemias, no sólo esta en relación con la disminución de la hemoglobina, sino también con la disminución del número de eritrocitos.

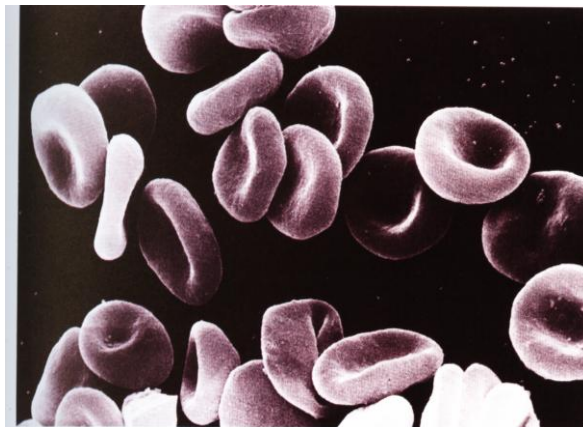
ERITROSEDIMENTACION (VSG)

Valores normales:

| | |
|----------------|------------------------|
| Hombres | 0 a 5 mm x hora |
| Mujeres | 0 a 15 mm x " |

Es el examen por el cual los elementos figurados descienden hacia el fondo del tubo de ensayo, la sedimentación se produce porque los glóbulos rojos tienen una densidad mayor que el plasma y se presenta en forma de pilas de monedas.

Hay modificaciones en las pruebas por la presencia de estados alérgico estados reumático presencia de proteínas, ácidos nucleicos.



ERITROSEDIMENTACION ELEVADA

Se presenta en casos de alcoholismo, en anemias, artritis (infecciosa), cirrosis del hígado, insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones (agudas, crónicas, generales o locales) leucemia, infarto del miocardio, embarazo (después del 2do mes y cuando se trate de embarazos ectópicos), tuberculosis (especialmente en su forma pulmonar).

La carga eléctrica alterada de la superficie de los eritrocitos, probablemente sea la causa principal del aumento de la VSG. También aumenta en casos de exceso de fibrinógeno del plasma, por exceso de globulinas plasmáticas

ERITROSEDIMENTACION DISMINUIDA.

Disminuye en casos de: paludismo, policitemia vera, perturbaciones del aparato respiratorio y circulatorio. El plasma más fluido nos orienta a una deficiencia de proteínas plasmáticas

FORMULA LEUCOCITARIA

| | |
|-----------------------|------------------|
| Neutrófilos... | 60 a 70 % |
| Linfocitos | 20 a 30 % |
| Eosinófilos | 0.5 a 4 % |
| Monocitos | 2 a 6 % |
| Basófilos | 0.5 a 1 % |

Neutropenia

Es la baja de Neutrófilos se presenta en infecciones esplenomegálicas (espleno= vaso megalicas= crecimiento); hepatoesplenomegalicas (hepato= hígado espleno= vaso megalis= crecimiento); hematopatías (hemo= sangre patías= enfermedades); fiebre tifoidea y paratifoidea, por medicamentos (cloranfenicol, quimio-terapéuticos, fenilbutasona).

Neutrofilia

Es el aumento de Neutrófilos se presenta en: infecciones agudas (bacterias, virus) toxicosis endógena y exógena, neoplasias malignas, leucemias mieloides, hemorragias agudas fisiológicamente en el miedo, estrés, dolor etc.; en medicamentosis (adrenalina); en la meningitis tuberculosa; en los casos de administración de hormonas adrenocorticales; trombosis coronaria y en trastornos metabólicos (acidosis diabética, eclampsia, gota, diarrea o vómitos prolongados)

Eosinopenia

Presente en infecciones agudas primera mitad de fiebre tifoidea, anemia perniciosa, shock anafiláctico, después de inyectar adrenalina y en el infarto del miocardio.

Eosinofilia

Caracteriza a las infestaciones parasitarias, enfermedades de la piel, herpes, enfermedades alérgicas, enfermedades microbianas, sensibilidad medicamentosa. discrasias sanguíneas (eosinofilia familiar), deficiencias de vitamina D (osteomalacia, raquitismo)

Basopenia

En infecciones agudas y crónicas (generalmente de poca importancia).

Basofilia

En discrasias sanguíneas (anemia aplásica, anemia hipocrómica, leucemia mielógena, y otras anemias); radiaciones (rayos X), varicela; viruela.

Linfopenia

La administración de las hormonas adrenocorticales produce una baja en los linfocitos así como en los casos de anemia aplástica, colemia (ictericia), infecciosa (después de procesos febriles), tuberculosis, sarampión (al brotar el exantema), estrés y en los postoperatorios intensos.

Linfocitosis

Se presenta en enfermedades infecciosas virales (rubéola, sarampión, parotiditis), radiaciones (rayos X), en la desnutrición, fisiológicamente en el recién nacido y en niños de corta edad, en la tuberculosis; en pacientes con enfermedades crónicas o cuando se recuperan de agudas a crónicas (faringitis, laringitis, sinusitis)

Monocitosis

En casos de infecciones (agudas y en el período de resolución), enfermedades infecciosas (mononucleosis infecciosa, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea), intoxicación por tetracloreto, infestaciones parasitarias.

Monocitopenia.

Se considera absoluta cuando las cifras son inferiores a 200 mm³; clínicamente se presentan en: En infecciones agudas, situaciones de estrés, por administración de corticoides en dosis altas o prolongadas y en distintas hemopatías (Leucemias agudas y granulocitosis).

TIEMPO DE SANGRIA.

Valor normal: 1 a 3 minutos.

Nos indica el tiempo en el que la sangre debe dejar de salir de los vasos capilares rotos; valora la cantidad, calidad de las plaquetas y la contracción capilar.

SE ENCUENTRA ALARGADO.

En la enfermedad hemorrágica del recién nacido, mononucleosis infecciosa, en la enfermedad de Werlhof, en la trombopenia infecciosa alérgica, mielopáticas, en la púrpura trombopénica fulminante de los niños, en la insuficiencia hepática grave, en la afibrinogenemia y en tratamientos con anticoagulantes (dicumarol y heparina). Se puede presentar en individuos saludables pero de edad avanzada, debido a la atrofia y al escaso tono de la piel asociado, a esto una contractilidad insuficiente y fragilidad aumentada de los capilares.

El tiempo de sangría es normal en la hemofilia y la hipofibrinogenemia como resultado de la formación de conglomerados de tamaño y caracteres adecuados de plaquetas en los capilares dañados y por la contracción normal de los capilares mas la existencia de tromboplastina de los tejidos a pesar de que el tiempo de coagulación este prolongado. En las púrpuras trombopenicas esta alargado el tiempo de sangría se prolonga como resultado de la insuficiente formación de cúmulos de plaquetas en los capilares dañados.

TIEMPO DE COAGULACION

Valor normal: 6 a 12 minutos.

Mide la condición que tiene la sangre del paciente para pasar del estado líquido a gel o coágulo; nos permite valorar el estado de los factores plasmáticos que intervienen en el mecanismo de coagulación, y el estado de las plaquetas.

Los **ERRORES** en esta prueba se pueden dar por tubos sucios, punción defectuosa, agitación de la sangre, formación de espuma y estasis venosa.

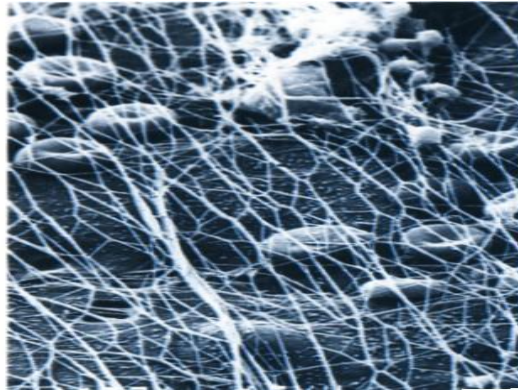
SE ENCUENTRA ALARGADO

En las carencias de algunos de los factores plasmáticos de la hemo-coagulación; en los síndromes por anti-coagulantes; en los estados de desfibrilación o coagulopatias por consumo; en la hemofilia; en la parahemofilia en las hipotrombinemias; en la afibrinogenemia hereditaria; exceso de antitrombina, en el shock anafiláctico y en tratamientos con heparina y oxicumarina. También se encuentra prolongada en casos de la disminución de Tromboplastina parcial; protrombina; fibrinógeno del plasma.

RETRACCION DEL COAGULO.

Condición normal: Normoretráctil

Luego de que la sangre se coagula, se retrae y empieza a eliminar suero en forma progresiva, la malla de fibrina se retrae comprimiendo a los elementos figurados de la sangre; el coágulo se hace más duro, pequeño y se separa de las paredes del tubo.



LA RETRACCION

Depende principalmente, de las plaquetas de su número y calidad pero también requiere de la normalidad del substrato a retraerse el fibrinógeno y de un factor estabilizador de la fibrina (factor XIII) contenido en el plasma.

La retracción se inicia ya en la primera hora de la extracción hemática y es total a las tres a cuatro horas.

La Retratozina (es una enzima secretada por las plaquetas) una vez coagulada la sangre ésta hace que las plaquetas y la red de fibrina se contraigan expulsando suero,

EL COAGULO EN ESTADOS PATOLOGICOS PUEDE SER: Hiporetráctil e Hiperetráctil.

Hiporetráctil:

Se presenta cuando el número de plaquetas es menor de 100.000 mm³ de sangre (en relación con la adherencia y firmeza del coágulo); cifras menores de 70.000 por mm³ pueden revelar la ausencia casi total de la retracción del coágulo, conocido como **coágulo a-retráctil**.

En el coágulo hiporetráctil puede encontrarse un descenso de plaquetas, fibrinógeno y a demás un aumento aparente de las proteínas del plasma. En las hipofibrinogenemias el

coágulo puede ser tan pequeño que de una impresión falsa de normoretractibilidad, puede pasar lo mismo en las anemias.

La retracción del coágulo deficiente se presenta en: trombopenias y en las tromboastenias, en las disminuciones importantes de fibrinógeno, en las poliglobulias acentuadas y en las reducciones del factor estabilizante de la fibrina (en casos de cirrosis hepática, neoplasias etc.)

Hiperretráctil:

Se presenta por un aumento en el número de plaquetas, aumento de la cantidad de Protrombina (con un aumento potencial de las trombosis o de tromboembolias). Existe aumento en el tiempo de retracción en la trombosis postoperatoria.

PLAQUETAS.

Valor normal:

150.000 a 250.000 x mm³

La disminución de las plaquetas se llama trombocitopenia (menor de 100.000) y el aumento de las plaquetas se llama Trombocitosis (400.000)

Trombocitopenia: se presenta en la hemofilia, las plaquetas están en número normal pero son deficientes en cuanto a la función.

FACTORES DE LA COAGULACION.

| | |
|------------|-----------------|
| Factor I | Fibrinógeno. |
| Factor II | Protrombina. |
| Factor III | Tromboplastina. |
| Factor IV | Calcio. |
| Factor V | Factor lábil. |

| | |
|-------------|--|
| Factor VI | Acelerina. |
| Factor VII | Factor estable |
| Factor VIII | Globulina antihemofílica |
| Factor IX | Factor de Chirstinas (PTC) |
| Factor X | Factor de Stuart Power |
| Factor XI | PTA. (plasma tromboplastin Antecedent) |
| Factor XII | Factor de Hageman |
| Factor XIII | Factor estabilizador de la fibrina. |

Factores de la vía Extrínseca: I, II, V, VII, X.

Factores de la vía Intrínseca: V, VIII, IX, X, XI, XII.

Factores de la vía Común: X, V.

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)

Valores normales: 12 a 15 segundos en 70% a 100 %

Es una sustancia compleja, en apariencia la protombina se produce en el hígado cuando es asequible la cantidad adecuada de vitamina K necesaria para su síntesis.

El Tiempo de Protrombina depende de la presencia de los activadores del sistema extrínseco. Valora la hemostasia que es importante para la formación del coágulo de fibrina por acción de la trombina también valora la intervención de los factores: I, II, V, VII, X.

SE ENCUENTRA ALARGADO

Normalmente y en pequeño grado en paciente que presentan sudoración profusa por altas temperaturas ambientales.

Patológicamente en las hipotrombinemias y en la carencia de vitamina K, en el síndrome hemorrágico del Recién Nacido, por déficit de absorción de dicha vitamina. En la ausencia de

fibrinógeno, en la parahemofilia, en los déficit del factor estable (factor VII), en las hepatopatías, en tratamientos con dicumarínicos, en el déficit del factor Stuart Power (factor X) y en los excesos de los factores inhibidores de la coagulación espontáneos o artificiales (antitrombina etc.)

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TPT)

Valor normal de 25 a 40 segundos

Se trata del tiempo de recalcificación del plasma, sin plaquetas, al que se le agrega un sustituto plaquetario (Tromboplastina parcial).

Constituye una medida del sistema intrínseco de la coagulación. Sirve para comprobar la existencia de todos los factores de la vía intrínseca (XII, XI, IX, VIII) así como los de la vía común (X, V, Protrombina y fibrinógeno).

Un alargamiento de 7" ya es patológico lo que ocurre si alguno de los factores está por debajo de 15 a 20% de su valor normal, no se altera en las diátesis trombopáticas o angiopáticas.

GLUCOSA

Valor normal

62 a 100 mg x c/100 mililitros de sangre.

Es un monosacárido o un hidrato de carbono simple llamado azúcar. La glucosa es absorbida a través de la pared intestinal y llevada a la sangre por la vena porta, se acumula en el hígado en donde se sintetiza y forma glucógeno, pero cuando se producen necesidades orgánicas de glucosa estas mismas células hepáticas que transformaron la glucosa en glucógeno efectúan a través del glucagón el proceso inverso para transformar al glucógeno en glucosa (**glucogenolisis**) y ponerlo a disposición del organismo.

HIPERGLICEMIA

Es el aumento de la glucosa en la sangre, se presenta en Diabetes, Hipertiroidismo, Hiperpituitarismo, Hiperadrenalismo, Pancreatitis aguda, Infarto del Miocardio transitorio, Insuficiencia hepática, Hiperglicemia tóxica.

HIPOGLICEMIA

Es la disminución de glucosa en la sangre; se presenta en los adenomas de los islotes de langerhans, en casos de insuficiencia corticosuprarrenal, insuficiencia tiroidea, insuficiencia hipotalámica, hipertiroidismo (mixedema) trastornos de la digestión y nutritivos, glucosuria renal, sepsis bacterianas, graves, alcoholismo agudo, trastornos metabólicos genéticos.

RECOMENDACIONES

Con la finalización del presente estudio investigativo hacemos las siguientes recomendaciones:

1. Que los exámenes de sangre al ser elementos utilitarios de extrema valía en el campo Médico - Odontológico deberían ser utilizados como aliados indispensables previa a la exodoncia. Pues en ellas estaremos orientándonos acerca del estado general del paciente para poder prevenir posibles complicaciones al momento y posterior a la exodoncia.
2. Que deberíamos seguir cumpliendo con mayor rigor los exámenes de sangre realizados en la Facultad de Odontología de Cuenca, previo a cualquier extracción dentaria para contar con todas las garantías que exige, aun la más pequeña de las intervenciones quirúrgicas.
3. El diagnóstico clínico y el plan de tratamiento es fundamental, porque la gran cantidad de técnicas conservadoras existentes, hacen en extremo difícil la extracción de una o varias piezas dentarias. La exodoncia se realizará cuando ante todo plan de tratamiento el pronóstico sea desfavorable para la conservación del órgano dental.
4. Otro examen que siempre se debería cumplir en forma previa a la extracción es el radiográfico, el que nos permite identificar grandes y graves obstáculos como son los relacionados con los elementos anatómicos y patológicos aledaños a la pieza dentaria o provocados por la misma.

5. Los métodos de anestesia, las composiciones y concentraciones anestésicas tienen que ser tomadas en cuenta comprendiéndolos, evaluándolos y practicados con mayor precisión para evitar errores y complicaciones que pueden llegar a exacerbar las patologías, comprometer gravemente la salud y hasta la vida del paciente.
6. Toda extracción dentaria debería ser minuciosamente valorada, para poderla tratar como una extracción simple o complicada.
7. Los controles de asepsia deberán ser estrictamente realizados antes, durante, y después de la exodoncia.
8. Se recomienda realizar controles posteriores en todos los casos de exodoncia para vigilar el proceso de restablecimiento de la brecha quirúrgica; y de identificar Alveolitis en sus primeros estadios presurosamente tratar la patología.

BIBLIOGRAFIA

CIRUGIA BUCOMAXILO-FACIAL. Gustavo O. Kruger. 1982

PROCEDIMIENTOS EN CIRUGIA BUCAL. Batres L. Edmundo. 1980.

CIRUGIA Y PATOLOGIA ODONTOLOGICA. R.A. Cawson. 1983.

CIRUGIA BUCAL Y MAXILOFACIAL, Laskin M. Daniel, Traducida por Editorial Medica Panamericana, Argentina, 1987.

CIRUGIA BUCAL, Ries Centeno, Guillermo. Editorial El Atheno Argentina, octava edición, 1979.

ATLAS DE ANATOMIA EL CUERPO Y LA SALUD. Cultural S.A. 1985

CIRUGIA BUCAL PATOLOGIA Y TECNICA. Manuel Donado Rodríguez. 2da edición Massoon SA. 1998.

CIRUGIA BUCAL. Cosme Gay Cada y Leonardo Berini Aytes. 1era edición Ergon 1999.

URGENCIAS MEDICAS EN LA CONSULTA DE ODONTOLGIA. Stanley F. Malamed. 1era edición Española 1994.

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, Markus D. W. Lipp. Espaxs SA. 1998. Barcelona.

FISIOLOGIA CARDIO VASCULAR. Dr. Edgar Segarra. Cuenca 1997

CLINICA Y EL LABORATORIO INTERPRETACION DE ANALISIS Y PRUEBAS FUNCIONALES, Alfonso Balcells. 17ª edición Masson 1997

DIAGNOSTICO CLINICO. H.K. Hamilton H.B. Rose. 1985

ANALISIS BIOLOGICO, Dr. GIL FORES GARCIA. Cuenca 1987.

REVISION DE LA LITERATURA DE LA ALVEOLITIS SECA, Revista. De Actualización Odontológica Española, 1994.

ALVEOLITIS SECA TRAS LA EXTRACCION DE LOS TERCEROS MOLARES MANDIBULARES, Quintessence 1990

ALVEOLITIS SECA REVISION DE LA LITERATURA. Revista Actualidad Odontológica Española. 1994

ALVEOLITIS SECA, FRECUENCIA DE PRESENTACION TRAS ANESTESIA

INTRALIGAMENTOSA.. Revista Quintessence. 1990.

HISTOLOGIA DE HAM. David H. Cromack. Edición novena. 1987