



318322
UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

36

INFLUENCIA DE LA VITAMINA C EN LA
CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

OMAR RIOS GOMEZ

MEXICO, D. F.

28179A
2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por la oportunidad de vivir y las bendiciones recibidas.

A mis padres y a mis tres hermanos, por apoyarme en todo momento e impulsarme a terminar este paso tan importante en mi vida. La carrera de cirujano Dentista.

A mis grandes amigas, Hayde, Lorena y Norma por su sinceridad y confianza.

A la Dra Elsa Cruz, por brindarme su ayuda su amistad y tantos momentos de alegría.

A todos mis amigos por su apoyo y respeto.

A las familias Ríos y Flores por todo su generosidad y apoyo.

OMAR RIOS GOMEZ

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA.

Escuela de Odontología.

TEMA> INFLUENCIA DE LA VITAMINA C, EN LA CICATRIZACION EN
HERIDAS DE LA CAVIDAD ORAL.

INDICE.

Capitulo.- 1

Regeneracion y reparaci3n de tejidos.

- 1.1 Fisiolog3a de la Regeneracion celular.
- 1.2 Factores que regulan la Regeneracion de los tejidos.
- 1.3 Inhibidos del crecimiento.
- 1.4 Matriz Extracelular.
- 1.5 Curaciones de las heridas
- 1.6 Mecanismos implicados en la reparaci3n.

- 1.7 Reparaci3n de los diversos tipos de tejidos conectivos.
- 1.8 Complicaciones de la curaci3n de las heridas.
- 1.9 Factores que influyen en la reparaci3n de las heridas.
- 1.10 Algunas alteraciones de la reparaci3n de la herida por formaci3n de cicatriz.

Capitulo .-2

Cicatrización de las heridas bucales.

- 2.1 Factores generales que afectan la cicatrización de las heridas.
- 2.2 Cicatrización de las heridas por gingivectomía.
- 2.3 Cicatrización de las heridas por extracción.

- 2.4 Cicatrización de fracturas maxilares y mandibulares.
- 2.5 Reimplantación y trasplante de dientes.
- 2.6 Cicatrización y vitamina C .

Capitulo.- 3

La vitamina C.

- 3.1 El descubrimiento del ácido ascórbico.
- 3.2 Fuentes de Vitamina C.
- 3.3 Algunas consideraciones.
- 3.4 Funciones Ácido ascórbico.
- 3.5 Requerimientos y recomendaciones.

- 3.6 Manifestaciones Orales de la deficiencia de Vitamina C.
- 3.7 Manifestaciones sistemáticas de la deficiencia de Vitamina C.
- 3.8 El escorbuto.
- 3.9. Exceso de Vitamina C.

CONCLUSIONES

GLOSARIO

BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN.

El proceso de cicatrización es uno de los fenómenos con el que el Cirujano Dentista se enfrenta más frecuente en su practica diaria, aunque depende de muchos factores para que se lleve a cabo una de las más importantes es el estado nutricional del paciente, particularmente el suministro de Vitamina C, la cual es fundamental para que este proceso se lleve a cabo con éxito.

Los alimentos proporcionán diferentes cantidades de vitamina uno de los que aporta mayor cantidad son aquellos de origen vegetal como las frutas, como la guayaba, la naranja, por mencionar algunos .

Las ventajas de incluir estos alimentos en la dieta diaria es proporcionar los nutrientes necesarios para que la cicatrización se lleve a cabo en forma correcta.

CICATRIZACION, REGENERACION Y REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS.

Los intentos del organismo para reparar las lesiones inducidas por agresiones locales comienzan muy precozmente en el proceso de inflamación, y terminan con la reparación y sustitución de las células lesionadas por células nuevas.

El proceso de reparación generalmente implica dos procesos diferentes>

1. La Regeneración> Es la sustitución del tejido lesionado por células parenquimatosas del mismo tipo, en ocasiones sin residuos de la lesión previa.

2. Cicatrización> Es la sustitución del tejido lesionado por tejido conjuntivo que en su estado permanente constituye una cicatriz. (fibrisis).

Los tejidos se ven constantemente sometidos a agresiones, a las que el organismo responde con la reconstrucción o reparación del tejido lesionado.

En el hombre, la capacidad de Regeneración de los tejidos es limitada y esta relacionada con el grado de evolución de cada tejido.

Se establece una relación en los tejidos entre especialidad funcional y capacidad de reparación, de tal manera que las reparaciones más completas se logran en los tejidos funcionalmente menos especializados, la destrucción total o parcial de muchos tejidos es seguida de su reparación por sustitución de todo o parte del tejido destruido por tejido de granulación, que termina dejando una cicatriz de tejido conectivo.(15).

1.1 FISIOLÓGÍA DE LA REGENERACION CELULAR.

Cualquier respuesta de la célula ante un agente nocivo, es controlada por el núcleo por medio de la síntesis de diversas proteínas como receptores de la membrana citoplasmática, enzimas lisosomales o enzimas de los sistemas mitocondriales. Pero uno de los fenómenos más importantes que tienen lugar en la célula es la división mitótica, que se produce de forma estereotipada en la mayoría de ellas. El ciclo celular entre dos mitosis o interfase de un tejido labil tienen una duración de aproximadamente 12hrs, y pasa por cuatro estadios>

1. El estadio G₁. es una fase de síntesis proteica y de RNA.
 2. La segunda fase o estadio S, corresponde a la fase de síntesis del DNA necesaria para que se produzca la división de los cromosomas.
 3. En la tercera fase o estadio G₂, se realiza la síntesis del RNA, proteínas y las enzimas necesarias para poner en marcha la mitosis.
 4. A continuación tiene lugar la mitosis, Fase M, con la que se obtienen dos células hijas que, de nuevo van, a comenzar otro ciclo.
- Según la capacidad de Regeneración, los tejidos se dividen en lábiles, estables y permanentes.

TEJIDOS LABILES.

Se hallan en constante renovación, las células nuevas sustituyen a las que de forma continua se destruyen. Los tejidos lábiles disponen de un gran porcentaje de células incluidas en el ciclo celular, son células intermitóticas.

Ejemplo de ellos son todos los epitelios como la piel, la cavidad oral, el cervix uterino, la vagina, la mucosa de todos los conductos excretores de las glándulas.

Por ejemplo glándulas salivales, pancreas y vías biliares.) epitelio columnar del tubo digestivo, utero, trompas de falopio y el epitelio transicional del aparato urinario. Las células del bazo, linfoides y del tejido hematopoyético son también lábiles.

TEJIDOS ESTABLES.

Aquellos cuyas células, en situación normal, son diferenciadas o se encuentran en fase de reposo, conservan la capacidad de entrar de nuevo en el ciclo celular para proliferar y compensar la pérdida de otras células a través de un estímulo. Se llaman células intermitóticas o postmitóticas reversibles. Son tejidos estables > las células de los parenquimas, las glándulas, el tejido óseo y los llamados tejidos blandos, básicamente todo el conectivo, el endotelio vascular, la grasa y el músculo liso.

La capacidad de Regeneración de los parenquimas y glándulas depende del mantenimiento de la arquitectura del sostén conectivo. Cuando no se produce la restitución íntegra del tejido lesionado, los fibroblastos cubren las diferencias reparativas de todos los tejidos, excepto del ANC. La proliferación de fibroblasto suele ir acompañada de células endoteliales que forman capilares.

TEJIDO PERMANENTE.

Aquellos que no pueden regenerarse y por tanto, su destrucción parcial o total va seguida de un proceso de cicatrización. Son células postmitóticas irreversibles. Los ejemplos son las neuronas, la médula suprarrenal y el músculo estriado, esquelético y cardíaco. (8,13).

1.2 FACTORES QUE REGULAN LA REGENERACION DE LOS TEJIDOS.

Para la reparación de los tejidos es necesaria la aportación en cantidad suficiente de diferentes sustancias que estimulan el crecimiento como> nutrimentos, hormonas y factores de crecimiento. Pero hay además nimerosos factores locales y sistemáticos que influyen en dicha reparación.(13)

Nutrientes Basicos.

Es preciso partir de un buen estado nutricional, que permita un aporte adecuado de glucosa, aminoacidos, minerales, ácidos grasos y vitaminas provenientes de la dieta.(13)

Hormonas

La Regeneración y reparación del musculo y del higado precisan TSH, la secreción de FSH y LH permiten la Regeneración de los tejidos gonadales. la secreción de estrogenos y progesterona, permiten la Regeneracion fisiologica del endometrio. Algunas hormonas como la somatotropa, estrogenos y progesterona estimúla la proliferación de todos los tejidos labiles o estables.La hipersecreción o administraci3n de corticoides retrasa la reparaci3n y cicatrizaci3n de los tejidos.(13).

Factores de crecimiento.

Aunque se ha descrito muchos factores de crecimiento,(incluyendo nutrimentos), el inter3s actual se concentra en los factores de crecimiento polipeptidicos, presentes en el suero o producidas por las células, las cuáles estimulan la proliferaci3n de una serie de tipos celulares.

Algunas de estas sustancias son factores de competencia que no estimulan la síntesis de DNA, sino que transforman las células de G₀ en G₁ competentes para hacerlos, otros son los factores de progresión que estimulan la síntesis de ADN. en las células competentes, ciertos factores de crecimiento también inician la emigración celular, diferenciación y remodelación tisular y pueden intervenir en diversos estadios de la curación de las heridas.(13).

PRINCIPALES FACTORES DE CRECIMIENTO DE ORIGEN POLIPEPTIDICO.

Factor de crecimiento epidérmico.

Es un factor de progresión que estimula la división celular por la unión o un receptor tirosina quinina, específico de membrana de la célula.(13).

Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Se almacena en los granulos de las plaquetas y es liberado cuando se produce su activación, este factor puede ser producido por macrófagos, células endoteliales, músculo liso y diversas células tumorales, este factor induce la emigración y proliferación de los fibroblastos, músculo liso y neutrófilos.(13).

Factor de crecimiento fibroblástico,

Representa un factor de crecimiento polipeptídico con muchas actividades, entre las cuales destacan>Capacidad de inducir todos los pasos necesarios para la neoformación de los vasos in vivo e in vitro.Estos factores están formados por grupos básicos y grupos ácidos.El FCF, básicos existen en los extractos de muchos órganos y es elaborado por los macrófagos activados, en tanto que el ácido está limitado al tejido nervioso.(13).

Factores de crecimiento transformante.

ALFA Y BETA>

El alfa es similar al FCE, se une a los receptores de FCE y produce la mayoría de las actividades biológicas de este>

El beta estimula el quimiotactismo de los fibroblastos y la reproducción de colágeno y fibronectina, inhibiendo simultáneamente la degradación de colágeno, todo lo cual favorece la fibrogenesis, también tiene la capacidad de desactivar a los macrófagos. Puede ser producida por diferentes tipos celulares, incluyendo las plaquetas, células endoteliales y macrófagos.(13).

INHIBIDOS DE CRECIMIENTO.

- 1.FCT/ B
2. Interferon gama.
- 3.Prostaglandina E2
4. Heparina.

Todos ellos inhiben la proliferación de los fibroblastos y músculo liso. Los macrófagos son tan abundantes en las heridas, que pueden tener un papel central en estos procesos por que pueden inducir la secreción de factores de crecimiento, inhibidores como FCT, B. prostaglandinas, así como diversas enzimas que influyen la degradación y organización de los tejidos.(13).

Chalonas.

Son sustancias poco conocidas que actúan por un mecanismo de retroalimentación negativa y que se producen en las células normales, la destrucción de ciertas poblaciones tisulares lleva consigo la disminución de la producción local de chalonas con la que deja de frenarse la proliferación celular. La presencia de adrenalina potencia la acción de las chalonas.(13)

Inhibición de contacto.

Las células se dividen fácilmente cuando no están ancladas a las células vecinas ya que esto produce una inhibición de contacto. Todas las células se separan de sus vecinas en la profase de la mitosis. La inhibición de contacto se relaciona con los mecanismos cibernéticos de retroalimentación que se establecen entre las membranas de cada dos células contiguas mediante los complejos de unión y los receptores de membrana. Esta inhibición de contacto que pueden ponerse de manifiesto en cultivos de tejidos se debería a la presencia de chalonas y hormonas que a concentraciones mínimas, detendrán la mitosis. (13,14,15)

MATRIZ EXTRACELULAR.

La constituyen cuatro clases de micromoléculas > fibras de colágena, glucoproteínas estructurales, entre las que se incluyen la fibronectina, laminina y entactina, fibras elásticas y proteolícanos, los distintos componentes de la matriz extracelular interactúan con las células de los tejidos, especialmente con el epitelio. La formación de la membrana basal requiere una interacción entre epitelio y laminina, separan, sulfato, entactina y colágeno. Los mastocitos facilitan la comunicación entre las células epiteliales y los componentes del estroma. (13,14,15,20,23)

Fibras de colágena.

El tejido cicatrizal que queda después de la reparación se halla básicamente constituido por colágena, vasos sanguíneos y cantidades variables de sustancia fundamentalmente, sintetizada por los fibroblastos, la resistencia del tejido cicatrizal depende básicamente de la colágena.

La colagena es una proteina, fibrilar compuesta por tres cadenas peptidicas, constituidas cada una de ellas por unos 1000 aminoacidos . Las cadenas peptidicas se sintetizan en los ribosomas del RER.La unión de las tres cadenas tienen lugar inicialmente en las cisternas del RER, en forma de tropocolagena.Para la formacion de tropocolagena se hace necesaria la oxidacion de la prolina y lisina, lo que requiere la presencia de ácido ascórbico,(vitamina C) y de hierro, y la síntesis de uniones disulfuro entre las cadenas, la tropocolagena se excreta a través del sistema microtubular de los fibroblastos a los espacios intersticiales donde tiene lugar la degradación de la molécula con aminoproteasas y carboxiproteasa.La oxidación de la lisina, base de la estabilidad estructural de la colagena, completa la formación de esta última.Cada tres o cuatro moléculas de colageno se unen para formar fibrillas de cuatro nm, de diametro.Varias fibrillas alineadas paralelamente forman fibras de colagena y a su vez, varias de estas fibras forman haces.Las membranas basal muestra dos laminas externas de menor densidad a los electrones.La membrana basal separa todos los endotelios y epitelios de los estromas subyacentes, excepto en los sinusoides del higado, además los adipositos y las células musculares están separadas individualmente por membrana basal.

Los macrofagos, fibroblastos y leucocitos poliformonucleares, neutrofilos producen una enzima colagenolitica llamada colagenasa.Esta enzima es capaz de remodelar la colagena del tejido cicatrizal, ya que al ser liberada al espacio intersticial, produce una proteolisis de las fibras. La síntesis de colagena y la liberacion de colagenasa remodelan, al igual que los osteoblastos y osteoclastos en el hueso, el tejido de granulacion, que a pesar de su parecido con el tejido normal,ofrece una menor resistencia. El tejido de granulacion produce en una primera fase colagena tipo III poco resistente a la traccion . A los ocho o diez dias se alcanza una resistencia de aproximadamente , el 10 % . La transformacion de la colagena III en colagena Y se realiza lentamente , al mismo tiempo que actúa la colagenasa para remodelar las fibras . La cicatrización total puede demorarse varios meses.

El resultado final es una cicatriz con fibras mas gruesas,cortas y basofilas,por lo que son mas duras pero menos elasticas y resistentes a la traccion.(13,14,15,20,23)

GLUCOPROTEINAS ESTRUCTURALES.

Las mas importantes son laminina y fibronectina, parece ser que desempeñan un muy importante papel en el mecanismo de curación de las heridas.

La fibronectina es una glucoproteina que forma parte de la matriz extracelular.

Los leucotrienos o eicosanoides son productos metabolicos del ácido araquidonico.

La fibronectina y los leucotrienos, especialmente el LTB₄, estimulan la marginacion y adherencia de los neutrofilos a las células endoteliales, la movilidad y la quimiotaxis. La fibronectina estimula la producción del factor de crecimiento derivado de los monocitos, el cual, a su vez, estimula la proliferación de los fibroblastos. Parece ser que fibronectina y LTB₄ potencian la fagocitosis y la emigración de las células endoteliales para formar el tejido de granulación. Los fibroblastos sintetizan la colagena tipo III y la fibronectina, la cual a su vez es esencial en la transformacion de colagena tipo II en colagena tipo I en la remodelación de la cicatriz. Finalmente, la colagena aparece ser el sustrato para la emigración de los queratinocitos y la formación de la membrana basal.

La laminina es la glucoproteina mas abundante en las membranas basales. Esta glucoproteina une la membrana basal a las células epiteliales por medio de receptores especificos. En cultivo altera casi todas las funciones de la célula. Su ausencia en los focos de Regeneracion impide la utilizacion del soporte fundamental que representa la membrana basal para la Regeneracion de los epitelios.(13,14,23,20)

Fibras Elásticas.

Tejidos como la piel, los vasos o el pulmón son ricos en fibras elásticas necesarias para la reparación de los tejidos después de ser sometidos a la distensión. Tienen dos componentes, una central amorfo, de grosor variable, elastina rodeado de microfibrillas. La destrucción de fibras elásticas resulta difícil de reparar, ya que se forma fibras elásticas irregulares y disposición anormal. (13,14,15)

Proteoglicanos.

Los glucosaminoglicanos, antes denominados mucosacáridos, están formados por polisacáridos, y a excepción del ácido hialurónico, se une covalentemente a una proteína, formando proteoglicanos. Los proteoglicanos son el principal contribuyente de la matriz extracelular de la superficie de la mucosa y algunos líquidos biológicos. (13,15,14,23,20)

1.5 CURACIÓN DE LAS HERIDAS.

Todas las heridas superficiales pueden curar espontáneamente, en tres fases inicialmente se forman un tejido de granulación, a continuación hay una contracción de la herida por retracción de los miofibroblastos del tejido de granulación y finalmente tiene lugar, la Regeneración del epitelio. (14,15,20).

Reparación por tejido de Granulación.

La cicatrización comienza muy precozmente durante el curso de la inflamación, cuando los macrófagos comienzan a dirigir los microorganismos que han sobrevivido al ataque de los neutrófilos y detritus de células parenquimatosas y neutrófilos muertos.

A las 24 hrs, posteriormente comienzan a proliferar fibroblastos, células endoteliales, formando aproximadamente, de tres a cinco días, un tejido especializado, llamado tejido de granulación, la presencia de este es el rasgo fundamental de la curación de una herida, el término se debe a su aspecto macroscópico, granular blando en la superficie de la herida, aunque lo más característico es el aspecto histológico, en donde existe formación y proliferación de pequeños vasos fibroblásticos.

Los nuevos vasos se forman por gemación en los vasos preexistentes, un proceso llamado angiogénesis o neovascularización.

Para el desarrollo de un nuevo capilar son necesarios cuatro pasos>

1. Degeneración enzimática de la membrana basal del vaso original para permitir la formación de la nueva yema.
2. Emigración de las células endoteliales hacia el estímulo angiogénico.
3. Proliferación de las células endoteliales.
4. Maduración de las células endoteliales y organización en una estructura tubular capilar.

Estos nuevos vasos tienen uniones interendoteliales, las cuales permiten el escape de proteína y hematíes al espacio extravascular, así pues, el nuevo tejido de granulación es frecuentemente edematoso.

En el tejido de granulación en desarrollo, los fibroblastos proliferan, adquieren una mayor cantidad de retículo endoplásmico rugoso, conforme progresa la curación de la herida se produce un incremento,

en los componentes extracelulares, principalmente colágeno, disminuyendo a la vez el número de fibroblastos activos y vasos neoformados.(8,13,18)

CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS POR PRIMERA INTENCION.

La forma menos complicada de reparación de las heridas es la curación de un incisión quirúrgica, limpia, en donde los bordes de la herida son aproximados por los puntos de sutura, en donde la curación se produce sin contaminación bacteriana significativa, con mínima pérdida de tejido.

En este tipo de curación, la incisión produce la muerte de un número limitado de células epiteliales, anexos cutáneos y células conjuntivas, el espacio hecho por la incisión es tan estrecho y se llena rápidamente de sangre coagulada, la cual contiene fibrina y células sanguíneas, poco tiempo después el coágulo sufre deshidratación, formándose la bien conocida costra, la cual cubre la herida y la aísla del medio ambiente.

Dentro de las 24 horas, aparecen los neutrófilos en el margen de la incisión, los bordes de la epidermis se engrosan por la gran actividad mitótica de las células basales, para que las 24 o 48 horas, brotes de células epiteliales emigren y crezcan a lo largo de la superficie de corte de la dermis y debajo de la costra para fusionarse en la línea media, produciéndose así una capa epitelial continua pero fina.

Día tres : los neutrofilos han sido sustituidos en gran parte por los macrófagos, el tejido de granulación invade progresivamente el espacio de la incisión. Las fibras de colágeno están ahora presente en los márgenes, aunque primero orientadas verticalmente, por la que no une la incisión, mientras tanto la proliferación epitelial continúa, engrosándose la capa de epidermis.

Día cinco: El espacio de la incisión está ocupado por los tejidos de granulación, la neovascularización es máxima, las fibras de colágeno son más abundantes y comienzan a sellar la incisión. La epidermis recupera el espesor normal y la diferenciación de las células de la superficie da lugar a una arquitectura epidérmica madura queratinizada.

En la segunda semana se produce un continuo acúmulo de colágeno y proliferación fibroblástica, el infiltrado leucocitario, edema y aumento de la permeabilidad vascular han desaparecido en gran parte.

Al final del primer mes la cicatriz esta formada por tejido conectivo desprovisto de células inflamatorias cubierto ahora por una epidermis intacta. Los anexos cutáneos, destruidos en la línea de incisión se pierden definitivamente.(8,18,13)

CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS POR SEGUNDA INTENCION.

Cuando la pérdida de células y tejidos es más extensa como ocurre en el infarto, en los abscesos con grandes defectos, el proceso de reparación es más complicado. El denominado común en todas estas situaciones es un gran defecto tisular que tiene que ser rellenado. La regeneración de las células parenquimatosas no restablece completamente la arquitectura original del tejido. Para poder completar la reparación del tejido, crece gran cantidad de tejido de granulación desde los márgenes.(8,18,13)

CARACTERISTICAS DE ESTE TIPO DE CICATRIZACION.

Como son grandes defectos tienen más fibras, restos necróticos y exudados, los cuales deben de ser eliminados, por consiguiente:

- 1.- La respuesta inflamatoria es más intensa.
- 2.- Se forma mayor cantidad de tejido de granulación.(8,18,13.)

1.6 MECANISMOS IMPLICADOS EN LA REPARACION.

La curación de las heridas es un fenómeno extremadamente complejo, que implica una serie de procesos bien orquestados, que consisten en regeneración de las células parenquimatosas y conjuntivas, síntesis de proteína de la matriz, extracelular, remodelación del tejido conectivo y elementos parenquimatosos, colagenización y adquisición de resistencia de la cicatriz.(14,15)

1.7 REPARACION DE LOS DIVERSOS TIPOS DE TEJIDO CONECTIVO.

En la reparación de las heridas, el tejido de granulación es el máximo responsable de la rparación de casi todos los tejidos, corrige las deficiencias reparativas de cualquier otro tejido. Su capacidad de regeneración es tan grande después de inflamaciones puede formar cicatrices en zonas donde propiamente no existía tejido alguno. (intervenciones quirúrgicas, inflamaciones en tejidos de tipo como el peritoneo, pleura y trompas de falopio). Puede decirse que el tejido cicatrizal cumple una función reparadora beneficiosa, en ocasiones, ésta reacción resulta exagerada y forma cicatrices queloides, o tiene lugar en áreas no apropiadas y condiciona la aparición de adherencias, fibrosis, retracciones, limitaciones funcionales.(14,15).

Musculo esquelético y cardiaco.

Por ser tejido permanentes, no tienen capacidad de división celular por lo que la reparación tiene lugar mediante u proceso de cicatrización fibrosa, cuando se necrosan se remplasa por tejido de granulación que crece a partir del perimisiso y endomesio, para fabricar colágena y forma una cicatriz fibrosa.(14,15)

Hueso.

Las fracturas de hueso tienden a curar espontáneamente siempre que se realice una inmovilización y mínima alineación de los extremos de la fractura.

Pueden mantener intacto el periostio o formar múltiples fragmentos de hueso en el foco de fractura, lo que se denomina fractura con minuta, la fractura puede ser además simple o cerrada si no lesiona la piel o compuesta y abierta.

En el estado inicial se forma un hematoma entre los dos extremos, que posibilita la producción de tejido de granulación a partir del periostio. Va acompañado de una inflamación local.

La primera reacción ósea proviene del periostio, que emigran células fibroblásticas que se transforman en osteoblastos las cuales forman colágeno con cristales de hidroxapatita. Así se forman dos callos, uno periférico a partir del periostio y uno central a partir de tejido de granulación.

La remodelación y ordenación definitiva del callo es lenta y obedece a la acción coordinada de osteoblastos.

La curación de la fractura requiere una correcta inmovilización de los extremos del hueso, manteniendo la tensión.(14,15)

Reparación de la mucosa.

Todos los tejidos como la epidermis tienen la capacidad de remodelación y regeneración como, mucosa oral, intestino, vagina, respiratoria como la faríngea y alveolar.(14,15)

1.8 COMPLICACIONES DE LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS

Cualquier herida puede demorar su curación por diversas alteraciones como:

- 1.- Defecto de la cicatriz.
- 2.- Dehiscencia de los bordes de la herida.
- 3.- Ulceración.
- 4.- Hipertrfia de la cicatriz.
- 5.- Exceso de contracción.
- 6.- Infecciones.
- 7.- Alteraciones de la regeneración.

En el organismo multicelular en estado de salud el recambio continuo de casi todos los componentes requieren el remplazo de los elementos viejos por nuevos, de estructura y función idénticas, con preservación de la forma el tamaño y la relación normal entre células tejidos y órganos. La renovación continua de los elementos de los tejidos obligada por el recambio normal se cumple en el organismo mediante una combinación de crecimiento celular y de diferenciación celular.(14,15)

Cicatriz Hipertrófica y queloide.

El depósito exagerado de tejido conectivo en la reparación de heridas de la piel se dividen en dos formas, cicatriz hipertrofica y queloide, esta sigue el tamaño y la forma original de la herida muestra tendencia hipertrofica sólo moderadas y luego experimenta regresión o se mantiene estable. Los queloides no siguen el tamaño ni el contorno de la herida habitualmente, su tamaño es muy grande esta continúa creciendo durante periodos prolongados y no se sabe que sean reversibles. Son más frecuentes en niños y en jóvenes.(14,15)

Histologicamente poseen las mismas características, hacen de colágeno anchos, irregulares con acentuada acidofilia y hialinización de manera fortuita con más capilares entre ellos y también con más células fibroblastos, que las de una cicatriz normal. También hay una concentración de prolina hidroxilasa, la cicatriz queloide presenta grandes bandas de fibras orientadas de manera bastante uniforme y que ocurren en todas direcciones menos a través de la herida.(13,14,15,23)

Patología general de la fibrosis.

Cada tejido posee una proporción cuantitativa característica de los elementos epiteliales, así como de componentes extracelulares, Ambos pueden medirse de diversas maneras, pero una bastante simple es determinada la cantidad de DNA, y de colágeno que se encuentra en una muestra representativa del tejido.

El depósito excesivo de tejido conectivo o fibrosis, puede ser una de las causas de la ineficaz regeneración de las células parenquimatosas y parece que existe pruebas que con la regeneración del tejido fibroso pueden mejorar la función de los elementos epiteliales a esto la cicatriz parenquimatosa.(13,14,15,23).

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS BUCALES.

La situación anatómica particular de la cavidad bucal, con dientes que protuyen del hueso, constante inflamación del tejidos gingivales, presencia de numerosos microorganismos en un medio templado y húmedo de saliva, contribuye a modificar la reacción de cicatrización en diferentes heridas.(13,14,15)

2.1 Factores generales que afectan la cicatrización de heridas bucales.

Localización de la herida: Es importante y puede modificar el ritmo de cicatrización. Las zonas con buena irrigación cicatrizan con apreciable rapidez que las zonas relativamente vasculares.

La inmovilización de la herida también es importante en la reacción de cicatrización. Si la herida esta en una zona sometida a constante movimiento, la formación de tejido conectivo nuevo es interrumpida continuamente en comusiras labiales, retardando la cicatrización. La inmovilización es importante en la consolidación de fracturas.

Factores fisicos: El traumatismo intenso es un inpedimento para la cicatrización rápida de heridas. En ciertas circunstancias la lesión traumática leve puede, favorecer el proceso de cicatrización. Una segunda herida producida en el sitio donde cicatriza la primera herida, lo hace con mayor rapidez que ésta.

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, probablemente a través del efecto sobre la circulación local y multiplicación celular.

Efectos de la irradiación con rayos x, las dosis bajas tienden a estimular la cicatrización, mientras que las dosis focales grandes tienden a suprimirla.(23)

Factores Circulatorios: la anemia retarda la cicatrización de heridas de igual modo la deshidratación afecta en sentido negativo a una herida en cicatrización.

Factores Nutricionales, la cicatrización de las heridas se retarda en personas con deficiencia de cualquiera de una variedad de alimentos esenciales..(23)

Las proteínas son una de las sustancias esenciales más importantes capaces de influir en la variedad, de cicatrización los pacientes mal nutridos, cuya baja ingesta de proteínas y se manifiesta en un retardo de los nuevos fibroblastos, así como un ritmo más lento de la multiplicación fibroblástica en las heridas, se ha comprobado que al alimentar a animales con dietas altas en proteínas se acrecenta el ritmo de proliferación fibroblástica estos efectos se relacionan con componentes de la dieta que contienen grupos sulfhidrilos libres. De todos los aminoácidos esenciales, solo la metionina a animales hipoproteicos restaura el ritmo de cicatrización de heridas a un nivel normal.

Las vitaminas son un grupo de factores nutricionales relacionados con la cicatrización se ha demostrado que la vitamina C, interviene en la regulación de la formación de colágeno y formación de sustancias intercelulares normal de tejido conectivo.

En el escorbuto, o deficiencia de ácido ascórbico, este efecto inhibitorio sobre la cicatrización de las heridas está específicamente relacionado con la interferencia de producción de mucopolisacáridos que componen la sustancia fundamental.

La deficiencia de la vitamina A, retarda la cicatrización al igual que la vitamina D, estudios revelan que la deficiencia de rivotablina y piridixina retardan el proceso de cicatrización.

Edad del paciente: Las heridas de las personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que la de las personas mayores y el ritmo de cicatrización está en relación inversa con la edad del paciente.

Infección: La ausencia de gérmenes no favorece la cicatrización de heridas, sin embargo la infección bacteriana intensa es un factor que puede intensificar el retardo de las heridas.

Factores Hormonales: La Adenocorticotrópina y cortisona son sustancias, que probablemente perturban la cicatrización de las heridas; se ha comprobado que estas sustancias inhibe la proliferación de tejidos de granulación, a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos. Esto sugeriría que pacientes que recibían cortisona deben ser evaluados con cuidado por el odontólogo antes de emprender un procedimiento quirúrgico.

La Diabetes Mellitus: Es una de las enfermedades más conocidas con un retardo clínico importante y evidente en la reparación de las heridas por procedimientos quirúrgicos, incluidas las operaciones bucales tales como una extracción, las heridas de estos pacientes cicatrizan con notaría lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el procedimiento de reparación, probablemente se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de herida.(23)

Factores varios.

Enzimas como tripsina, estreptomisinasa, fosfatasa alcalina y coenzima adenosina 5 factores promotores como cartilago, y mucopolisacaridos. Extractos de tejido y alcohol pantotenico concentraciones de hidrógeno, sustancias carcinogenicas emolientes metales, zinc y cobre reaccionan antígeno anticuerpo y latirismo.(23)

2.2 CICATRIZACIÓN DE LA HERIDAS POR GINGIVECTOMIA.

Son muchas las técnicas en boca para eliminar el tejido y se aplican diferentes tipos de apósitos posoperatorios para cohibir la hemorragia, mantener el tejido en posición, aliviar el dolor y mantener las heridas frescas sin residuos. Pese a estas variaciones, las características generales del proceso cicatrizal son, similares y han de ser conocidas de emprender procedimiento quirúrgico.(23)

Fase temprana de la cicatrización.

La cicatrización de las heridas por gingivectomía se produce con rapidez independientemente si se coloca apósito posoperatorio, hay indicios de que la cicatrización sería levemente favorecida por los apósitos.

Dos días después, la superficie del tejido está cubierta por un coágulo sanguíneo grisáceo, y debajo de el hay manifestaciones de proliferación de tejido conectivo delicado, hay una considerable actividad de células epiteliales que bordean la herida, previa al comienzo de epitelización real. Cuatro días después, la porción más profunda del coágulo está bastante organizada, en tanto que la más superficial presenta grandes cantidades de leucocitos poliformonucleares atrapados en la trama fibrinosa.

Hay proliferación de capilares y células conectivas jóvenes hacia la base del coágulo. El epitelio se ha extendido sobre una parte de la herida debajo de la capa superficial necrótica del coágulo, pero sobre el tejido conectivo en vías de proliferación y organización.(23)

Fase tardía de cicatrización.

La continuación del proceso, cicatrizal se manifiesta por una condensación del tejido conectivo joven con una organización casi completa del coágulo después de ocho a diez días. En este período la herida tiene aspecto rojo granular y sangra con facilidad. La epitelización suele completarse entre diez y catorce días después de la gingivectomía. Sin embargo, el epitelio sigue siendo delgado, y comienza a madurar y formar prolongaciones solo después de dos semanas. En este momento, las células inflamatorias han desaparecido en su mayor parte, excepto las de la zona subepitelial.

La cicatrización del tejido interproximal está retrasada con respecto a la correspondiente a superficies vestibulares adyacentes. Esto puede deberse en parte a que el epitelio que cubre el tejido interproximal debe proliferar hacia él desde las zonas vestibulares a una distancia relativamente grandes.

El epitelio superficial crece hacia abajo a lo largo de la superficie cementaria al mes de la gingivectomía. Está es una proliferación poco profunda, sin embargo está en estrecha aposición física con el diente.

La inflamación crónica presente en la encía no afecta adversamente el proceso cicatrizal y en realidad puede proporcionar cierto estímulo para la cicatrización.(23)

2.3 CICATRIZACION DE LA HERIDA POR EXTRACCION.

Esta cicatrización no difiere de las demás solo que existe una modificación luego de la extracción de un diente.(23)

Reacción inmediata después de una extracción.

Una vez extraído el diente la sangre queda y ocupa el alvéolo coagula, los eritrocitos quedan atrapados en la troma de fibrina y los extremos de los vasos sanguíneos desgarrados del ligamento periodontal se sellan. Horas después de la cicatrización suelen ser vitales para el desarrollo de éste, ya que si el coágulo es desalojado, la cicatrización puede demorarse mucho más además de ser muy dolorosa.

Dentro de las primeras 24 a 48 horas de realizada la extracción ocurre, una serie de fenómenos que consisten principalmente en la alteración del lecho vascular. Hay vasodilatación y congestión de vasos sanguíneos y los restos del ligamento parodontal y movilización de leucositos hacia la zona adyacente del coágulo.

La superficie del coágulo cubierta por una gruesa capa de fibrina pero en este periodo temprano la capacidad, de reacción del organismo, manifiesta visiblemente en la formación de un depósito de leucocitos, en particular no es notaria. El coágulo presenta zonas de contracción. Es importante reconocer que el hundimiento del tejido gingival sin soporte en el orificio de una herida por extracción reciente es de gran ayuda para el mantenimiento del coágulo en su posición.(23)

Herida después de la primer semana.

Después de la primer semana, la proliferación de fibroblastos derivados de células conectivas en los restos del ligamento periodontal es evidente y estos han comenzado a crecer hacia el coágulo en toda la periferia.

Este forma un verdadero almacén sobre el cual pueden emigrar las células correspondientes al proceso de cicatrización, sin embargo sólo es una estructura temporal, que es remplazada gradualmente por tejido de granulación. El epitelio de la periferia de la herida muestra señales de proliferación bajo de leve actividad mitótica aún en este momento la cresta del alveolar del margen o del cuello del alvéolo tiene in principio de actividad osteoclástica. En la zona del ligamento parodontal se ve proliferación y señala el principio de penetración de los capilares.

Durante este periodo el coágulo comienza a organizarse por penetración periférica de fibroblasto y algunos capilares pequeños provenientes del ligamento parodontal residual. Aún se ven remanentes del ligamento , pero no hay signos de neoformación osteoide significativa, aunque a veces puede ser muy resiente. Sobre la superficie del coágulo se ha reunido una capa muy gruesa de leucositos y el borde de la herida sigue mostrando proliferación epitelial.

Heridas después de la segunda semana.

Durante la segunda semana de la extracción del diente el coágulo se organiza mediante la proliferación de fibroblastos hacia él, sobre la red fibrosa. Nuevos capilares delicados han penetrado hacia el centro del coágulo. Los restos del ligamento parodontal se han ido degenerando en forma gradual ya no se reconoce como tales. En cambio la pared del alvéolo óseo ahora aparece levemente raído. La proliferación epitelial sobre la superficie de la herida ha sido extensa aunque ésta no suele estar cubierta en particular en las piezas posteriores grandes. Cuando se trata de alvéolos menores la epitelización puede estar completa. El margen del alvéolo lo permite ver una resorción osteoclástica intensa. Los fragmentos de hueso necrótico que se hubieran podido fracturar del borde alveolar durante la extracción se hallan en proceso de resorción o secuestro.(23)

Heridas ala tercer semana.

El coágulo se presenta casi totalmente organizado gracias a la maduración del tejido de granulación. Se estan formando trabéculas nuevas de osteoide o hueso no calcificado en la periferia de la herida, desde la pared alveolar. Este hueso temprano es formado por osteoblastos derivados de células pluripotenciales del ligamento parodontal original que asume una función osteógena. El hueso cortical original del alveolo se remodela de manera que ya no se compone de una capa densa. La cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la resorción osteoclástica. Para esta época, la superficie de la herida puede haberse epitelizado por completo. (23)

Heridas de la cuarta semana.

Durante este período la herida comienza la etapa final de la cicatrización en la cual hay un depósito continuo y resorción de remodelación del relleno óseo del alveolo.

Este remodelado de maduración continuará por varias semanas más. Gran parte de este hueso temprano está mal calcificado, como se deduce de su radiolucidez general en las radiografías. Los signos radiograficos de la formación ósea no aparecen sino entre la sexta y octava semana posterior a la extracción, a veces, hasta cuatro a seis meses después de la extracción. Puesto que la cresta alveolar experimenta una considerable resorción osteoclastica durante el proceso, de reparación y debido a que el relleno óseo del alveolo no se extiende sobre la cresta alveolar, es obvio que ésta más baja que en los dientes vecinos. Casi siempre, la eliminación quirurgica de un diente la cual se quita la lámina ósea externa, da por resultado la pérdida de hueso de la cresta y zonas vestibulares, la cual a su vez produce una apófisis alveolar menor que la dejada por la extracción simple con piezas. (23).

Complicaciones en la cicatrización de heridas por extracciones.

Alvéolo seco, (alveolitis dolorosa, alveolargia, osteítis posoperatoria, osteomielitis alveolar localizada aguda, osteítis alveolar.)

Básicamente se trata de una osteomielitis focal en la cual el coágulo se ha desintegrado o perdido con producción de mal olor y dolor intenso, pero sin supuración. Una vez perdido el coágulo, el alvéolo aparece seco a causa del hueso expuesto.

A veces, es una secuela de la extracción normal de un diente brotado, debido a un desplazamiento o desintegración del coágulo y lo consiguiente infección del hueso expuesto. Esta complicación suele sugerir en los primeros días que siguen a la extracción, pero se sabe que ha aparecido hasta una semana y más tarde luego de la extracción.

Este alvéolo es muy doloroso y suele ser tratado mediante la inserción de un apósito que contiene un obtundente. El hueso expuesto está necrótico y el secuestro de los fragmentos es frecuente, la cicatrización de estas heridas infectadas es muy lenta, poco es lo que se puede hacer por el paciente salvo el alivio de los síntomas subjetivos.

El factor más importante en la prevención de complicaciones por extracción es la suavidad en el manejo de tejidos vivos. Se debe producir el menor traumatismo posible compatible con la ejecución adecuada de la operación. (23)

Cicatrización fibrosa de heridas por extracción.

Es frecuente cuando durante la extracción se pierden las láminas óseas lingual y vestibular, con la consiguiente pérdida de periostio. (23)

La lesión suele ser asintomática y es descrita solo durante el examen radiológico.

La lesión suele ser asintomática y es descrita solo durante el examen radiológico.

Características radiológicas: es una zona radiolúcida bastante bien circunscrita en el lugar de una extracción previa y puede ser tomada por una infección residual, p.e. un quiste residual o un granuloma.

Tratamiento y pronóstico: la excisión de la lesión con la finalidad de establecer un diagnóstico a veces resulta pero no siempre en la cicatrización normal y ulterior reparación ósea del defecto fibroso.(23).

2.4. CICATRIZACION DE FRACTURAS MAXILARES Y MANDIBULARES.

La cicatrización de los huesos maxilares es diferente a la de los huesos largos debido a que la osificación de éstos últimos es mediante osificación endocondrial.

A continuación se mencionan los pasos por los cuales se consolidan las fracturas de los maxilares;

1.-Hemorragia: Luego de una fractura se produce una hemorragia en el lugar la cual dará origen a un hematoma.(1,2,21,24)

2.- Hematoma y coagulación de la sangre del hematoma.

En casos de fracturas, se rompen los vasos sanguíneos del endostio, del periostio, los músculos y los tejidos blandos adyacentes. El hematoma resultante rodea completamente los extremos fracturados y se extiende a la médula y a los tejidos blandos posteriormente la sangre del hematoma coagulará.(1,2,10,21,24)

3.- Organización de la sangre del hematoma.

En el hematoma en organización se forma una red de fibrina. Paralelamente a esto existe en la región, edema, neutrofilos, macrófagos y linfocitos, las primeras células fagocitarán y eliminarán estos restos de células muertas, fragmentos de periostio y hueso necrótico.

Los capilares invaden el coágulo de 24 a 48hrs, la proliferación de éstos vasos es característica del hematoma en formación, dichos capilares provienen de la médula y del periostio. Cuanto más tortuoso se hace estos capilares, la corriente es más lenta la que da como resultado un aporte sanguíneo más rico; éste gran aporte de sangre permite una gran proliferación de células dentro de las cuales destacan los pericitos, los cuales tendrán un papel muy importante en los pasos siguientes del proceso.

El hematoma organizado es reemplazado por tejido de granulación el cual continúa removiendo los tejidos que no tiene ya ninguna función principalmente por actividad fagocitaria. (1,2,6,10,24)

4.- Formación del callo fibroso o temporario.

Poco a poco aparecen fibras colágena y el tejido de granulación se transforman en tejido fibroso por lo que los bordes fracturados del hueso se unen por medio de estas fibras, con esto se constituye el callo fibroso. (1,2,6,21,24)

5.- Formación del callo óseo primario.

A continuación ocurre la formación de membranas de tejido conectivo, las cuales están formadas por numerosos vasos sanguíneos, sustancia fundamental amorfa, fibras de colágeno y pericitos.

Dentro de estas membranas se formarán en condiciones posteriores tejido óseo. Para que esto se lleve a cabo, los pericitos formarán células osteoblasticas las cuales depositarán sobre las membrana matriz osteoide, la cual inicialmente se encuentra altamente desorganizada, para poco a poco ir calcificando. Conforme va ocurriendo la calcificación van quedando osteoblastos atrapados en la matriz recibiendo en este momento el nombre de osteosito, éste primer hueso pobremente calcificado recibe el nombre de hueso reticular y debido a que el contenido de calcio es bajo radiográficamente se observa radiolúcido.

Tanto el callo fibroso como el primario no sólo unen extremos fracturados del hueso sino que se extiende más alla de la línea de fractura en todas direcciones.(1,2,6,10,21,24)

6.- Formación del callo óseo secundario.

En ésta etapa el hueso inmaduro es remplazado por hueso laminar el cual puede tolerar la función, éste se encuentra más calcificada, por lo que las radiografías obtenidas en ésta etapa de la fractura una imagen radioopaca.

La formación de éste tipo de hueso es un proceso que requiere aproximadamente de 40 a 60 días.(1,2,6,10)

7.- Reconstrucción final del hueso fracturado.

Conforme pasan los meses, el hueso continua su proceso de mineralización, así como el de reconstrucción, hasta obtener los contornos normales de los maxilares. Para esta remodelación es un hecho, que si el hueso no se encuentra sujeto a un stress funcional, el hueso maduro no se terminara de formar y por lo tanto la remodelación ósea tampoco.

Las prominencias son eliminadas donde es necesario, y la diferencia se llenan por el otro lado, éste proceso se lleva a cabo por una cavidad osteoclástica y osteoblástica respectivamente.(1,2,6,10,21,24)

COMPLICACIONES EN LA CICATRIZ DE FRACTURA.

La falta de unión de los fragmentos óseos es una complicación ocasionada de proceso de cicatrización. Se produce cuando los callos de tejido osteogénico que están sobre cada uno de los fragmentos no se encuentran y funcionan o cuando la formación endóstica de hueso es inadecuada. La falta de unión es relevante común en personas de edad, en quienes ésta relacionada con la falta de potencial osteogénico de la célula.

La unión fibrosa de fracturas es otra complicación de la cicatrización que suele ser producto de la falta de inmovilización del hueso lesionado. Los extremos fracturados están unidos por tejidos fibrosos, pero no hay osificación. En ciertas circunstancias esto puede originar una pseudoartrosis.

La falta de calcificación del hueso recién formado del callo es posible pero solo en situaciones poco comunes de deficiencia alimentarias o desequilibrio mineral, que raras veces se ven en pacientes, Esto puede ser producido en animales de experimentación.(23).

2.5 REIMPLANTACION Y TRANSPLANTE DE DIENTES.

Reimplantación de dientes.

Se refiere a la introducción de un diente con vitalidad o sin ella en el mismo alvéolo del cual se ha extraído o del cual ha salido por alguna razón. Este procedimiento encuentra su mayor aplicación luego de traumatismo, que ocasionara la avulsión u otra pérdida accidental de un diente. Sin embargo también se ha empleado en otras situaciones especiales. Por ejemplo luego de la eliminación de éste.

La mayoría de los investigadores opinan que es necesario hacer el tratamiento endodóntico de dientes maduros con raíz completa antes de la reimplantación, pues de no ser así habrá necrosis pulpar. Por lo menos en algunos casos si el conducto radicular no es obturado, hay una obliteración de la cámara pulpar y del conducto con un material similar al hueso.

La mayoría de los autores afirma que la conservación del ligamento parodontal es un factor importante en el éxito de la reimplantación, los dientes parcialmente formados tienen la capacidad de formar la raíz así como de establecer un espacio normal del ligamento parodontal. Los dientes maduros también pueden formar periodonto normal, aunque lo más común es que haya grados variables de resorción cementaria y dentinaria, seguidas del remplazo por hueso, lo cual da por resultado un cierto grado de necrosis. Hay ciertos indicios que revelan que la lesión del ligamento o alteraciones del cemento son factores importantes que favorecen la resorción y ulterior anquilosis. Muchos investigadores han sugerido que un periodo de permanencia extrabucal del diente por periodo mayor de 60min, la probabilidad de reimplantación disminuye significativamente esto si particularmente se ha conservado el diente en un medio seco en vez de un húmedo.

La fijación del diente reimplantado ha sido fuente de ciertos desacuerdos. Muchos investigadores creen que no hay que hacer ferulización de ninguna especie, en cuanto que otros han utilizado una variedad innumerable de aparatos como el alambre de acero inoxidable, férulas de acrílico, bandas ortodónticas, arcos de alambre con ligadura del mismo material y hasta cemento quirúrgico con gasa, con recomendaciones de estos aparatos permanecerán por días o por meses.(23)

Sin embargo actualmente no hay un acuerdo general sobre muchos de estos detalles.

Lamentablemente la resorción radicular cuando llega a presentarse es totalmente impredecible en lo que se refiere a grado y momento de iniciación; aunado a esto lamentablemente hay muchos factores desconocidos que influyen en la resorción y que en última instancia determinan el pronóstico de un diente reimplantado.(23)

Transplante de dientes.

Su mayor aplicación es el remplazo de piezas lesionadas por caries más allá de su reparación. Aunque los mejores resultados se obtienen con los trasplantes autógenos, también se han afectado trasplantes homólogos.

Los requisitos de un transplante en un nuevo medio:

- 1.- Ser integrado orgánicamente en su medio.
- 2.- No tener lesiones periapicales.
- 3.- Ser capaz de realizar un función masticatoria eficaz.
- 4.- Participar en el mantenimiento de la relaciones maxilo mandibulares y musculares normales.
- 5.- Presentar desde un punto de vista clínico y radiográfico un estabilidad general que permita el mantenimiento de éste por tiempo indefinido.

Se han revisado con resultados positivos de trasplante homólogos de dientes conservados congelados inclusive hay varias técnicas para la conservación de dientes pueden mantenerse a veces indefinidamente. El tejido gingival cicatriza pronto, la reinserción, se produce al cabo de unas semanas, aunque la remodelación ósea puede tomar varios meses. Posteriormente se deposita cemento nuevo en la superficie radicular y se vuelven a formar fibras del ligamento parodontal. Estos trasplantes fracasan por resorción radicular o por infección local.(23).

2.6 CICATRIZACIÓN Y VITAMINA C .

El primer paso bioquímico en la cicatrización de una herida es la acumulación de mucopolisacáridos. En animales sanos ésta acumulación se incrementa rápidamente durante los primeros tres o cuatro días y posteriormente empiezan a disminuir. Con este decremento, comienza la formación de fibras. En contraste con los animales sanos, los animales escorbúticos experimentan un continuo incremento de mucopolisacáridos después del cuarto día éstos rodean a la fibrina e impiden la formación de las fibras de colágena. Sin embargo, si la vitamina C, es añadida a la dieta, la formación de mucopolisacáridos disminuirá y la de fibras colágenas aumentará.

El acúmulo de hidroxiprolina presente en la herida es paralelo a la presencia de fibras de colágena, las cuales empiezan a aparecer en el cuarto día y llega a su máxima concentración hacia el día 11. Esta hidroxiprolina es parte de la tropocolágena.

Una herida escorbútica difiere de una sana en que hay un marcado decremento pero no una ausencia de las fibras colágenas y un gran acúmulo de material amorfo en los espacios intercelulares.

Histologicamente en una herida escorbútica la fina red de trabajo es alterada y hay depósitos de líquidos entre los fibroblastos.

Las heridas escorbúticas se caracterizan por estar conformadas por fibras precolágenas delgadas y desorganizadas, la cual sugiere que sólo hay una acumulación de mucopolisacáridos al rededor de una matriz de colágeno.

El mantenimiento de una herida o de su fuerza tensil es proporcional al ácido ascórbico y un buen suministro de fuentes alimenticias ricas en ésta vitamina.(12).

LA VITAMINA C.

El ácido ascórbico es una sustancia de naturaleza orgánica, relativamente simple que la mayoría de las plantas y animales superiores elaboran en abundancia y que juega un papel importante en el metabolismo. Algunas especies animales carecen de la capacidad para sintetizar ésta sustancia y se ven obligadas a ingerirla en su dieta a este grupo de especies pertenece el ser humano.

Puesto que todas las plantas superiores contienen abundante ácido ascórbico, no sintetizado con la sola condición de que la dieta incluya suficientes vegetales frescos. (1,4,17).

3.1 EL DESCUBRIMIENTO DEL ACIDO ASCORBICO.

En su forma mas grave, la deficiencia de ácido ascórbico produce el escorbuto, que ha sido considerado como la enfermedad carencial de registro más antiguo en la historia.

En 1907 en forma accidental Holts produjo escorbuto en el cuyo, con lo que adelante se dispuso de un modelo animal para estudiar la enfermedad. Este hallazgo fue afortunado, pues otros animales de laboratorio humano hubieran sido inútiles para estos fines ya que sintetizan su propia vitamina C.

Desde un punto de vista químico el ácido ascórbico es un hidrato de carbono muy parecido a la glucosa y el cual el organismo humano puede sintetizar cantidades importantes. Por ello resulta tan sorprendente la incapacidad de nuestra especie para producir unos cuantos milagrosos de vitamina C.

Los animales con la excepciones ya mencionadas, lo sintetizan por una via metabólica distinta a la de las plantas, pero lo acumulan muy pocos. Salvo en las glandulas suprarrenales, y por ello constituye fuentes inadecuadas.

Generalmente se acepta que la existencia de dos vitámeros: el ácido L. ascórbico y el ácido L. deshidroascórbico; aunque se ha propuesto un tercer vitámero: que es el derivado sulfatado en el carbono 2 o 3 del que hay poca evidencia para aceptarlo plenamente.

El ácido ascórbico se distingue por su inestabilidad ya que el calor, el contacto con el aire y el paso del tiempo la inactivan plenamente.(1,2).

3.2 LAS FUENTES DE LA VITAMINA C.

Los alimentos de origen vegetal son excelentes fuentes, con excepcion de los granos(cereales, leguminosas y oleaginosas) ya que la mayor parte de la masa de las semillas está constituida por substancias de reserva para el germen. (almidon, aceite y proteína.)

Tanto las verduras como las frutas son, en general, ricas en ácido ascorbico aunque por supuesto existen diferencias de un producto a otro.

Entre las verduras destacan las flores de yuca y calabaza, las hojas de chaya, los pimientos y los chiles en especial el poblano. 365 miligramos, con un contenido considerable, están el berro, la col la coliflor, el chicharo, el quelite y el huazontle.

Dentro de las frutas destacan la guayaba, el marañón el zapote negro, la naranja la mandarina y el mango. Con aportes un poco menos, pero todavía importantes se cuentan la toronja, el tejocote la papaya la lima y el limón. (1,4,17).

3.3 ALGUNAS CONSIDERACIONES.

Cualquier alimento con más de 15 miligramos de ácido ascórbico para cada 100 gramos pueden considerarse como una fuente buena, si tiene más de 50mg/ 100g será muy buena y si tiene más de 100mg/ 100g es excelente.

Aunque en esto se ha exagerado, es cierto que el ácido ascórbico se destruye fácilmente por efecto del calor, del oxígeno del aire y de la presencia de metales como el hierro y el cobre o de sustancias como la autocianina que existe en la cereza, la ciruela, la zarzamora y otras frutas. En consecuencia cuando se cuecen los alimentos se reduce su contenido de ácido ascórbico. Las coles, coliflores, espinacas, la chaya, el chile poblano, el camote o la papa son productos que suelen cocerse y por lo tanto, en la práctica, ya no portan tanta vitamina C, como se supondría. Lo mismo ocurre con las frutas enlatadas o los jugos pasteurizados; en general las frutas y verduras industrializadas pierden mucho ácido ascórbico y es necesario que el fabricante las restaure, agregando las cantidades permitidas.(17).

3.4 FUNCIONES DEL ACIDO ASCÓRBICO.

- 1.- La síntesis de adrenalina y cortisona en la glándula suprarrenal.
- 2.- Reacciones de óxido- reducción.
- 3.- Síntesis de hidroxiprolina necesaria para la formación de la colágena, que es la proteína fundamental del tejido conectivo.
- 4.- El metabolismo del cobre y en varios pasos del metabolismo del hierro.

5.- Activación del ácido fólico.

6.- La absorción intestinal del hierro, éste efecto parece ser inespecífico ya que otros antioxidantes también estimulan dicha absorción. (1,4,17).

3.5. REQUERIMIENTOS Y RECOMENDACIONES.

En el adulto el escorbuto sólo se presenta cuando la ingestión habitual de vitamina c, es menor de 10 mg diarios pero para lograrse la saturación de los tejidos se necesitan hasta 60 miligramos diarios o más. Por supuesto la ausencia de scorbuto no asegura que haya una nutrición plena de ácido ascórbico y seguramente ésta no exige tampoco la saturación de los tejidos.

La recomendación diaria para el adulto es de 50 miligramos la cual se cubre con cantidades relativamente pequeñas de frutas o verduras.

Cabe mencionar que en las infecciones, en el tabaquismo y el frío extremo se elevan los requerimientos de la vitamina C.(1,4,17).

3.6 MANIFESTACIONES ORALES DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA C.

TEJIDOS GINGIVALES Y PERIODONTALES.

El signo característico del escorbuto es el agrandamiento de la encías marginal que llega a cubrir por completo al diente. Las encías se encuentran eritematosas, blandas a la palpación y sangran espontáneamente o ante un estímulo pequeño. En áreas edéntulas no se encuentran cambios

Las encías inflamadas pueden adquirir una infección secundaria provocada por microorganismos presentes que pueden terminar en una gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA.) Clínicamente se observan pseudomembranas en la zona de la papila interdental y alimento fétido hay una pérdida de soporte periodontal que puede llevar a la pérdida de los dientes. Radiográficamente hay evidencia de pérdida ósea lo cual sugiere también pérdida de fibras parodontales.

Histológicamente, la encía muestra un infiltrado inflamatorio crónico, con capilares engrosadas y una notoria pérdida de fibroblastos y fibras colágenas.

En animales de experimentación carecen de vitamina C, se encontró destrucción de fibras parodontales, alteraciones en la formación de hueso alveolar, aumento de la resorción ósea y engrosamiento de los capilares.

Gingivitis con encías hemorrágicas, eritematosas y agrandadas son un signo claro del escorbuto pero la gingivitis no es causada por la carencia de vitamina C, en sí no todos los individuos que sufren de esta deficiencia llegan a padecer la enfermedad. Esto sucede por la presencia de irritantes locales más el efecto condicionante de la encía a responder a la irritación local.

Varios investigadores no han encontrado relación entre los niveles plasmáticos de ácido ascórbico y la gingivitis. Otros por lo contrario han manifestado que la gingivitis es una manifestación de carencia de vitamina C, latente o subclínica y que puede ser eliminada mediante el suministro de la vitamina c, estos diferentes puntos de vista son comprensibles debido a la dificultad de aislar y medir una sola variable en una enfermedad tan compleja como lo es la enfermedad parodontal con sus múltiples causas.

Una revisión de la inflamación con la que se dispone relacionada a nutrición y enfermedad periodontal cita la búsqueda del papel de la vitamina C, en la etiología de la gingivitis humana. En biopsias tomadas de encía clínicamente sanas de 11 individuos, el acúmulo de ácido ascórbico en el surco epitelial gingival, el tejido conectivo gingival y leucositos periféricos fué medido. Se encontró una relación inversa entre la concentración de ácido ascórbico en el epitelio del surco y la permeabilidad epitelial. Pero no hubo una relación entre los niveles de ac, ascórbico en los leucositos y las concentraciones gingivales de la vitamina o la permeabilidad epitelial.

En otro estudio por Mallek, en el cual a los sujetos se les dió un suplemento de vitamina C, y otro grupo se les dió un placebo. Ambos grupos mostraron una correlación inversa entre los niveles tisulares de ac, ascórbico y permeabilidad epitelial.

Por otra parte no hubo una relación los niveles de ac, ascórbico en los glóbulos blancos y permeables o concentración tisular de la vitamina. El grupo al que se le dió el suplemento de vitamina c, aumento su concentración en el tejido gingival, al mismo tiempo los niveles de vitamina en el epitelio del surco casi se duplicaron. Mallek concluyo que el suplemento de la vitamina en nuestra dieta incrementa la síntesis de colágena y disminuye la permeabilidad del epitelio del surco evitando que exista una susceptibilidad a las infecciones.(12).

3.7 MANIFESTACIONES SISTEMICAS DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA C.

En adultos:

La recurrencia es baja, ya que es muy raro que haya una total ausencia de vitamina c, en la dieta, sin embargo, algunos signos y síntomas pueden aparecer en personas con desnutrición como ancianos, alcohólicos y personas con hábito alimenticios extraños.

En un estudio hecho por Hodges se encontró que contrariamente a lo que se pensaba, las encías inflamadas y sangrantes no son los primeros signos de la enfermedad, si no piel áspera y púrpuras o petequias en glúteos, muslos, piernas y brazos. Otros síntomas y signos fueron dolor en articulaciones, cambios en glándulas salivales y lagrimales, piel seca y pruriginosa y pérdida excesiva de cabello.

En niños:

Es muy raro que se presente en lactantes a menos que la madre tenga una dieta deficiente. Es mas frecuente en niños cuyas dietas estan basadas únicamente en leche de vaca, la cual tiene un bajo contenido de la vitamina. Estos niños también presentan anemia. En niños los signos y síntomas de escorbuto son detenciones del crecimiento, debilidad, ansiedad, irritabilidad e inflamación de articulaciones, hay una aversión a realizar movimientos extensos por el dolor provocado por hemorragias en articulaciones. Se encuentran hemorragias o cambios oseos. (fractura de costillas en la union con el cartilago y radiográficamente líneas escorbuticas en tibia y femur), si los dientes han erupcionado, las encías se observan hemorrágicas, sensibles e inflamadas.(1,4,12,17).

4.8. EL ESCORBUTO.

El cuadro clinico aparece de tres a cinco meses después de iniciarse la dieta diferente, inicialmente los enfermos pierden el apetito sufren dolores musculares y articulaciones y presentan neurosis. El cabello se hace quebradizo, los fóluculos se aprecian prominentes y a veces por hemorragias, toman un color pardo, especialmente en los musculos y cadera.

En lugares del cuerpo expuestos a la fricción y los golpes aparecen equimosis. Hay hemorragias en los músculos, en las articulaciones, en todo el tubo digestivo y sobre todo en las encías.

También los pacientes con escorbuto presentan un mayor número de infecciones y una cicatrización defectuosa. Las cicatrices antiguas sufren hemorragias y tienden a abrirse.

En los infantes se advierte un retraso en el crecimiento, irritabilidad y una excesiva sensibilidad en las extremidades, llegando a la seudoparálisis, no es raro que sangren por la nariz y por el aparato urinario. Las radiografías muestran hemorragias subperiosticas y desplazamiento de los centros de osificación. En el torax pueden encontrarse un rosario formado por la luxación de las articulaciones de las costillas con los del esternon.

El clima de Mexico favorece una amplia disponibilidad durante casi todo el año de una gran variedad de frutas y verduras cuyos precios son menores que los que privan en otros países.(1,4,12,17.)

3.9 EXCESOS DE VITAMINA C.

Cualquier exceso de vitamina es excretado, sin embargo cuando es muy grande pueden dificultarse la excreción y entonces aparecen efectos toxicos, al aumentarse la dosis el intestino absorbe sólo parte de ella y la porción no absorbida puede causar diarrea, el ácido ascórbico confunde las pruebas en orina para detectar diabetes y las pruebas en heces para detectar sangre. A si mismo se pierde en parte en forma de oxalatos, que pueden causar cálculos urinarios.

Existen informes de que grandes dosis de la vitamina c, causan aborto, esterilidad, daño al páncreas, ineffectividad de anticuagulantes, destruccion de vitamina B12 y mala absorción de cobre. El efecto del ácido ascórbico sobre la absorción del hierro se ha indicado como peligroso cuando se usan dosis muy altas de la vitamina, ya que se absorbería demaciado de ese mineral.(1,4,12,17).

DIETAS POSTQUIRURGICAS SUGERIDAS.

Después de realizar un procedimiento quirúrgico es necesario incluir en una dieta postoperatoria los nutrimentos necesarios que favorecen una adecuada cicatrización de las heridas quirúrgicas, dichos nutrimentos son: hidratos de carbono, proteína, grasas, vitaminas, principalmente C y A. Nutrimentos inorganicos como el Ca y K, por lo que al establecer la dieta se deben incluir alimentos que contengan dichos nutrimentos.

Dado que los pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico odontológico requieren inicialmente una dieta liqueda y blanda que les proporcione las cantidades necesarias de nutrimentos que les permita tener una recuperación adecuada.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a la información expuesta en ésta investigación determinamos que:

- 1.- Es muy importante incluir en una dieta postquirurgica alimentos que contengan suficiente vitamina C, ya que juega un papel importante en la síntesis de la colágena, que es la proteína fundamental para que se lleve a cabo el proceso de cicatrización en forma adecuada.
- 2.- El chile es una rica fuente de vitamina C, Sobre todo los de tipo fresco, como el chile poblano el habanero, la cual su concentración es de mg100/gramos, por lo que su ingesta no debe de estar restringida en una dieta postquirúrgica.
- 3.- El chile proporciona otros nutrimentos sin los cuales la cicatrización no se llevaría a cabo en forma normal, dentro de ellas están las proteínas, hidratos de carbono, vitamina A, Ca, Na y K.
- 4.- El chile se le atribuyen otras propiedades como la de ser antimicrobianas.
- 5.- La capsaina presente en el chile disminuye la presencia de sustancias químicas que participan en la transmisión del dolor.
- 6.- En la elaboración de diferentes platillos de comida mexicana se incluyen a las grasas, en combinación de otros condimentos, por lo tanto estos se convierten, en un factor que interfiere en la cicatrización ya que permite la adhesión bacteriana a las sustancias tisulares, propiciando infecciones, y no la presencia del chile en los alimentos.

7.- Aunque en el mercado hay gran variedad de complementos vitamínicos la población de escasos recursos a los que se dirige el servicio odontológico no tiene los recursos para adquirirlos, su prioridad es comprar alimentos, dentro de los cuales encontramos en la tortilla, frijoles, arroz y chile, dentro de éstas circunstancias, éste último se convierte en la principal fuente de vitamina C, además de otros nutrimentos esenciales, aunque en pequeñas cantidades.

8.- Como Odontólogo se deben buscar la concientización de nuestros pacientes en cuanto a los cuidados postquirúrgicos y esenciales que la cicatrización se origina de acuerdo a la higiene que mantengan en la zona.

9.- Este trabajo sirve de apoyo para realizar investigaciones en las cuales se puede acelerar la cicatrización así como las consecuencias de dichos efectos.

10. Todos estos alimentos que aportan la Vitamina C, pueden tener acceso toda la población ya que se le encuentra en todas las épocas de año, forma parte importante de la comida tradicional mexicana y además tiene un bajo costo.

GLOSARIO.

ABSCESO: Acumulación localizada de pus en un tejido orgánico o espacio limitado.

ACIDO ASCÓRBICO: Vitamina L-treo-2,3,4,5,6 -pentahidroxi-2-hexeno-8-lactona: se presenta en forma de polvo o de cristales inodoros blanco-amarillento de sabor ácido que se oscurece por exposición a la luz.

ACIDO FOLICO: El ácido fólico funciona como transportador de grupos hidroximetilo y formilo. Su función más importante en el cuerpo es la síntesis de ácido desoxirribonucleico, por tanto el ácido fólico, se requiere para la producción de los genes celulares, esto explica la función más importante de este ácido, el cual es promover el crecimiento.

ACIDO GRASO: Del tipo y configuración de los ácidos grasos en los lípidos dependerá la diferencia del sabor.

ADIPOSITO: Célula madura grasa o adiposa.

ADRENALINA: Hormona liberadora por la médula suprarrenal que forma parte de las catecolaminas.

AFERENTE: Transmisión de las percepciones sensitivas del exterior hacia el SNC.

AMINOÁCIDOS: Unidad estructural o formadoras de proteínas.

ANDRÓGENO: Hormona sexual masculina producida principalmente por los testículos y también en menor cantidad por la corteza suprarrenal y los ovarios.

ANEMIA: Estado caracterizado por la disminución de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, con síntomas de hipoxia,, causado por el número reducido de eritrocitos circulantes con la concentración reducida de hemoglobina.

APÓSITO: Todo elemento aséptico absorbente e impermeable que se coloca sobre una herida .

ASEPSIA: Ausencia de microorganismos patógenos.

BIOPSIA: Examen de laboratorio efectuado a una porción de tejido vivo.
CICATRIZ: Fibrosis de neoformación mediante el cual, en caso de una herida quirúrgica traumática, el organismo trata de obviar soluciones de continuidad en la piel.

COÁGULO: Masa blanda o semisólida, de consistencia gelatinosa, en que se transforma normalmente la sangre extravasada proveniente de los vasos.

COLÁGENO: Es una proteína fibrilar que proporciona la trama de sostén de todos los organismos multicelulares, es el principal producto de los fibroblastos, es el componente primordial de la membrana basal, cartilago y tejido fibroso.

CORTISONA: Glucocorticoide natural poseedor de mínima actividad mineralocorticoide, es producida en la zona fasciculada de la corteza suprarrenal, cuya producción está controlada por la ACTH.

COSTRA: Capa externa sólida formada por desecado de un exudado.

CHALONA: Son sustancias poco conocidas que actúan por un mecanismo de retroalimentación negativa y que se produce en las células normales. Parecen existir chalona para cada tipo de tejido.

DERMIS: Capa interna vascular de la piel, compuesta por folículos.

DISCUMAROL: Sustancia empleada para sus efectos anticuagulantes.

EDEMA: Acumulación de cantidades anormalmente grandes de líquido en los espacios intersticiales o cavidades corporales, asociada a la hinchazón, difusa del tejido.

ENDOTELIO: Membrana de escaso espesor integrada por una sola capa de célula conjuntiva, planas o poligonales, que es la túnica interna de los vasos y que tapiza la superficie libre de la membrana serosa y sinoviales.

ENZIMA: Proteína que cataliza las reacciones de otras sustancias combinándose con moléculas del sustrato en forma tal que el sitio activo de la molécula de enzima se adapta al sustrato.

EPIDERMIS: Capa no vascular más externa de la piel formada por el tejido celular sólido de alto índice metabólico su espesor es de 0.1 mm.

ESTRÓGENOS: Sustancia de naturaleza esteroidea la cual ejerce actividad estimulada en el crecimiento del endometrio, así como el útero durante el embarazo.

EQUIMOSIS: Es la hemorragia superficial que mide más de un centímetro.

FIBRINA: Proteína insoluble blanquecina componente del plasma sanguíneo que forma la principal sustancia del coágulo.

FIBRONECTINA: Es una glucoproteína que forma parte de la matriz extracelular.

FIBROSIS: Formación de tejido fibroso, degeneración fibrosa. Colagenizada.

Hematoma: Lesión localizada que contiene sangre extravasada generalmente coagulada, debido a traumatismo.

HEPARÁN-SULFATO: Ester de ácido monosulfúrico de heparina acetilada.

HEPARINA: Anticoagulante natural ya que detiene la conversión de protrombina en trombina.

HIDRATOS DE CARBONO: Constituye la fuente más importante de energía para la población mundial, especialmente en forma de granos, cereales y de tubérculos, está compuesto de H, C y O.

HIERRO: Elemento metálico símbolo químico Fe, número atómico 26, se distribuye en el organismo animal en forma iónica.

HORMONA: Sustancia química específica de cada glándula, vertida al torrente sanguíneo esta regula actividades orgánicas, actuando como catalizador biológico.

HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES: Hormona liberada por la Hipofisis para estimular liberación de toxina.

INFLAMACIÓN: Respuesta inespecífica de defensa del organismo ante cualquier agente pudiendo ser este químico físico o infeccioso.

INJERTO: Segmento del tejido .Piel, que se utiliza para una implantación plástica en una zona o organismo.

INTERSTICIO: Espacio entre tejidos.

ISQUEMIA: Pérdida de irrigación sanguínea en un tejido debido a obstrucción mecánica que puede llevar a la muerte celular y necrosis.

LISINA: Aminoácido básico natural, ácido 2.6- diamonohexanoico esencial para el crecimiento.

LUXACIÓN: Dislocación, separación o desprendimiento parcial o total de tejido óseo o dental.

MACRÓFAGOS: Células de la serie blanca con la propiedad de fagocitar, existen dos tipos, los fijos que no se desplazan y que se encuentran en el hígado, bazo tejido conectivo, médula ósea y los libres dotados de motilidad los cuales acuden a los sitios en el que existen inflamación.

METIONINA: Aminoácido esencial que se usa como suplemento de una dieta abundante en proteína en el tratamiento de las enfermedades hepáticas.

MIELINA: Sustancia de apariencia grasa que forma una vaina alrededor de ciertas fibras nerviosas y que aceleran la transmisión nerviosa eléctrica.

MIOFIBROBLASTO: Célula encargada de la formación de las fibras musculares.

NANOMETRO: Unidad de longitud del sistema métrico.

NIACINA: Sustancia integrante del complejo B, el organismo es capaz de sintetizar a partir del aminoácido triptófano, su deficiencia provocada pelagra.

NUTRIMENTO: Sustancia o ingrediente que interviene en los procesos metabólicos del organismo.

OSTEOBLASTO: Son células especializadas que participan en la producción de estructuras óseas.

OSTEOCLASTO: Célula gigante multinucleada que se encuentra en la superficie del hueso, en el lugar donde se lleva a cabo la reabsorción ósea.

OSTEOMIELITIS: Infección aguda purulenta de la médula ósea de los huesos provocada principalmente por el estafilococo aureus.

PERICARDIO: Membrana fibroserosa que envuelve al corazón y el origen de los grandes vasos que parten de él.

PERICONDRIO: Membrana de tejido fibroso que recubre la superficie de un cartilago.

PERIMISIO: Vaina de tejido conectivo que envuelve totalmente un músculo.

PLAQUETAS: Elementos figurados de la sangre de forma discoidal que miden de una a cuatro micras.

PERITONEO: Membrana serosa que tapiza las paredes abdominales y recubre las víceras.

POTASIO: Es el principal catión del medio intracelular tiene un papel importante en el metabolismo celular, en la síntesis proteica, en la síntesis de glúcidos.

PROGESTERONA: Hormona de naturaleza esteroidea la cual se relaciona con la preparación final del útero para la implantación del óvulo fecundado.

PROLIFERACIÓN: Crecimiento rápido de un tejido o estructura.

PROLINA: Aminoácido heterocíclico no esencial natural.

PROTEÍNA: Componente estructural fundamental en todo el organismo, así como la mayor parte de las hormonas enzimas y material genético esta compuesta de C,H,O. así como N,S,P,Fe.

QUERATINA: Escleroproteína fibrosa derivada del ectodermo es el principal constituyente de la epidermis, el cabello, las uñas, los tejidos córneos y la matriz orgánica del esmalte de los dientes contienen S, aminoácidos y cistina.

QUISTE: Cavidad patológica revestida de epitelio con tejido conectivo circulando a éste la cavidad puede contener material líquido o semisólido.

RESORCIÓN: Proceso mediante el cual se realiza la eliminación de tejido óseo mediante la acción de células multinucleadas.

SUSTANCIA NEGRA: Se encuentra en la profundidad del mesencéfalo, esta constituido por cuerpos celulares nerviosos con pigmentación abscura.

TEJIDO: Conjunto de células diferenciadas de un organismo.

TIROXINA: Una de las hormonas de la tiroides.

TRIPSINA: Es una proteasa que actúa sobre las uniones peptídicas que contienen al grupo carboxilo.

TROMBO: Tapón a cuerpo sólido inmóvil conformado por el elemento figurados de la sangre particularmente por fibrina y plaquetas.

ULCERA: Pérdida de sustancias de una superficie cutánea mucosa que conduce a la desintegración gradual y necrosis de los tejidos.

VASODILATACION: Alteración vascular consistente en la dilatación de un vaso sanguíneo, particularmente de las arteriolas aumentando su calibre y el flujo de sangre a la zona donde ello ocurre.

VITAMINA: Son nutrimentos no calóricos que se encuentran en reducidas cantidades en los alimentos que cumplen un papel esencial para posibilitar ciertas funciones vitales. En su mayoría el organismo es capaz de sintetizarlos al menos en cantidades requeridas de modo que es indispensable que ingresen por la alimentación. Se dividen en liposolubles, A, D, E y K, e hidrosolubles, complejo B y C.

VITAMINA A: Es una vitamina liposoluble que se encuentra principalmente como retinol, interviene en la síntesis de los compuestos fotoquímicos de la retina además es necesaria para el crecimiento normal de todas las células del cuerpo.

VITAMINA B12 O CIANOCOBALAMINA: Es una vitamina hidrosoluble que tiene las siguientes funciones, participa en la transferencia de intermediarios de un único carbono especialmente de los grupos metilo.

Interviene en la formación de bases pirimidicas y en el metabolismo de la purina, por tanto se haya implicado en la síntesis de ácidos nucleicos y en los procesos de división celular.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA.

1. Anderson Linhea, et al. Nutrición y dieta de Cooper, Mexico, DF: Interamericana .17a. edición, 1986.
2. Bhaskar S.N. Histología y embriología bucal de Orban. México, DF: De. Prado. 11a. edición 1991.
3. Bhaskar SN. Patología Bucal. Buenos Aires, Argentina: Edit, El Ateneo. 2a edición 1975.
4. Cervera Pilar, Claves Jaime Rita. Alimentación y dietoterapia. España: Interamericana Mc Graw Hill, 1993.
5. Cotran Ramzi, Kuman Vinay Robbins: Patología Estructural y Funcional. España: Interamericana Mc Graw Hill, 4a edición 1990.
6. Davis Walter L. Histología y embriología Bucal México DF. Edit. Interamericana Mc Graw Hill, 1993.
7. Dorland Diccionario de Ciencias Médicas, tomo II, 4a Edición 1987.
8. Guyton C, Arthur. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Buenos Aires Argentina: Medica panamericana 1994.
9. Guyton C, Arthur, Fisiología y Fisiopatología. México, DF: Interamericana Mc Graw Hill, 5a edición 1994.
10. Kruger Gustav o. Tratado de cirugía Bucal. México DF. Edit, Interamericana. 4a edición 1978.

11. Jabloski Stanley. Diccionario ilustrado de Odontología. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 1992.
12. Nizel L. Abram. Nutrition in Clinical Dentistry USA, W.B. Sanders 3a edición.
13. Pardo Mindán F.j. et, al Anatomía Patología General. Barcelona, España: Mosby/ Doyma libros tomo I, 1995.
14. Perez Tamayo Ruy . Principios de Patología. Mexico DF. Médica Panamericana 3a, edición 1990.
15. Perez Tamayo Ruy. Introducción a la Patología. México DF. Médica Panamericana, 2a edición, 1990.
16. Prithvi Raj P. Tratamiento Práctico del dolor. España: Mosby Yearbook, 1994
17. Rodriguez Bourger Héctor. La Vitamina C y el escorbuto, Cuadernos de Nutrición. 1994.
18. Rubin Emanuel Farber L, John. Patología. Mexico DF. Médica Panamericana 1990.
19. Scott E. John. Extracellular matrix, supramolecular organization and shape J. Anat. 1995.
20. Tresguerres Fernandez Jesus Angel Fisiología Humana España, Interamericana Mc Graw Hill 1992.

21. Ten Cate A.R Histología Oral. Buenos Aires , Argentina: Edit. Médica Panamericana. 2a edición 1992.
22. Friedenthal Marcelo Diccionario Odontológico. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana 1981.
- 23.-Shafer G. William, Levy M. Barnett. Tratado de Patología Bucal. Mexico DF. Interamericana, 4a edición 1988.
24. Graber T.M. Ortodoncia Tería Practica.MexicoDF Edit, Interamericana.3a Edición 1974.