

125



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EVOLUCIÓN EN LA CICATRIZACIÓN DE
CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES CON Y SIN SUTURA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ERIKA ESCOBAR MONTAÑO

Escob

DIRECTOR DE LA TESINA:

C.D. JOSÉ MARIO DE LA PIEDRA GÁRZA



México

Yo B^o
2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

- ❖ A la Universidad Nacional Autónoma de México y Facultad de odontología, porque el tiempo que permanecí en ellas, en sus Aulas, Laboratorios, Clínicas y Bibliotecas, aprendí el conocimiento para poder llevar a cabo mi labor en la sociedad.

- ❖ A Dios, por permitirme vivir y gracias a su gran Don, me dio la fortaleza para llegar hasta donde estoy hoy.

- ❖ A mis Padres y Hermanos, porque gracias a su valiosa ayuda y consejos logre empezar y concluir mis estudios, y forjarme un camino.

- ❖ A mi esposo, porque su comprensión y motivación, ayudaron a darme la confianza y seguridad para terminar mis estudios y ejercer mi profesión.

INDICE

PÁG

Introducción

1. La cicatrización

Las Fases del proceso de curación 1

1.1. La Fase Inflamatoria-Exudativa 2

Coagulación y Hemostasia 3

Reacciones Inflamatorias 4

Fagocitosis y defensa contra la infección 6

El papel central de los Macrófagos 7

1.2 La Fase Proliferativa o de proliferación 8

Recostitución vascular y vascularización 9

El Tejido Granular 10

Fibroblastos 10

Tejido Granular o de Granulación 12

1.3. Fase de Diferenciación y Reconstitución 13

La contracción de la Herida 13

Epitelización 14

Mitosis y migración 14

Reepitelización 16

2. Fisiología y Química de la Cicatrización	17
3. Tipos de Cicatrización según la Evolución de las Heridas	27
3.1. Cicatrización por Primera Intención	27
3.2. Cicatrización por Granulación	28
3.3. Cicatrización por Tercera intención	29
3 4 Cierre Primario retardado	31
4. La Cicatrización Alveolar Postextracción	
Proceso Normal	33
4.1. El Proceso de Cicatrización ósea	40
4.2. Hemorragia y formación del Coágulo	41
4 3. Primeras Horas post-exodoncia	42
4 4. 1era sem. Formación del Tejido de Granulación	42
4.5 2da sem. Sustitución del Tejido de Granulación por Tejido Conectivo	42
4 6 3era sem. Formación de Tejido óseo fibrilar grueso	43
4.7. 4ta sem. Reconstitución de la Apofisis Alveolar y reemplazo por tejido maduro	44
Conclusiones	45

INTRODUCCIÓN

La Cicatrización ha sido siempre el objetivo primario del cuidado médico, por esto es evidente el conocimiento completo de la fisiología de la cicatrización de las heridas.

El cuerpo humano es extremadamente eficiente en su capacidad para recuperarse de traumatismos. La herida quirúrgica del paciente comienza de hecho a cicatrizar inmediatamente después de que se efectúa la incisión. La interrupción de la integridad tisular por maniobra quirúrgicas desde aquí se da principio a una serie de cambios consistentes en lesión-inflamación, fibrosis-maduración que constituyen etapas de la cicatrización.

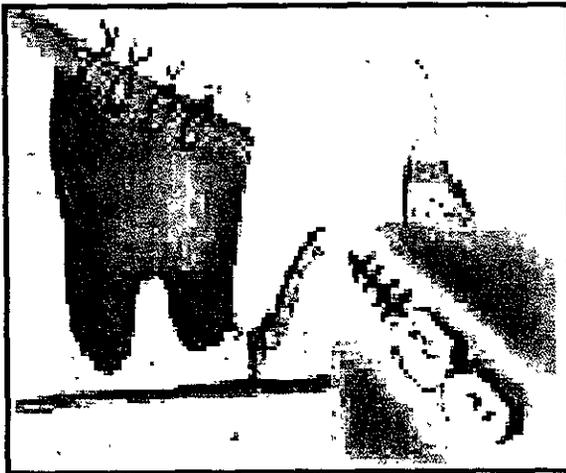
En condiciones de estricta asepsia y antisepsia, una técnica quirúrgica que se apegue al manejo cuidadoso y delicado de los tejidos, la disección nítida, de preferencia cortante, la hemostasia cuidadosa y completa así como el uso y selección correctos de los materiales de sutura que se utilizan permiten al organismo que el proceso de cicatrización sea menos exuberante, más rápido y con etapas de remodelación más breves.

La continuidad de los tejidos se restablece por la Cicatrización. Después de la extracción se debe acondicionar cuidadosamente el alvéolo; así mismo,

debe hacerse la desbridación y sutura para obtener el cierre primario de las heridas, pero habra contadas ocasiones en que no se sutura, como por ejemplo en una infección, ya que la sutura no permitirá el cierre y el paciente presentara dolor, otro punto que ya se menciona y es sumamente importante es la calidad de la higiene bucal que tiene que conservarse elevada durante el periodo de cicatrización.

CICATRIZACIÓN EN LA CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES CON Y SIN SUTURA

1. LA CICATRIZACIÓN



LAS FASES DEL PROCESO DE CURACIÓN

Independientemente del tipo de la herida de que se trate y de la extensión que abarque la pérdida de tejido, cualquier curación de herida discurre en fases que se solapan en el tiempo y no pueden ser disociadas unas de otras. La subdivisión en fases está orientada a las modificaciones morfológicas

básicas que se producen durante el proceso de reparación, sin que refleje la intrínseca complejidad de los procedimientos. Por regla general la curación se divide en tres o cuatro fases, a cuyo efecto para las representaciones que se harán a continuación se ha optado por utilizar la sistemática de tres fases básicas, a saber:^{1,2}

- ❖ Fase inflamatoria y/o exudativa: hemostasia y limpieza de la herida
- ❖ Fase de proliferación reconstrucción de los tejidos granulares
- ❖ Fase de diferenciación: maduración, cicatrización y epitelización

1.1. La fase inflamatoria/exudativa

La fase inflamatoria / exudativa se inicia en el momento en que se produce la herida y su duración es aproximadamente de tres días dependiendo de las condiciones fisiológicas. Las primeras reacciones vasculares y celulares consisten en la coagulación y la hemostasia y concluyen después de haber transcurrido aproximadamente 10 minutos.^{2,3}

Por medio de la dilatación vascular y un aumento de la permeabilidad vascular se consigue intensificar la exudación de plasma sanguíneo en el intersticio. Con ello se fomenta la migración de los leucocitos hacia la zona de la herida, sobre todo de granulocitos y macrófagos neutrófilos, cuya función prioritaria consiste en limpiar y proteger a la herida de posibles infecciones a través de la fagocitosis. Al mismo tiempo liberan mediadores bioquímicamente activos, que activan y estimulan células de gran

importancia para la siguiente fase del proceso curativo de la herida. Los macrófagos juegan un papel clave en esta fase. Su numerosa presencia cobra importancia decisiva para el desarrollo de la curación de la herida.^{2,3}

➤ Coagulación y hemostasia

El primer objetivo de los procesos reparativos es el de detener la hemorragia. Al producirse una lesión desde las células dañadas se liberan sustancias vasoactivas, que provocan una constricción de los vasos (vasoconstricción) evitando una mayor pérdida de sangre, hasta que la aglomeración de trombocitos consiga una primera obliteración vascular. Los trombocitos que circulan en el plasma sanguíneo se adhieren a los vasos lesionados en el lugar de la lesión formando un tapón, el cual en un primer momento cierra los vasos de manera provisoria.¹

El sistema de coagulación se activa a través del complejo proceso de aglomeración de trombocitos, para de ese modo cerrar de manera permanente el lugar de la lesión.

La coagulación que transcurre en diversas escalas (cascada de coagulación) y en el cual intervienen aproximadamente 30 diferentes factores, conduce a la formación de una red de fibrina compuesta por fibrinógeno. Se origina un coágulo que detiene la hemorragia, cierra la herida y la protege de posibles contaminaciones bacterianas y de la pérdida de humores.¹

Al mismo tiempo la aglomeración de trombocitos y los procesos de coagulación sanguínea deben permanecer localizados en el lugar de la lesión, para que los procesos trombóticos que ellos mismos desatan no pongan en peligro a la totalidad del organismo. Es por ello que en la sangre en circulación se controla continuamente el proceso de coagulación mediante sustancias del sistema fibrinolítico (disolventes de coágulos).¹

➤ Reacciones inflamatorias

La inflamación representa la compleja reacción de defensa del organismo ante la acción de diferentes agentes nocivos de procedencia mecánica, física, química o bacteriana. El objetivo es la eliminación de los agentes nocivos, o en su defecto su inactivación, limpiar el tejido y establecer las condiciones óptimas para los sucesivos procedimientos proliferativos.

Las reacciones inflamatorias se presentan en todas las heridas, incluso en las heridas internas con una superficie cutánea intacta. Se ven reforzadas en heridas abiertas, y siempre presentan contaminación bacteriana, se deben eliminar los microorganismos infiltrados y proceder a la limpieza de detritos así como también otros cuerpos extraños.

La inflamación se caracteriza por presentar cuatro síntomas: la rubescencia (rubor), el calor, la hinchazón (tumor) y dolor. Las arteriolas, que se constriñeron brevemente al momento de producirse la lesión, se dilatan

por medio de la acción de sustancias vasoactivas como la histamina, la serotonina y la quinina. Esto conduce a que se produzca una intensa irrigación sanguínea en la zona de la herida y un incremento del metabolismo local tan necesario para que se lleve a cabo la eliminación de los agentes nocivos. Los síntomas clínicos del proceso son de rubescencia y aumento de temperatura de la zona inflamada.⁴

La dilatación vascular (vasodilatación) provoca un aumento de la permeabilidad vascular con un aumento de la exudación de plasma sanguíneo en el intersticio. Un primer impulso exudativo tiene lugar aproximadamente 10 minutos después de que se produzca la herida, y un segundo después de transcurridas entre una y dos horas. Luego se va desarrollando un edema visible en forma de hinchazón, a cuya formación contribuyen de forma adicional la ralentización de la circulación sanguínea, pero también la acidosis local (desplazamiento del equilibrio ácido básico hacia la banda ácida) en la región de la herida. Actualmente se ha constatado que de acidosis local intensifica los procesos catabólicos y el aumento del humor hístico diluyen los productos tóxicos de descomposición producidos por los tejidos y las bacterias.

El dolor en la herida se desarrolla como consecuencia de las terminaciones nerviosas que quedan al descubierto, por la inflamación, y también por algunos productos inflamatorios, como por ejemplo la bradiquinina.

Un dolor intenso puede traer como corolario una limitación funcional.

~ Fagocitosis y defensa contra la infección ^{1,4}

Transcurridas aproximadamente entre dos y cuatro horas después que se produce la herida y dentro del marco de las reacciones inflamatorias se inicia la migración de leucocitos, que, como bien los denomina la definición técnica con el nombre de fagocitos (célula devoradora), se encuentran capacitados para fagocitar detritos, además de material y gérmenes exógenos.

En la fase inicial de la inflamación predominan los granulocitos neutrófilos, los cuales se encargan de liberar diversas sustancias mensajeras estimulantes de la inflamación, las llamadas citocinas (TNF- α e interleucinas), fagocitan bacterias, pero también liberan enzimas disgregadores de proteínas, que se encargan de eliminar las partes dañadas y sin vitalidad de la matriz extracelular. Esto representa una primera limpieza de la herida. Transcurridas 24 horas y a continuación de los granulocitos, se produce la migración de los monocitos hacia el sector de la herida (los cuales a su vez se transforman en macrófagos en la zona de lesión) continuando la fagocitosis, e interviniendo de manera decisiva en los sucesos a través de la liberación de citocinas y de factores de crecimiento.

La migración de leucocitos se detiene dentro de un plazo de aproximadamente 3 días, cuando la herida se encuentra "limpia", y la fase de inflamación se acerca a su final. Sin embargo, si se produjese una infección,

la migración de leucocitos se mantendría, y se intensificaría la fagocitosis, prolongándose la fase inflamatoria y retrasando la curación de la herida.

Los fagocitos cargados de detritos y el tejido descompuesto conforman el pus. La destrucción del material bacteriano en el interior de las células solo puede llevarse a cabo con la ayuda del oxígeno, por ello es de gran importancia para la defensa contra las infecciones que la zona de la herida se encuentre constantemente provista de suficiente cantidad de oxígeno.

➤ El papel central de los macrófagos

La curación de una herida no sería posible sin la participación de los macrófagos. Los macrófagos tienen su origen en los monocitos, cuya diferenciación y activación en macrófagos tiene lugar en la zona de la herida. Atraídos mediante estímulos quimiotácticos provocados por toxinas bacterianas y la activación adicional a través de los granulocitos neutrófilos, las células migran en densas filas desde la sangre en circulación hasta llegar a la herida. En el marco de sus funciones fagocitadoras, que representan el máximo grado de actividad de las células, los macrófagos no limitan sus funciones a la mera acción directa sobre los microorganismos, sino que también ayudan en la presentación de antígenos a los linfocitos.

Los antígenos que son capturados y parcialmente modificados por los macrófagos son puestos a disposición de los linfocitos en una forma reconocible.

Los macrófagos liberan además citocinas que fomentan las inflamaciones (interleucina-1, IL-1, factor de necrosis tumoral α , TNF- α) y diversos factores de crecimiento (bFGF = basis fibroblast growth factor = factor básico de crecimiento fibroblástico, EGF = epidermal growth factor = factor de crecimiento epidérmico, PDGF = platelet-derived growth factor = factor de crecimiento trombocítico, así como también TGF- α y $-\beta$). Estos factores de crecimiento son polipéptidos que influyen de diversas maneras sobre las células que intervienen en la curación de la herida: atraen células y fomentan la circulación en el sector de la herida (quimio-taxis), estimulan la proliferación y diferenciación celular.

1.2. La fase proliferativa o de proliferación

En la segunda fase de la curación de la herida predomina la proliferación celular con el fin de alcanzar la reconstitución vascular y de volver a rellenar la zona defectuosa mediante el tejido granular. Esta fase comienza aproximadamente a partir del cuarto día desde que se produjo la herida, las condiciones necesarias ya han sido previamente establecidas en la fase inflamatoria-exudativa: los fibroblastos ilesos de los tejidos colindantes pueden migrar al coágulo y a la red de fibrina que ha sido formada mediante la coagulación sanguínea y utilizarla como matriz provisoria, las citocinas, y los factores de crecimiento estimulan y regulan la migración y proliferación de las células encargadas de la reconstitución de tejidos y vasos. ^{1,2,5}

➤ Reconstitución vascular y vascularización.

La curación de la herida no puede progresar sin nuevos vasos, ya que éstos deben garantizar un aporte adecuado de sangre, oxígeno y sustancias nutritivas. La reconstitución vascular se inicia desde los vasos intactos que se encuentran en el borde de la herida. Gracias a la estimulación de los factores de crecimiento, las células de la capa epitelial, que revisten las paredes vasculares (endotelio), están capacitadas para degradar su membrana basal, para movilizarse y proceder a migrar a la zona lesionada y al coágulo sanguíneo colindante. A través de sucesivas divisiones celulares en este lugar se origina una figura canaliculada, la cual se vuelve a dividir en su final adquiriendo una forma de botón. Estos botones vasculares individuales crecen uno encima de otro y se unen formando asas vasculares, que a su vez se seguirán ramificando, hasta que se topen con un vaso aún mayor en el que pueden finalmente desembocar. Sin embargo, recientemente se han descubierto en la sangre células germinales endoteliales, las cuales ponen en entredicho la doctrina vigente hasta el momento.

Una herida bien irrigada se encuentra extremadamente vascularizada. Incluso la permeabilidad de los nuevos capilares que se han formado es mucho más alta que la de los capilares normales, con lo cual se responde al aumento del metabolismo de la herida. Sin embargo los nuevos capilares tienen una menor capacidad de resistencia ante las sobrecargas producidas

de forma mecánica, es por ello que se debe proteger la zona de la herida contra posibles traumatismos. Con la posterior maduración del tejido granular que se transforma en tejido cicatricial también se vuelven a reducir nuevamente los vasos.¹

➤ El tejido granular

En interdependencia temporal con la reconstitución vascular, a partir del cuarto día de producirse la herida comienza a rellenarse la zona defectuosa mediante nuevo tejido. Se desarrolla el denominado tejido granular, cuya formación es iniciada preponderantemente por los fibroblastos. Éstos producen por una parte colágeno, que madura fuera de las células hasta transformarse en una fibra y le otorga su resistencia al tejido, y por otra parte también proteoglicanos que constituyen la sustancia básica de tipo gelatinoso del espacio extracelular.

➤ Fibroblastos

Los fibroblastos fusiformes no son transportados hasta la herida mediante la circulación sanguínea, sino que proceden principalmente de los tejidos locales lesionados y son atraídos por quimiotaxis. Los aminoácidos actúan como substrato nutritivo y se forman durante la degradación del coágulo sanguíneo. De forma simultánea los fibroblastos utilizan la red de fibrina que se formó durante la coagulación sanguínea como matriz para la

formación de colágenos. La estrecha relación que existe entre los fibroblastos y la red de fibrina condujo en el pasado a la hipótesis, de que la fibrina se transformaba en colágeno. Lo cierto sin embargo es que con la progresiva constitución del colágeno se va degradando la red de fibrina, los vasos cerrados son nuevamente recanalizados. Este proceso, que es controlado por la enzima plasmina, se denomina fibrinólisis.^{1,2}

Así pues los fibroblastos migran al sector de la herida cuando se hallan disponibles los aminoácidos de los coágulos disueltos y se halla despejado el tejido necrótico de la herida. Si por el contrario existiesen todavía hematomas, tejido necrótico, cuerpos extraños y bacterias, se retrasarán tanto la reconstitución vascular como también la migración de fibroblastos. El alcance de la granulación se corresponde de forma directa con la envergadura de la coagulación sanguínea y la dimensión del incidente inflamatorio, incluido el desbridamiento endógeno llevado a cabo con la ayuda de la fagocitosis.

Aun cuando los fibroblastos sean definidos usualmente como un "tipo celular uniforme", cobra especial importancia para la curación de la herida, el que difieran desde el punto de vista de sus funciones y sus reacciones. En una herida se pueden encontrar fibroblastos de diferentes edades, los cuales se diferencian unos de otros tanto en sus funciones de secreción así como también en el tipo de reacción que tienen frente a los factores de crecimiento. Durante el curso de la curación de la herida una parte de los fibroblastos

se transforman en miofibroblastos, los cuales a su vez ocasionan la contracción de la herida,

➤ Peculiaridades del tejido granular o de granulación:

El tejido granular puede ser descrito como una primitiva y transitoria unidad histica que cierra "definitivamente" la herida y hace las veces de "techo" para la sucesiva epitelización. Tras haber cumplido con su cometido se va transformando paso a paso en tejido cicatricial.²

La denominación granulación fue introducida por Billroth en el año 1865 y tal definición obedece a que durante el desarrollo del tejido pueden visualizarse en la superficie pequeños gránulos rosados y vítreotransparentes. A cada uno de estos pequeños gránulos corresponde un arbolillo vascular con cuantiosos finos nudos capilares, como los que se originan durante la reconstitución vascular. Sobre los nudos se asientan el nuevo tejido. Al producirse una óptima granulación los gránulos se van agrando con el paso del tiempo y aumentan también su número, de tal modo que finalmente se forma una superficie húmeda, brillante y de color rojo asalmonado.

Este tipo de granulación es síntoma de una curación bien encaminada. En los casos de procesos de curación alterados o estancados, cuando la granulación se encuentra recubierta con costras pegajosas, presenta un aspecto pálido, fofo y poco consistente o tiene una coloración azulada.

1.3. La fase de diferenciación y reconstitución

Aproximadamente entre el 6º y el 10º día comienza la maduración de las fibras de colágeno. La herida se contrae, se reduce cada vez más la presencia vascular y de agua en el tejido granular, que gana en consistencia y se transforma finalmente en el tejido cicatricial. La epitelización cierra el proceso de curación de la herida. Este proceso incluye la reconstitución de las células epidermales a través de la mitosis y la migración celular, principalmente desde los bordes de la herida. ^{2,5}

➤ La contracción de la herida

La contracción de la herida conduce, por medio de las sustancias tisulares no destruidas, a que la zona de "reparación incompleta" se mantenga lo más reducida posible y las heridas cierren de forma espontánea. La contracción de la herida repercute tanto más cuanto mayor movilidad demuestre tener la piel frente a su lecho. ^{2,3}

En contraposición con el antiguo concepto de que la contracción de la herida se producía mediante la retracción de las fibras colágenas, hoy en día se sabe que ésta sólo desempeña un papel secundario. Los fibroblastos del tejido granular tienen una intervención mucho más decisiva en la contracción, ya que una vez finalizan sus actividades de secreción se transforman parcialmente en fibrocitos (estado de reposo de los fibroblastos) y parcialmente en miofibroblastos. Los miofibroblastos se asemejan a las

células de los músculos involuntarios y, al igual que éstos, contienen actomiosina, una proteína muscular que hace posible las contracciones. Al contraerse los miofibroblastos, provocan que se tensen al mismo tiempo las fibras colágenas. El tejido cicatricial se retrae y de ese modo se astringe el tejido epitelial. desde los bordes de la herida.

➤ Epitelización

La epitelización de la herida cierra el ciclo de curación de la herida, con lo cual los procesos de la epitelización se hallan íntimamente relacionados con la formación de la granulación de la herida. Por una parte es del tejido granular que parten las señales quimiotácticas para que se inicie la migración de los epitelios desde los bordes de la herida, y por otra parte, las células epiteliales necesitan una superficie húmeda deslizante para poder llevar a cabo su migración.^{2,3}

➤ Mitosis y migración:

Las células de la capa basal con un metabolismo activo y capaces de llevar a cabo la reacción curativa de la herida poseen un ostensible e ilimitado potencial mitótico, el cual se encuentra normalmente restringido por el represor específico del tejido, las calonas. Sin embargo dicho metabolismo se activa completamente en caso de producirse una lesión. Al producirse una lesión de la epidermis desciende pues el nivel extracelular de calonas, de ello a su vez resulta el consecuente aumento de la actividad mitótica de

las células del estrato basal y se da comienzo a la requerida multiplicación celular para llevar a cabo el relleno de la zona defectuosa.

También la migración celular presenta sus peculiaridades. En tanto que durante la maduración fisiológica de la epidermis las células migran desde la capa basal hacia la superficie de la piel, el reemplazo reparativo de células se realiza mediante el avance de las células en línea recta hacia los contrapuestos bordes de la herida. La epitelización desde el borde de la herida comienza ya con la rotura de la continuidad de la epidermis. Las células epiteliales desgarradas se deslizan por medio de activos movimientos ameboideos hasta encontrarse unas frente a otras y de ese modo proceden a cicatrizar la abertura. Este proceder sin embargo sólo llega a hacerse efectivo en aquellas heridas superficiales de corte longitudinal. En todas las demás lesiones de la piel la migración del epitelio de los bordes de la herida depende del tejido granular, ya que los epitelios no descienden, sino que necesitan una superficie deslizante lisa y húmeda.

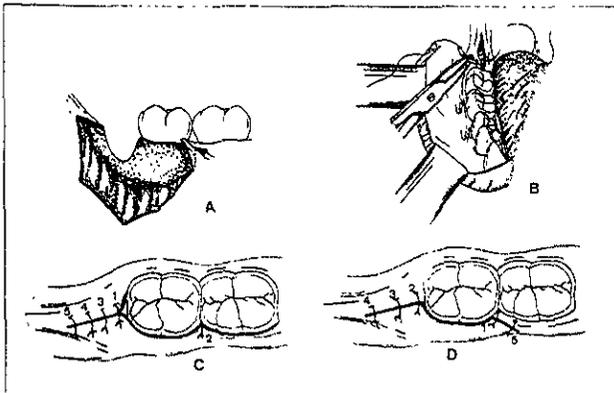
La migración de las células periféricas de la epidermis no se produce de manera uniforme e incesante, sino más bien paso a paso dependiendo del eventual estado en que se encuentra la granulación de la herida. A la primera preformación del epitelio periférico le sigue una fase de engrosamiento del estrato epitelial, que al principio es de una sola capa, y que se lleva a cabo a través de la superposición de las células. Por lo demás las capas epiteliales

que en breve estarán formadas por múltiples estratos volverán a recuperar su grosor y capacidad de resistencia.

➤ Peculiaridades de la reepitelización:

Solamente las excoraciones superficiales de la piel cicatrizan según el patrón de regeneración fisiológica, en virtud de lo cual el resultante queda completo y uniforme.

Todas las demás las heridas reemplazan la pérdida de tejido resultante, como ya se especificó, mediante la migración celular desde el borde de la herida y mantenimiento de las restantes formaciones anexas de la piel. El resultado de esta reepitelización no representa un reemplazo de la piel en toda regla, sino que es un tejido sustitutivo delgado y avascular, al que le faltan componentes esenciales de la epidermis como son las glándulas y los pigmentóforos, e importantes atributos de la piel, como por ejemplo una aceptable inervación.^{2,3}



2. FISIOLÓGÍA Y QUÍMICA DE LA CICATRIZACIÓN

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

Aunque la Cicatrización es un proceso continuo que se inicia inmediatamente después de producida la herida, se divide en dos fases: una inicial o fase de sustrato y una segunda o fase del colágeno. La fase inicial, conocida también como de retraso, autolítica, catabólica o inflamatoria, es la que abarca los cinco primeros días de la cicatrización. Este es un periodo de intensa actividad, que incluye la efusión de líquidos tisulares, la autólisis, la invasión por leucocitos, la fagocitosis, el desarrollo de nuevos vasos y la acumulación de sustrato. La herida rápidamente se deprime, los bordes se invierten y su tamaño se reduce en un 50% durante las primeras 48 horas después de producida la herida, quizás a causa de la deshidratación. Desde el momento de la herida, con los cuidados apropiados, se presenta un cierre fuerte debido inicialmente al colapso de la herida y más tarde por la contracción.¹

La segunda fase, también llamada de colágeno, proliferación o anabólica, se inicia aproximadamente al sexto día y es el periodo de acumulación del colágeno, contracción de la herida y remodelado de la cicatriz.¹

Cambios Locales

Respuesta hemostática. La región herida se llena de coágulos de sangre, que contienen células muertas y lesionadas provenientes de los tejidos traumatizados. En la mayoría de las heridas, la hemorragia se controla por la formación del coaguló y la constricción vascular. Los vasos seccionados se obturan con agregados de plaquetas y más tarde con trombos.¹

Respuesta Vascular. El coaguló y probablemente la lesión de las terminaciones nerviosas locales, empiezan la respuesta vascular. Al cabo de pocos segundos, los vasos que rodean la herida se contraen, pero a los pocos minutos se dilatan, produciendo una marcada estasis local. Las arteriolas se dilatan, los shunts capilares se abren y las venulas eferentes son incapaces de dirigir el aumento de volumen sanguíneo en el área.¹

Restablecimiento o intento de restablecer la estructura de un tejido por vía de la proliferación de fibroblastos y la formación de tejido conectivo. Coetáneamente con ello, el organismo procura restablecer los elementos funcionales que fueron afectados.

El tejido adyacente se inflama, acudiendo neutrófilos. Al segundo día, un epitelio neoformado se instala debajo del coágulo. A las 72 horas entran a batallar los macrófagos, que fagocitan los elementos celulares necróticos y

los coágulos. Proliferan los fibroblastos y se constituye una red de capilares que asegura el aporte vascular. Los fibroblastos suministran fibras colágenas.

CONCEPTOS DE REGENERACIÓN, REPARACIÓN Y CICATRIZACIÓN

La reacción local a la lesión y su curación, constituyen un proceso biológico fundamental que depende de la habilidad de la célula primordial para multiplicarse, diferenciarse y reemplazar a los tejidos que han perdido su viabilidad. Las células más diferenciadas tienen menos capacidad de regeneración (células de estirpe ecto y endodérmico). Los órganos constituidos por células permanentes, incapaces de reproducirse. Cicatrizan reparando la herida con tejido conectivo y esto entraña la pérdida permanente de la función especializada, aún cuando se restaure la continuidad física del órgano lesionado.⁶

La epitelización es el proceso que hace el cierre hermético de la herida y la síntesis de tejido fibroso es la que aporta la fuerza de las estructuras. Cuando hubo pérdida de tejido, un proceso adicional llamado contracción, aproxima los extremos permitiendo que la epitelización y la síntesis de tejido fibroso cumplan sus objetivos. A todo este mecanismo integrado de

regeneración y reparación con tejido conectivo, es a lo que llamamos cicatrización.

La cicatrización está constituida por un proceso simultáneo de eventos que se continúan por un año después de que la integración física del tejido se ha complementado y constituye una respuesta unitaria de recuperación histológica y funcional.⁶

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

FASE DEL SUSTRATO

La cicatrización se inicia llenando el defecto con un coágulo formado por la sangre extravasada. En la malla de fibrina se encuentran los elementos figurados de la sangre mantienen aproximados en forma laxa los bordes de la herida. Si la hemorragia es abundante, este mecanismo es insuficiente.

Se desencadenan simultáneamente una serie de eventos característicos de los primeros cinco días, se les engloba con el nombre de fase de sustrato, inflamación exudativa, retardante o de retraso, autolítica, inflamatoria, catabólica, etc. Se trata de una respuesta vascular y celular debida al

estímulo químico de los líquidos tisulares procedentes de células lesionadas.⁶

Hay una vasoconstricción inicial, después se dilatan todos los pequeños vasos locales y su endotelio se hace permeable a las proteínas y al plasma.

Los leucocitos se adhieren a las superficies endoteliales de las vénulas y se desplazan a través de las paredes vasculares (diapédesis).

Se forma un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos, eritrocitos y proteínas plasmáticas. Los leucocitos participan en un proceso activo de fagocitosis con predominio inicial de los polimormo-nucleares y posterior proliferación de monocitos. A medida que los granulocitos son lisados, liberan hidroalzasas ácidas y el pH de la herida descende.

El flujo linfático también se acelera, y remueve el exceso de líquido intersticial, las bacterias fagocitadas, los cuerpos extraños y el tejido muerto.

Siempre en forma simultánea, las células epidérmicas vecinas al borde de la herida se empiezan a engrosar, las 24 horas después, las células basales marginales pierden su adherencia y comienzan a emigrar, experimentando intensas divisiones mitóticas y emigrando a lo largo de las bandas de fibrina. El proceso es tan activo, que en las heridas de bordes próximos, la epitelización se puede complementar en 48 hrs.

En las heridas que tienen los bordes separados es más ostensible la proliferación de los capilares. Los vasos neoformados se originan de los ya existentes y crecen como yemas sólidas en dirección a la superficie expuesta por la pérdida de substancia. La herida se muestra roja, sangrante al tacto, de superficie finamente granulosa y exuberante, tomando el nombre de tejido de granulación, este alcanza su máxima actividad a los 4 ó 6 días con una gran densidad de vasos neoformados.⁶

FASE PROLIFERATIVA

La fase de formación de colágena se prolonga desde el quinto día hasta el veinteavo y se le denomina fase proliferativa o anabólica.

Los protagonistas son los fibroblastos que aparecen en la profundidad de la herida, son células fusiformes de núcleo oval, que aumentan en número para llegar a dominar la población celular hacia el décimo día. Estas células sintetizan y secretan moléculas de colágena.

Derivan los fibroblastos de las células mesenquimatosas locales, se origina en una supuesta matriz de la que provenían los elementos del tejido conectivo y la llamaron "gruñid- substance" ("substancia fundamental").

Los fibroblastos muestran intensa actividad mitótica y se movilizan haciendo su forma alargada y estrecha, se disponen en forma perpendicular a los vasos neoformados y adquieren forma bipolar al mismo tiempo que aumentan su afinidad por los colorantes básicos (metacromasia) . Además de la colágena, los fibroblastos son capaces de sintetizar la elastina, la proteína microfibrilar, los glucosaminglicanos, enzimas y otros mucopolisacáridos. Como resultado de esta actividad, la fuerza tensil de la herida aumenta para alcanzar su ritmo máximo de crecimiento alrededor del décimo cuarto día.⁶

Antes de la aparición de la colágena, la herida no tiene fuerza tensil y depende para su cicatrización completa de medios externos de fijación, como la sutura.

En esta fase continúa por supuesto el resto de la actividad celular, se lleva a cabo la epitelización completa e inicia la herida su contracción.

FASE DE REMODELACIÓN

También sin límite preciso, se inicia la fase de remodelación final, que se prolongará por espacio aproximado de un año y se le llama fase de remodelación o de contracción. Se caracteriza por la maduración de los elementos celulares que hicieron el puente en la brecha de los tejidos

lesionados. Las células se diferencian y reabsorben, apreciándose contracción de la herida en longitud, anchura y profundidad, los bordes se aproximan en forma permanente y se obliteran muchos canales vasculares. A medida que esto sucede, la herida, antes exuberante, se hace pálida y plana.

El mecanismo de contracción está dado por la modulación de fibroblastos que contienen una proteína contráctil y disminuyen el tamaño del defecto que ellos mismos están llenando.⁶

La cicatrización de una herida es una manifestación biológica de crecimiento, que se desarrolla en dos direcciones: remover tejido desvitalizado y regeneración activa de tejidos.

CAMBIOS BIOQUÍMICOS DURANTE LA CICATRIZACIÓN

Junto con los acontecimientos físicos morfológicos, se desarrollan eventos químicos de funciones que indudablemente actúan como disparadores y participantes activos de los procesos físicos.

En la respuesta vascular, se han considerado mediadores primarios a la histamina y a las serotoninas liberadas por los granulocitos, las células cebadas y las plaquetas. Se ha implicado a las cininas: bradicinina, calidrina y calicreina en las respuestas inflamatorias locales.

La respuesta leucocitaria también parece tener mediadores químicos y se ha mencionado a un péptido llamado leucotaxina como estimulante de la permeabilidad de las paredes de los capilares y de la diapédesis de los leucocitos. Otros factores que se supone producen leucocitosis son la necrosina, la pirexina, la glucosa y probablemente un factor de crecimiento.

Cuando la cicatriz está en desarrollo, aparecen en los tejidos cantidades elevadas de glucosaminglicanos que son macromoléculas compuestas de carbohidratos y de una cantidad variable de proteínas. Se desconoce si estos compuestos, en los que predomina la hexosamina, son transportados a la herida por el exudado inflamatorio inicial o si los fibroblastos son capaces de producirlos. Dentro de estas proteínas también se encuentra la heparina y al ácido hialurónico con otros mucopolisacáridos, mucoproteínas y glucoproteínas que todos los tejidos conectivos contienen en cantidades variables.^{2,6}

Cuando los fibroblastos ya han logrado una densidad suficiente, se identifica químicamente la síntesis de colágena. Se trata de un polímero de cadena larga que sintetiza en el interior de los fibroblastos, en ello actúa el sistema DNA-RNA, sin conocerse que aminoácidos específicos se congregan. Se forma así un complejo mecanismo de síntesis de características únicas en el que destaca la hidroxilación de prolina en colágena y en la que ácido ascórbico es un factor indispensable.

Las moléculas de colágena sintetizadas, son secretadas por la células y aparentemente en su estructura contienen información que determina la disposición que adoptan dependiendo del tejido que cicatriza.

Durante los días siguientes, disminuye rápidamente el contenido en hexosamina a medida que aumenta la colágena de la herida. La producción y depósito de mucopolisacáridos, prepara a los fibroblastos para la producción de colágena.

3. TIPOS DE CICATRIZACIÓN SEGÚN LA EVOLUCIÓN DE LAS HERIDAS

El proceso de cicatrización puede llevarse a cabo sin interrupciones, pero puede también tener imperfecciones que hacen su evolución diferente.⁶

3.1. Cicatrización por primera intención

Es la que se obtiene de una herida causada por un instrumento cortante, que tiene los bordes netos, que se unen de forma espontánea, limpios, no existe infección y en la que se usan medios de fijación como la sutura quirúrgica. La cicatrización evoluciona sin complicaciones, se produce en consecuencia sin una gran neoformación de tejido. Tras haberse producido la herida, los vasos que fueron seccionados dejan manar sangre la que coagula entre los bordes de aquella y sobre su superficie. Quedan los bordes, por consiguiente, sellados. Los leucocitos y macrófagos habrán de trabajar intensamente en los 3 a 5 días posteriores, reabsorbiéndose el coágulo. Se producirán multiplicaciones de células endoteliales, y entre 5 a 8 días después del inicio del proceso, se ira complementando la curación con buena epitelización y su fuerza tensil es suficiente en un lapso de ocho días. Habitualmente no deja secuelas. Y ocurre sin complicaciones.^{4,6,7}

3.2. Cicatrización por Granulación

También llamada por segunda intención o mediada, Es aquella en la que los bordes de la herida están separados a consecuencia de pérdida de tejidos, por trauma o por infección, En este caso se espera la aparición del tejido de granulación que llenará el defecto con tejido conectivo, el tejido de neoformación se instala aún cuando los bordes de la herida quedan separados y también en una pérdida de sustancia. Su epitelización se lleva a cabo en más de quince días con una fase prolongada de remodelación. Esta se presenta en particular cuando se trata de heridas desgarradas quedando un área de conectivo expuesto, sangrante y especialmente cuando el medio es séptico, complicándose y retrasándose considerablemente la cicatrización. Las condiciones que la retrasan, son:^{4,6,7,8}

- a) Infección
- b) Turgencia excesiva de la herida
- c) Herida dejada abierta para que cicatrice desde el centro a la periferia
- d) Unión débil de los tejidos, que termina por la separación de los bordes de la herida
- e) Áreas ulceradas
- f) Derrame seroso

3.3. Cicatrización por tercera intención

También se le llama se cierre secundario. Se trata de una herida que tiene los bordes separados por falla de una sutura primaria y que ya limpia y granulada, es suturada con objeto de acelerar la epitelización y minimizar la deformación secundaria. Esta ocurre cuando:^{4,6}

- a) Por infección se retrasa, esperando condiciones favorables.
- b) Cuando hay pérdida de áreas extensas de tejido.
- c) Por la técnica misma empleada la infección puede ser la causa más común que retrase la cicatrización de la herida. Las causas que favorecen la infección, se pueden agrupar en tres áreas:⁸

Preoperatorias: aquellas que se verifican antes del acto quirúrgico.

Pueden deberse a:⁸

- a) Técnicas incorrectas para cubrir el campo operatorio, dejando expuestas áreas contaminadas
- b) Fallas en la colocación de la ropa estéril
- c) Partículas tales como: talco, polvo, pelusa, etc.
- d) Una esterilización inadecuada del instrumental.

Transoperatorias: Las que ocurren durante la operación. Pueden ser causadas por:⁸

- a) Manejo inadecuado de los tejidos.
- b) Hemostasia inadecuada.
- c) Sutura inadecuada.
- d) Manejo inadecuado de instrumental.
- e) Técnica quirúrgica inadecuada.
- f) Perforación de guantes.
- g) Limpieza terminal inadecuada.

Postoperatorias: Las que se efectúan después de la intervención quirúrgica. Son debidas a:⁸

- a) Sangrado postoperatorio y retardado. Esto permite la formación de pequeños coágulos que pueden separar los bordes de la herida y ser un medio de cultivo para las bacterias. Favorece la inflamación y esto da lugar a la dehiscencia de la herida. El estado físico del enfermo es importante, ya que la herida es más fácil que sane en una persona joven que en una de edad avanzada. El estado de salud es indispensable, ya que un enfermo con desnutrición es difícil su recuperación.

Las enfermedades generales influyen en la cicatrización, el anémico y el diabético tendrán mayor dificultad en sanar.⁹

Un foco de infección es una zona circunscrita de tejido infectado por microorganismos patógenos exógenos y toxinas, las cuales, al diseminarse por vía linfática, sanguínea o por pase directo, exacerba diversas enfermedades.^{4,8}

3.4.Cierre primario retardado

Se trata de una herida contaminada que se debe dejar abierta por tres o 10 días, y después, ya granulada, se cierra con sutura primaria.⁶

4. LA CICATRIZACIÓN ALVEOLAR POSTEXTRACCIÓN

PROCESO NORMAL

En la extracción de los dientes se crea un tipo único de herida consistente en una disrupción del periodonto juntamente con una rotura del epitelio oral y la inmediata exposición de la zona de la herida a la salida y a la flora bacteriana del surco gingival. La adherencia epitelial al diente esta en un sitio del cuerpo donde el epitelio simplemente se adhiere o une a un apéndice epidérmico, pero no lo recubre ni lo sostiene. La exacta naturaleza de la unión epitelial a la superficie del diente no ha sido exactamente definida; no obstante, se considera como una verdadera adherencia orgánica o una adaptación muy firme y estrecha. Cuando se elimina el diente se produce una abertura amplia en la continuidad del epitelio y los tejidos periodontales subyacentes quedan expuestos. El hueso alveolar esta firmemente adaptado con el contorno de la raíz del diente y el diente queda suspendido en su alveolo y unido al hueso alveolar por la membrana periodontal, compuesta por una masa densa de fibras colágenas. Al extraerse el diente, las fibras periodontales unidas al cemento de la raíz quedan lesionadas y se produce una hemorragia como consecuencia de la rotura y desgarro de los vasos sanguíneos de la zona periodontal.¹⁰

La curación se produce de manera similar a otras formas de cicatrización ósea, diferenciándose solamente en unos pequeños aspectos debido a la configuración especial de la zona periodontal. La membrana periodontal representa esencialmente una superficie periostal con su actividad correspondiente. En las extracciones sin complicaciones se produce en primer lugar una hemorragia inicial a causa de la rotura de los vasos sanguíneos. La hemorragia rellena el alveolo y la sangre se coagula, sellando de una manera efectiva el defecto del hueso. El coágulo inicial se infiltra de células inflamatorias como respuesta a la lesión. Entonces se produce la organización del coágulo formándose tejido de granulación y una disminución gradual de la reacción inflamatoria.¹⁰

Las pequeñas espículas de hueso sufren un proceso de resorción, incluso de una pequeña parte del borde marginal de alveolo. El tejido de granulación se va transformando gradualmente en tejido conectivo fibroso y produce una osteogénesis dentro del tejido conectivo. Este hueso inicial se deposita profundamente en el alveolo y se compone de trabéculas finas e irregulares. A medida que se va formando más hueso, el alveolo se va rellenando poco a poco de tejido óseo. El nuevo hueso llena las paredes del alveolo. Mientras se produce la osteogénesis dentro del tejido conectivo del espacio a violar, el epitelio gingival prolifera y eventualmente llega a cubrir toda la zona de la extracción hasta que la integridad queda restaurada. Existe una ligera depresión superficial en la zona de la extracción debido a la retracción inicial

del coágulo. Una vez que sea producido el reemplazo de la zona de extracción por el hueso inicial finamente trabeculizado, se produce un remodelado gradual y el hueso se va modificando para adaptarse a la trabeculación de la vecindad. La superficie de la extracción queda alisada por el proceso remodelador, como resultado final es la formación de hueso cubierto con periostio y membrana mucosa. En resumen, el proceso de la curación de las heridas sin complicaciones de las extracciones dentarias se expone así:¹⁰

- 1 Hemorragia
- 2 Coágulo sanguíneo e infiltración inflamatoria
- 3 Organización del coágulo
- 4 Sustitución del tejido de granulación por tejido conectivo fibroso
- 5 Cubrimiento epitelial de la superficie de la herida
- 6 Resorción osteoclástica del hueso en la cresta del alveolo
- 7 Osteogénesis en la base y en los lados del alveolo
- 8 Remodelado del hueso inicial

En la inmensa mayoría de los casos las heridas alveolares cicatrizan tan favorablemente, que han hecho que se las considere en su proceso de reparación, idénticas a las fracturas cerradas del resto del organismo. En condiciones normales, es decir sin cuerpos extraños en la herida, ya a los tres días aparece la superficie del coágulo recubierto de una capa epitelial

simple, que si bien no recubre íntegramente al cono de fibrina que rellena el alvéolo, lo hace así en la mayor parte de su superficie, con la que se crea una herida cerrada.¹¹

A los ocho días siempre que no medien circunstancias expresamente desfavorables, el cierre absoluto de la herida del medio bucal es un hecho en toda la superficie. A más tardas en ese momento puede considerarse a la herida en las condiciones citadas y regidas en absoluto de acuerdo con la cicatrización ósea general. Esta circunstancia desfavorable es la que produjo que las heridas por extracción sean descuidadas y hacen que muchos crean poder prescindir de las reglas básicas aceptadas para el tratamiento de las mismas. Por supuesto esto es un error. Con el mito de la acción bactericida de la saliva, derrumbado por la experiencias de Gottlieb y Sicher, quienes extirparon las glándulas salivales de un perro y luego constataron que su cicatrización era tan normal como la de un testigo con salivación intacta, perdió el empirismo uno de sus más vigorosos argumentos que se completó al destruirse la creencia en la acción del sulfocianuro de potasio. Más bien es posible sospechar en las acciones combinadas de varias circunstancias:¹¹

- a) La temperatura de la boca:
- b) La humedad:
- c) La acción de lavado de la saliva;
- d) La acción tutelar de la red linfática que protege toda la región oral.

En el momento que se ha extraído un diente en el alvéolo ocurre lo siguiente:

La hemorragia subsiguiente a la extracción se cohibe, por coagulación de la sangre que llena el alvéolo y por trombosis de los vasos en el lugar de sección. La trombosis se prolonga en una cierta profundidad dentro del hueso y no puede ser compensada de inmediato por una circulación colateral. Son distintas las circunstancias en la encía y en el borde alveolar dando por cierto que la hemorragia se produce en la misma forma, pero la rica red vascular, no estenosada por las masas óseas no permite la hiponutrición de los tejidos que rodean la entrada capilar ni siquiera por poco tiempo. Esto es importante para la comprensión de los procesos degenerativos en las porciones media y apical de la pared alveolar. Si las condiciones de nutrición se alteran, aunque sólo sea transitoriamente, ello basta para comprender el porqué de los fenómenos degenerativos en la pared alveolar y en los restos periodontales que dejó la extracción. Más aparte la injuria mecánica (rotación, luxación, compresión violenta del alvéolo, etc.), y será fácil de comprender que si no median las circunstancias favorables mencionadas, no sería la extracción dentaria un hecho cotidiano al cual no se le presta mayor importancia.¹¹

En los tejidos blandos y en los delgados bordes alveolares rápidamente remitidos por el periostio cercano, la hipoalimentación produce condiciones

menos desfavorables. También allí, por supuesto, se producen lesiones traumáticas, pero al estimular la actividad regeneradora se explica por qué bajo condiciones normales la primera faz de cicatrización en oposición al concepto reinante hasta ahora no se produce en la profundidad del alvéolo sino en superficie. La iniciación en este lugar, es favorecida aún más por el tono tisular. La encía y el ligamento circular rodean el cuello del diente a modo de un elástico que actúa luego de la extracción, acentuando considerablemente la superficie cruenta y el acceso al alvéolo. Aunque la reducción del mismo sea en parte sólo aparente, pues podría explicarse por la invaginación de los bordes, es notable la observación clínica de que en las circunstancias normales se cierra a igualdad de condiciones, con mucho mayor rapidez una herida aislada en el maxilar, es decir: sin dientes vecinos, que aquella que la tenga, por la presión que ejerce los tejidos blandos, vecinas, mejilla, labio, etc., y que favorece la invaginación. Esta invaginación es fundamental, pues desempeña la doble función de aproximar el epitelio en zonas más extensas, lo que permite su unión a corto plazo, por la protección inmediata al coágulo que obtura la herida.¹¹

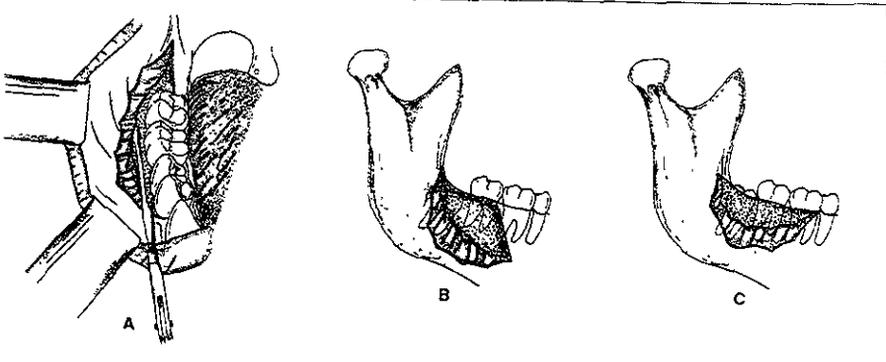
De lo anterior surge fácilmente porqué, en condiciones normales surgen mayores dificultades allí donde la encía ha sido traumatizada durante la extracción, donde una distensión excesiva aumentó demasiado el diámetro de la herida o donde hay tabiques interradiculares altos, fuertemente desarrollados y sobresalientes.¹¹

En la profundidad del alvéolo, por debajo de la capa epitelial, ocurre lo siguiente:

A las 24 horas se manifiesta la proliferación regenerativa del tejido que conduce a la formación del callo, por sobreproducción de los osteoblastos del periostio y de la médula ósea. Después de pocos días el periostio origina tejido embrionario, ricamente vascularizado, del que nacen hasta el final de la primera semana tubérculos osteoides con tejido medular. De este callo externo, va desarrollándose tejido óseo por aposición cálcica. El callo interno o medular, que a menudo queda rezagado tras el callo externo, nace de osteoblastos que agrupándose en trabéculas suministran tejido osteoide y más tarde hueso. También puede participar en la neoformación ósea el tejido conjuntivo más alejado de la fractura, cuando su formación regenerativa ha sido estimulada por contusiones: se forma el callo perióstico. Cuando el callo ha seguido aumentando durante 4 ó 5 semanas, se osifica por completo en las 4 semanas subsiguientes (consolidación de la fractura). Finalmente se produce la transformación de la masa esponjosa por descambio y oposición hasta adquirir el aspecto histológico normal.¹¹

En cuando a la regeneración de las fibras nerviosas, a las 3 semanas se van las primeras fibras amielínicas en la periferia de la herida y a las 5 semanas aparecen las primeras fibras mielínicas. Ambos tipos van siguiendo los fascículos colágenos inmediatamente por debajo del epitelio.

normal, formándose una trabeculación regular, representante de los requerimientos funcionales del hueso en particular. El proceso de reparación ósea y sus posibles complicaciones fue muy bien comprendido en tiempos de Hipocates el cual escribió: "si no existe inflamación en el primer periodo, la arcada consolida en veinte días, puesto que el callo se forma rápidamente de la misma forma que en otros huesos porosos, a no ser que provenga una necrosis."¹⁰



4.2. HEMORRAGIA Y FORMACIÓN DEL COAGULO

La Reacción inmediata después de la exodoncia es la hemorragia que llena el alvéolo y se coagula.

Los glóbulos rojos quedan atrapados dentro de la red de fibrina y los extremos de los vasos sanguíneos cortados son sellados por plaquetas (trombos).¹²

4.3. PRIMERAS HORAS POST-EXODONCIA

En las primeras 24 a 48 Hrs. Se inicia en los tejidos circundantes (restos del ligamento periodontal, vasos sanguíneos de la pared alveolar y borde libre de la encía), un proceso inflamatorio acompañado de hiperhemia, exudado plasmático y movilización de leucocitos y macrófagos.

Ocurre vasodilatación de las vasos sanguíneos.

La superficie del coágulo esta cubierta por una capa delgada de fibrina, muestra áreas de contracción. ¹²

4.4. 1ERA SEMANA, FORMACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN

Es evidente la proliferación de fibroblastos dentro del coágulo y alrededor de toda la periferia a partir de las células del tejido conectivo en el remanente del tejido periodontal. ¹²

4.5. 2DA SEMANA, SUSTITUCIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN POR TEJIDO CONECTIVO

Han penetrado nuevos capilares delicados hacia el centro del coágulo.

Los remanentes del ligamento periodontal han sufrido desintegración gradual.

La pared del alvéolo óseo parece desgastada ligeramente y en algunas ocasiones pueden verse trabéculas de tejido osteoide que se extienden desde el alvéolo hacia el interior de coágulo.

El tejido de granulación de los bordes del alvéolo se transforman en tejido conectivo.

La epitelización de la superficie de la herida ha sido extensa.¹²

4.6. 3ERA SEMANA, FORMACIÓN DE HUESO FIBRILAR GRUESO

Se forman trabéculas de osteoide muy joven o hueso no calcificado alrededor de toda la periferia de la herida a partir de la pared del alvéolo por acción de los osteoblastos (formación de hueso).

La cresta alveolar ha sido redondeada por la reabsorción osteoclástica.

En este momento la superficie de la herida puede haber epitelializado por completo.¹²

4.7. 4TA SEMANA, RECONSTRUCCIÓN DE LA APÓFISIS ALVEOLAR Y REEMPLAZO POR TEJIDO ÓSEO MADURO

La herida empieza la etapa final de la cicatrización en la cual existe aposición y reabsorción del hueso que llena el alvéolo.

El hueso temprano está mal calcificado, se hace evidente por su radiolucidez general en la radiografía.

La cantidad y distribución de las nuevas trabéculas óseas dependerá de la presión funcional ejercida sobre el hueso alveolar.¹²

En el tercer molar, las suturas después del segundo día actúan como cuerpo extraño, provocando inflamaciones localizadas y supuraciones; estos puntos, por lo tanto, serán retirados a las 24 o 48 horas después de la operación.¹³

CONCLUSIONES

Lo que se dedujo de esta tesina es que si la cirugía de terceros molares evoluciona normalmente, las heridas en cavidad bucal no necesitan terapéutica. La naturaleza, que es sabia, provee las condiciones suficientes para la formación del coágulo y la protección de la herida operatoria. En términos generales, una zona intervenida en este caso el alvéolo que sangra y se llena con un coágulo tiene la mejor defensa contra la infección y los dolores, y con una excelente higiene en la zona intervenida y que el paciente siga sus indicaciones al pie de la letra (cuidados que debe tener en su domicilio, Tx postoperatorio si así lo requiere, enjuagatorios, etc.), el no suturar no retrasa la cicatrización pues esta se lleva a cabo de igual forma con sutura o sin ella hablando sobre la fisiología de la cicatrización, siempre y cuando el paciente sea cooperativo y siga las indicaciones.

Pero sin en cambio si esto no se cumple tendremos complicaciones que retardan la cicatrización y el cierre de la herida no se hará por primera intención sino por cierre secundario, también es importante mencionar que cuando se sutura, estas se deben de extraer antes del segundo día porque actúan como cuerpo extraño e igualmente desencadenan infección y se retrasa la cicatrización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) JOHN, A. Mc Credie. Cirugía Básica. Fondo Educativo Interamericano. México, 1984. 719 p.
- (2) MARTINEZ, Dubois Salvador. Cirugía – Bases del Conocimiento Quirúrgico. Mc Graw – Hill Interamericana. México, 1996. 284 p.
- (3) SANCHEZ, Silva Alfonso. Introducción a la técnica y Educación Quirúrgicas. Francisco Méndez Cervantes, 2da ed. México 1981. 668 p.
- (4) WAITE, Daniel E. Libro de Cirugía Bucal Práctica. Compañía Editorial Continental. México, 1978. 625 p.
- (5) FULLER, Joanna Ruth. Instrumentación Quirúrgica, Principios y Practica. Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, 1995. 720 p.
- (6) ARCHUNDIA, García Abel. Educación Quirúrgica para el estudiante de ciencias de la salud. Méndez Editores. México 1997. 423 p.

(7) FRIEDENTHAL. Diccionario de Odontología. Editorial Medica Panamericana.. 2da. Ed. Buenos Aires 1996. 1052 p.

(8) BATRES, Ledon Edmundo. Procedimientos en Cirugía Bucal. Cecsca. México 1980. 81 p.

(9) HOWE, Geoffrey Leslie. Cirugía Bucal Menor. Manual Moderno, México, 1987. 530 p.

(10) GURALINICK, Walter C. Tratado de Cirugía Oral. Editorial Salvat. Barcelona 1971. 574 p.

(11) CASELLA, Cirugía Bucodentofacial.

(12) HERRERA, Patricia. CAICEDO, Tamara y ZANETTI Esther. Dr. ANGULO Sanidas Erik, Cirujano Maxilofacial, Profesor de Cirugía Bucal. Cicatrización Alveolar Post- Exodoncia.

(13) RIES CENTENO, GUILLERMO A. Cirugía Bucal: Patología Clínica y Terapéutica. Ateneo, 9 ed. Buenos Aires, 1987. 724 p.

(14) HARTMANN. Las heridas y su Tratamiento. 1999.
<http://www.arrakis.es/aroldanu/cicatrización.htm>.