

73
2e1



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

IMPLICACIONES DEL CHILE SOBRE LA
CICATRIZACION DE HERIDAS QUIRURGICAS

PRUEBA ESCRITA

SUBPROGRAMA DE TITULACION POR ALTO PROMEDIO

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN

HELEN TONANTZIN CORDOBA CORTES
JESUS ALEJANDRO CRUZ GARCIA

Tutor: C.D. Lila Areli Domínguez Sandoval



México, D.F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

257508



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.

AGRADECEMOS

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

A LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por tantas bendiciones recibidas.

A mi padre (q.e.p.d), por inculcar en mi la disciplina y responsabilidad.

A mi mamá, por su apoyo incondicional, compañía y buen humor.

A Jorge, por el ejemplo y cariño que me ha brindado.

A Raúl, por estar siempre dispuesto a escuchar y ayudarme.

A mi tío Prudencio (q.e.p.d) por su generosidad y apoyo.

A las familias Córdoba y Cortés por todo su apoyo

A mis profesoras(es), por compartir sus conocimientos y experiencias.

A mis amigas(os) por compartir los momentos difíciles y los divertidos.

A Alejandro, por su amistad a prueba de todo.

Helen T. Córdoba Cortés

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres y hermanos por apoyarme e impulsarme a terminar este paso tan importante en mi vida. La carrera de cirujano dentista.

A mis profesores por cultivar en mi deseos de superación constante a nivel profesional y personal.

A Manuel por su respeto y comprensión.

A Gabriel por su sinceridad y confianza.

A José Luis por su amistad y sencillez.

A mis compañeros de salón por su respeto y confianza.

A Francisco por su sincera amistad y confianza.

A Helen por su confianza y por brindarme tantos momentos de alegría.

A Patricia por su cariño y amistad.

Cruz García Jesús Alejandro

Agradecemos también a:

Francisco Romero
Carlos Rodríguez
Adrian Ramírez
Rodrigo Hernández

por su ayuda en el aula de cómputo.

Hacemos una dedicatoria especial a la Dra. Lila Areli Domínguez Sandoval por su amistad, confianza, paciencia, ayuda y sencillez .

Por transmitirnos conocimientos y experiencias que nos permitieron ver a la Odontología desde un punto de vista ameno y comprensible.

Además de que sus consejos nos hicieron ver la vida de una manera mas optimista y objetiva.

La apreciamos y admiramos mucho.
Muchísimas gracias.

Helen y Alejandro.

INDICE

INDICE

	pag.
Introducción	1
Capítulo 1	
Cicatrización, Regeneración y Reparación de los tejidos	2
1.1 Fisiología de la regeneración celular	3
1.2 Factores que regulan la regeneración de los tejidos	5
1.3 Inhibidores del crecimiento	8
1.4 Matriz extracelular	9
1.5 Curación de las heridas	13
1.6 Mecanismos implicados en la reparación	16
1.7 Reparación de los diversos tipos de tejido conectivo	19
1.8 Complicaciones de la curación de las heridas	23
1.9 Factores que influyen en la reparación de la herida	24
1.10 Algunas alteraciones de la reparación de la herida por formación de cicatriz	27
Capítulo 2 Cicatrización de las heridas bucales	31
2.1 Factores generales que afectan la cicatrización de heridas bucales	31
2.2 Cicatrización de la herida por gingivectomía	34
2.3 Cicatrización de la herida por extracción	36
2.4 Cicatrización de fracturas maxilares y mandibulares	41

2.5 Reimplantación y transplante de dientes	44
2.6 Cicatrización y Vitamina C	47
Capítulo 3 Pimientos capsicum	48
3.1 Orígen e historia	48
3.2 Composición química del chile	49
3.3 Propiedades del chile	50
3.4 Valor nutricional del chile	53
3.5 Tabla no. 1 Aporte de nutrimentos del chile	56
3.6 Tabla no. 2 Aporte de nutrimentos de los chiles	57
Capítulo 4 La Vitamina C	58
4.1 El descubrimiento del ácido ascórbico	58
4.2 Las fuentes de la Vitamina C	60
4.3 Algunas consideraciones	61
4.4 Funciones del ácido ascórbico	61
4.5 Requerimientos y recomendaciones	62
4.6 Manifestaciones orales de la deficiencia de Vitamina C	62
4.7 Manifestaciones sistémicas de la deficiencia de Vitamina C	64
4.8 El escorbuto	65
4.9 Excesos de Vitamina C	66

Diets postquirúrgicas sugeridas	67
Dieta no. 1	69
Dieta no. 2	70
Dieta no. 3	71
Conclusiones	72
Glosario	74
Glosario especializado	83
Bibliografía	84

INTRODUCCION

INTRODUCCION

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

Los alimentos proporcionan diferentes cantidades de ésta vitamina y dentro de ellos, uno de consumo cotidiano entre los mexicanos, es el chile(picante), el cual es una excelente fuente de ácido ascórbico, además de poseer otras propiedades como el ser analgésico y antibiótico.

Las ventajas de incluir éste alimento en una dieta postquirúrgica son notables ya que lejos de interferir en el proceso de cicatrización proporciona algunos de los nutrimentos necesarios para que ésta se lleve a cabo en forma correcta.

sufre deshidratación, formándose la bien conocida costra, la cual cubre la herida y la aísla del medio ambiente.

Dentro de las primeras 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 neutrófilos 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 presentes en los márgenes, aunque primero orientadas verticalmente, por lo que no unen la incisión, mientras tanto la proliferación epitelial continúa, engrosándose la capa de epidermis.

Día cinco: El espacio de la incisión está ocupado por tejido 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 está formada por tejido conectivo desprovisto de células inflamatorias cubierto ahora por una epidermis intacta. Los anexos cutáneos, destruidos en la línea de la incisión se pierden definitivamente. La

resistencia de la herida a la tensión aumenta posteriormente, sin embargo puede tardar meses en obtener la máxima resistencia.

CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCION (UNION SECUNDARIA)

Cuando la pérdida de células y tejidos es más extensa como ocurre en el infarto, en la ulceración inflamatoria, en los abscesos y en las heridas superficiales 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.

CARACTERISTICAS DE ESTE TIPO DE CICATRIZACION

Como son grandes defectos tiene más fibrina, 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.

Como existen heridas con superficies amplias existe en este tipo de heridas el fenómeno de contracción (en este proceso se ha implicado a los miofibroblastos). (9,12,17,22,26)

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 proteínas de la matriz

extracelular, remodelación del tejido conectivo y elementos parenquimatosos, colagenización y adquisición de resistencia de la cicatriz.

Para que estos pasos se lleven a cabo es necesario:

- 1.-La presencia de factores de crecimiento.
- 2.-Interacción entre las células y la matriz de tejido conectivo.
- 3.-Síntesis de matriz extracelular y su colagenización.

INTERACCIONES ENTRE LAS CELULAS Y LOS COMPONENTES DE LA MATRIZ EXTRACELULAR

El cese de las divisiones celulares de las células en gran parte se atribuye a la inhibición por contacto, sin embargo de acuerdo a diversos estudios esta inhibición depende de la densidad celular.

La regeneración del crecimiento dependiente de la densidad celular puede deberse a :

- 1.-Limitación de cualquiera de los materiales del microambiente, que le rodea a las células.
- 2.-Del número de receptores para los factores de crecimiento.
- 3.-Acumulación de inhibidores en el medio de cultivo.

Independientemente de la causa, la regulación del crecimiento, dependiente de la densidad celular es tan importante en vivo como en los cultivos.

Es muy importante recordar que la mayoría de las células con capacidad regenerativa en respuesta a una lesión generalmente deja de proliferar, cuando se cura el defecto causado por la misma.

Son muy importantes, las interacciones matriz extracelular sobre la emigración, proliferación y diferenciación celular, en este tipo de proceso intervienen el tipo de colágeno, la presencia de fibronectina o laminina y la naturaleza de los proteoglucanos en las áreas pericelulares.

¿Como induce su señal la matriz extracelular?

No se conoce la respuesta exacta, sin embargo hoy día se sabe que las células poseen receptores de superficie que reconocen las proteínas de la matriz extracelular, estos receptores son glucoproteínas transformadas y sus localizaciones intracelulares interaccionan con elementos del citoesqueleto, señalando la locomoción o diferenciación celular. Un grupo particular de estos receptores son las integrinas que pertenecen a una familia de agentes que comprenden:

- 1) Los receptores de fibronectina.
- 2) Glucoproteínas receptoras en la superficie de las plaquetas.
- 3) Moléculas de adhesión leucocitaria.

Es interesante que muchas integrinas se unen a las proteínas de la matriz mediante el reconocimiento de la secuencia específica de aminoácidos del tripéptido arginina-Glicina-ácido aspártico (RGD), una secuencia que se piensa que juega un papel esencial en la adhesión celular.

La curación de las heridas varía según sea por primera o por segunda intención. La curación por segunda intención se produce en heridas grandes cuyos bordes no se aproximan quirúrgicamente, es el método natural de curación de las heridas. Se forma una úlcera, que se cubre con una escara por debajo de la cual tiene lugar la formación del tejido de granulación y la reepitelización del tejido.

La curación por segunda intención produce mayores cicatrices con mayor pérdida de tejido, tarda más en curar y se infecta con facilidad.

La curación por primera intención tiene lugar cuando los bordes de la herida están en contacto por aproximación quirúrgica. Hay mayor rapidez, se evitan muchas infecciones y causa menor deformidad después de la retracción de la cicatriz. (22,27,28,29,33,37,38)

1.7 REPARACION DE LOS DIVERSOS TIPOS DE TEJIDO CONECTIVO

Como hemos podido comprobar en la reparación de las heridas, el tejido de granulación es el máximo responsable de la reparación de casi todos los tejidos, corrige las deficiencias reparativas de cualquier otro tejido. Su capacidad de regeneración es tan grande que después de inflamaciones puede formar cicatrices en zonas donde previamente no existía tejido alguno (intervenciones quirúrgicas, inflamaciones en cavidades del tipo del peritoneo, pericardio, pleura, trompas de Falopio, apéndice, etc.). Puede decirse que el tejido cicatrizal cumple una función reparadora beneficiosa, en ocasiones, ésta reacción resulta exagerada y forma cicatrices queloideas, o tiene lugar en áreas no apropiadas y condiciona la aparición de adherencias, fibrosis, retracciones, limitaciones funcionales y/u obstrucciones.

Músculo esquelético y cardíaco

Por ser tejidos permanentes, no tienen capacidad de división celular, por lo que la reparación tiene lugar mediante un proceso de cicatrización fibrosa. Cuando se necrosa o destruye, se reemplaza por un tejido de granulación que crece a partir del perimio y endomio, para fabricar colágeno y formar una cicatriz fibrosa. Las fibras musculares que rodean la cicatriz sufren una hipertrofia por hiperplasia de su RER y aumento de la síntesis de DNA. Así los núcleos aumentan de tamaño e incluso, por divisiones amitóticas, aparecen varios núcleos semejantes a células multinucleadas. Con el tiempo, las células sufren una hipertrofia, tanto mayor cuanto mayor haya sido la pérdida celular.

Tendones y fascias

La reparación tiene lugar de forma efectiva, si se aproximan los extremos, con la formación de tejido cicatrizal. El tejido fibroso de los tendones se halla vascularizado, por lo que después de una rotura suele manifestarse una isquemia focal de los extremos, lo que limita sus posibilidades de regeneración. La reparación se realiza con frecuencia a partir del tejido conectivo existente alrededor del tendón. Los problemas que presenta esta reparación son las adherencias establecidas con el tejido circundante, que impiden la correcta movilización del tendón y disminuyen la resistencia del tejido conectivo neoformado.

Cartilago

Es un tejido estable pero con poca capacidad de regeneración, su destrucción va seguida de una regeneración incompleta que no llega a suplir las necesidades funcionales. La ausencia de vasos y la riqueza de sustancia fundamental son probablemente la clave que explica la limitada capacidad de regeneración del cartilago. La formación de tejido conectivo y de fibrocartilago suple el defecto anatómico de la destrucción del cartilago hialino.

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 si se

rompe la piel y la fractura está abierta al exterior, lo que facilita las infecciones secundarias.

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, especialmente en las fracturas abiertas.

La primera reacción ósea proviene del periostio, del que emigran células de aspecto fibroblástico que se transforman en osteoblastos para dar lugar al osteoide. Muchas células mesenquimales de tejido de granulación del foco adoptan las características morfológicas de los osteoblastos, los cuales forman colágena con cristales de hidroxipatita, en forma de trabéculas irregulares, que posteriormente son remodeladas por los osteoclastos y calcificadas para formar el callo de la fractura. Así se forman dos callos, uno periférico a partir del periostio, y uno central, a partir del tejido de granulación.

La remodelación y ordenación definitiva del callo es lenta y obedece a la acción coordinada de osteoblastos y osteoclastos siguiendo las exigencias de las fuerzas que actúan sobre el hueso.

La curación de las fracturas óseas requiere una correcta inmovilización de los extremos del hueso, pero manteniendo cierto grado de tensión, ya que la trabeculación ósea depende de las fuerzas que en situación normal soporta el hueso.

Regeneración y reparación de las mucosas

Todos los epitelios tanto de las mucosas como de la epidermis tienen una gran capacidad de regeneración, por tratarse de tejidos lábiles (mucosa oral, intestinal, vaginal, respiratoria como la faríngea y alveolar).

Regeneración de glándulas y órganos parenquimatosos

Las glándulas y órganos parenquimatosos están formados por tejidos estables que muestran una limitada capacidad de regeneración, las pérdidas celulares que no alteran la arquitectura del órgano se ven neutralizadas por una rápida proliferación celular y *restitutio ad integrum*.(22)

En el hombre, la reparación del hígado está limitada por la conservación de la red de fibras de reticulina, ya que si ésta se altera, la regeneración hepática resulta lenta, incompleta y anormal.

En el riñón, los glomérulos no tienen capacidad de regenerarse. El epitelio tubular sí la tiene mientras se mantengan intactas las membranas basales.

Las glándulas de secreción exócrina, como las salivales o el páncreas, muestran una capacidad de regeneración más limitada, únicamente son capaces de regenerar la pérdida de células aisladas.

El epitelio de los conductos excretores tiene mayor capacidad de regeneración que los acinos por lo que es frecuente la tubulización de los parénquimas y la formación de túbulos irregulares en el seno de las cicatrices reparadoras.

Las glándulas de secreción endócrina disponen de una capacidad de regeneración muy escasa y sólo las pérdidas de células aisladas pueden ser reemplazadas por células de las mismas características. La destrucción más extensa del parénquima va seguida de la aparición de tejido de granulación y cicatrizal. Las células indemnes pueden aumentar su capacidad funcional con la hipertrofia subsiguiente.

Regeneración del tejido nervioso

Las neuronas son células permanentes y, por tanto, su destrucción sólo puede reemplazarla la proliferación de células gliales. La sección de los nervios periféricos va seguida de la degeneración del cabo distal y del proximal hasta el primer nódulo de Ranvier. A partir del cabo proximal se puede regenerar el

axón y lograr la restitución del nervio siempre que el axón encuentre en su crecimiento la luz axonal del cabo distal. El axón crece al mismo tiempo que proliferan las células de Schwann, que lentamente regeneran la vaina de mielina. Si los extremos no están alineados o se interpone sangre u otro tejido entre ellos, en el cabo proximal aparece un ovillo irregular de axones y células de Schwann que se interpone en el tejido cicatrizal formado a partir del perineuro y el endoneuro, constituyendo lo que se denomina un neuroma de amputación, que puede resultar muy doloroso. La capacidad de regeneración del axón permite la reimplantación de miembros después de amputaciones traumáticas. (17,20,23,26,27,28,29,32,37)

1.8 Complicaciones de la curación de las heridas

Cualquier herida puede demorar su curación por diversas alteraciones que afectan a la reparación, las más frecuentes son:

1. Defecto de la cicatrización.
2. Dehiscencia de los bordes de la herida.
3. Ulceración.
4. Hipertrofia 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 sus componentes requiere el reemplazo de los elementos viejos por otros nuevos, de estructura y función idénticas, con preservación de la forma, el tamaño y las relaciones normales entre células, tejidos y órganos, los procesos patológicos que terminan con la destrucción de células y tejidos crean discontinuidades anatómicas y alteraciones funcionales que exigen la

reparación del daño estructural y de los déficit fisiológicos. Ambos tipos de fenómenos, el recambio normal y la destrucción de los tejidos, estimulan una serie de procesos heterogéneos que, en última instancia, tiene por resultado la preservación o recuperación de la integridad anatómica y de la eficiencia funcional. Este grupo de procesos se denomina morfostasis y podemos definirlo como todos aquellos mecanismos que contribuyen al mantenimiento de la constancia estructural y funcional del organismo. El concepto es paralelo al de homeostasis, que se refiere principalmente al mantenimiento de algunas constantes fisiológicas dentro de ciertos límites estrechos, frente a variaciones más o menos amplias de las condiciones ambientales. La morfostasis está vinculada principalmente al mantenimiento de la estructura normal y a la perseverancia de las interrelaciones anatómicas que son las determinantes finales de la forma, el tamaño, la arquitectura y las funciones de los tejidos.

Dentro de la morfostasis es conveniente considerar dos tipos diferentes de fenómenos, que corresponden a la renovación y la restitución.

La renovación continua de los elementos de los tejidos obligada por el recambio normal se cumple en el organismo multicelular mediante una combinación de crecimiento celular y de diferenciación celular.(28,29)

1.9 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION DE LA HERIDA

Factores locales

Tipo de agente que causa la lesión: El bisturí del cirujano produce una herida limpia, aséptica, con las condiciones ideales para la proliferación rápida y eficiente de tejido conectivo, una lesión no penetrante con necrosis irregular de los tejidos presenta un problema más difícil para el organismo. Las quemaduras curan mal o no curan, especialmente si son profundas, dado que la mayor

parte de los elementos celulares ocupados de la reparación son destruidos por el calor. Los hematomas interfieren en la reparación normal de la herida porque impiden la aposición de las paredes de la herida y sirven también como excelente medio de cultivo para el desarrollo de bacterias; lo mismo, las acumulaciones de líquido serohemático que separan la herida. Los cuerpos extraños, aparte de las suturas, pueden retardar el proceso de reparación. La causa más importante de retardo de la curación es la infección.

No se conocen factores locales que aceleren de manera práctica la reparación de una herida limpia en un paciente en buen estado nutricional y fundamentalmente sano.

Factores generales

La edad influye en la rapidez con que se lleva a cabo, y es probable que intervengan también trastornos vasculares. La irradiación total del cuerpo con dosis pequeñas estimula sólo ligeramente la reparación de la herida, mientras que las dosis grandes la inhiben. Una infección general retardará la curación de la herida, la mala circulación periférica va acompañada por deficiente reparación de la herida, debido a alteraciones nutricionales locales y por efecto de la temperatura. Los pacientes desnutridos con hipoproteinemia está retardada la curación de las heridas y es mayor la frecuencia de fusión de incisiones quirúrgicas que en individuos en buen estado de nutrición. Con respecto a esto último, hay al parecer dos factores importantes: proteínas y vitamina C. Experimentalmente los animales alimentados con una dieta con deficiencia de proteínas tardan más tiempo en reparar una herida de la piel, pero si se agrega metionina sin aumentar el valor calórico de la dieta, la curación es normal. En animales con deficiencia de proteínas se observa una reducción de glucosaminoglucano y colágeno en la herida, y la metionina restablece la síntesis de ambos compuestos. Por último, los animales con deficiencia proteica muestran una reducción de la velocidad con la que la

herida adquiere fuerza tensil, lo cual se corrige con la administración combinada de metionina y vitamina C.

El ácido ascórbico desempeña un papel importante en la biosíntesis de colágeno y la falta de esta vitamina se refleja en la deficiente reparación de la herida. Los estudios histológicos efectuados en animales de laboratorio demostraron que los fibroblastos proliferan, pero no hay depósito de fibras en el intesticio; luego de la administración de vitamina C a animales con escorbuto aparecen fibras argirófilas en la matriz extracelular a las 24 hrs. Vistos con el MET los fibroblastos del escorbuto muestran redondeamiento o "vacuolización" de las cisternas del RER y pérdida de los agregados de ribosomas adheridos a la superficie de las membranas del RER. Además, hay un aumento del número de ribosomas citoplasmáticos libres, aparecen en el citoplasma grandes vacuolas de lípidos y no se identifican fibras colágenas en el espacio extracelular. En el término de cuatro horas después de la administración de vitamina C, reaparecen los agregados ribosómicos adheridos a las membranas del RER; 12 horas más tarde ya se observan fibrillas de colágeno extracelular y 24 horas después los fibroblastos anteriormente escorbúticos ya no se diferencian de las células normales.

El latirismo tiene como consecuencia alteraciones histológicas en la reparación de la herida similares a las del escorbuto; esto resulta interesante, dado que la vitamina C es un cofactor para la prolil hidroxilasa, mientras que los aminonitrilos (principio activo en el latirismo) se combinan en forma irreversible con la lisil oxidasa. Si se confirmara la similitud de los cambios estructurales en la reparación de la herida en ambas enfermedades (escorbuto y latirismo) a nivel ultraestructural, la especificidad de las alteraciones en el escorbuto debería ser atribuida a interferencia en la síntesis intracelular normal de moléculas de colágeno normales en diferentes niveles.

Se atribuye a la cortisona y otros esteroides un efecto inhibitorio sobre la reparación de la herida, estas hormonas poseen tantas otras acciones metabólicas que es difícil atribuir el retardo de la curación a interferencia

específica en el proceso de depósito de tejido conectivo. La reconocida acción antiinflamatoria de los esteroides , junto con sus efectos depresores de la síntesis de proteínas y polisacáridos, que parecen estar en relación con la dosis. Los estrógenos, andrógenos o tiroxina, son influencias más o menos importantes sobre la reparación de la herida. (6,17,26,27,28,29)

1.10 Algunas alteraciones de la reparación de la herida por formación de cicatriz

Formación deficiente de la cicatriz

1. Úlceras vasculares
 - úlceras por éstasis
 - ateroesclerosis
 - hipertensión
 - vasculitis
2. Úlceras neuropáticas
3. pioderma gangrenoso
4. Úlceras multifactoriales
 - úlceras por decúbito
 - úlceras de la piel en diabéticos

Formación excesiva de la cicatriz

1. cicatriz hipertrófica y queloide
2. cicatriz parenquimatosa
 - fibrosis cardíaca
 - fibrosis hepática
 - fibrosis renal
 - fibrosis pulmonar

Patología de la reparación de la herida por formación de cicatriz

Se dividen en dos:

Reparación de la herida inadecuada y proceso de reparación excesiva.

Formación deficiente de la cicatriz

Una herida puede no curar por alguna de dos razones : hay un depósito insuficiente de tejido conectivo, o una destrucción excesiva de la cicatriz, en muchos casos se encuentran ambos factores.

Úlceras vasculares

Se considera que las úlceras vasculares son de naturaleza isquémica. La úlcera por éstasis se localiza inmediatamente por encima del maleolo interno, en un principio puede estar afectado cualquier sitio del tercio inferior de la pierna, y más tarde puede extenderse la ulceración alrededor del tobillo, para hacerse circunferencial.

Úlceras neuropáticas

Las heridas que no curan pueden encontrarse en áreas con trastornos de la sensibilidad, como se observa a veces en la tabes dorsal con déficit de la propiocepción y úlcera perforante de la planta del pie, o en la pérdida de la sensibilidad en la rama maxilar del nervio trigémino y ulceración destructiva de la cara.

Piodermia gangrenosa

Enfermedad rara que puede afectar cualquier región de las extremidades o el tronco. Comienza en la forma de una pequeña úlcera que progresa rápidamente y luego deja de extenderse de manera también repentina. Puede

alcanzar un tamaño enorme, con un borde que se extiende característicamente azulado y sobresaliente.

Formación excesiva de la cicatriz

Cicatriz hipertrófica y queloide

El depósito exagerado de tejido conectivo en la reparación de heridas de piel se divide en dos formas: cicatriz hipertrófica y queloide. Una cicatriz hipertrófica sigue el tamaño y la forma original de la herida, muestra tendencias hipertróficas sólo moderadas y luego experimenta regresión o se mantiene estable. Los queloides no siguen el contorno de la herida, habitualmente su tamaño es muy grande, o por lo menos desproporcionado con la gravedad de la lesión, continúan creciendo durante períodos prolongado y no se sabe que sean reversibles. Son más frecuentes en niños o individuos jóvenes que en los adultos, negros u orientales que en personas de raza blanca y aparentemente no se producen en castrados.

Histológicamente poseen las mismas características: haces de colágeno anchos, irregulares, con acentuada acidofilia y hialinización, dispuestos de manera fortuita con más capilares entre ellos y también con más células (fibroblastos) que las que cabría esperar en una cicatriz normal del mismo tiempo, hay una proporción más elevada de colágeno tipo III y enlaces transversales reducibles, lo cual indica que el proceso de cicatrización se interrumpe y el colágeno no madura, debe efectuarse su recambio a mayor velocidad que en la piel circundante. También hay un aumento de la concentración de prolina hidroxilasa (hasta quince veces más) en las cicatrices anormales. La cicatriz queloide presenta grandes bandas de fibras orientadas de manera bastante uniforme y que corren en todas direcciones menos a través de la herida.

Cicatrización parenquimatosa

La reparación de la herida por excesiva formación de cicatriz en la piel provoca problemas principalmente estéticos, no funcionales, la cicatrización de órganos parenquimatosos, especialmente cuando es difusa, puede ser la causa de graves alteraciones que son el origen frecuente de discapacidad crónica y de muerte. Va acompañada generalmente por regeneración insuficiente o anormal de elementos epiteliales especializados. 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 existen pruebas de que con la regresión del tejido fibroso puede mejorar la función de los elementos epiteliales.

Patología general de la fibrosis

Cada tejido posee una proporción cuantitativa característica de elementos epiteliales, así como de componentes extracelulares. Ambos pueden medirse de diversas maneras, pero una bastante simple es determinar la cantidad de DNA y de colágeno que se encuentra en una muestra representativa del tejido.(26,27,28,29,33)

CAPITULO 2

CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

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

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 está en una zona sometida a constante movimiento, la formación de tejido conectivo nuevo es interrumpida continuamente (en comisuras bucales), retardando la cicatrización. La inmovilización es importante en la consolidación de fracturas.

Factores físicos: El traumatismo intenso es un impedimento 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.

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 vasta variedad de alimentos esenciales.

Las proteínas son una de las sustancias más importantes capaces de influir en la velocidad de cicatrización, los pacientes mal nutridos, cuya baja ingesta de proteínas se traduce en una deficiencia proteínica, 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 acrecienta el ritmo de proliferación fibroblástica, este efecto se relaciona con componentes de la dieta que contienen grupos sulfhidrilos libres. De todos los aminoácidos esenciales, solo la metionina a animales hipoproteinémicos 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 sustancia intercelular 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 vitamina A retarda la cicatrización al igual que la vitamina D, estudios revelan que la deficiencia de riboflavin y piridoxina 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, es probable que se vincule con la reducción general del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la persona envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor eficiencia circulatoria.

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 hormona Adenocorticotrópica y cortisona son sustancias que probablemente perturban la cicatrización de las heridas, se ha comprobado que estas sustancias inhiben la proliferación de tejido de granulación, a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos, debido a la depresión de reacción inflamatoria. Un estudio experimental de Shafer sobre la cicatrización de heridas de extracción en ratas que recibían cortisona reveló que la cicatrización estaba retardada. Esto sugeriría que pacientes que recibían cortisona deben ser evaluados con cuidado por el odontólogo antes de emprender un procedimiento quirúrgico.

Muchos investigadores también han estudiado los efectos de la administración de hormona de crecimiento hipofisaria y tiroidea (tiroxina) y concluyeron que no desempeñaban un papel importante la cicatrización de las heridas.

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 notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación.

probablemente se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de heridas.

Factores varios

Enzimas como tripsina, estreptocina, fosfatasa alcalina y coenzima adenosina 5-monofosfato; factores promotores del crecimiento como cartilago y mucopolisacáridos, N-acetil-D-glucosamina, extractos de tejidos y alcohol pantoténico; hidroxiprolina; concentración de iones de hidrógeno, equilibrio electrolítico; agentes terapéuticos como dilantina, sulfamidas y antibióticos; anticoagulantes como heparina y Dicumarol; emolientes; sustancias esclerosantes; sustancias alquilantes; sustancias carcinógenas; metales, en particular elementos vestigiales como zinc y cobre; óxido de deuterio; reacciones antígeno-anticuerpo y latirismo.

Recientemente, se ha aplicado el uso de algunos de estos adhesivos, en especial el cianoacrilato de butilo e isobutilo a una variedad de procedimientos en cavidad bucal. Sus principales atributos son: 1) su capacidad de actuar como adhesivos de superficie de tejidos en presencia de humedad, y 2) efectos hemostáticos y bacteriostáticos. Es bien tolerado por los tejidos y permite la cicatrización normal sino que también suele acelerar el proceso. Se ha usado como apósito en gingivectomías, colgajos mucoperiosticos, heridas de biopsia, heridas por extracción, úlceras aftosas, ulceraciones leucémicas, protección pulpar y en injertos de mucosas de una zona a otra de la boca.(33)

2.2 CICATRIZACION DE LA HERIDA 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 su 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 antes de emprender este procedimiento quirúrgico.

Fase temprana de la cicatrización

La cicatrización de la herida de la gingivectomía se produce con rapidez, independientemente de si se coloca apósito posoperatorio, hay indicios de que la cicatrización sería levemente favorecida por el apósito.

Dos días después, la superficie del tejido está cubierta por un coágulo sanguíneo grisáceo, y debajo de él 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 polimorfonucleares 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.

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 grande.

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

La cicatrización de la herida es básicamente similar a la de cualquier zona del organismo, pero está algo modificada por la anatomía especial de la región en que se encuentra.

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

2.3 CICATRIZACION DE LA HERIDA POR EXTRACCION

Esta cicatrización no difiere de las otras heridas del cuerpo, excepto que está modificada por la peculiar situación anatómica que existe luego de la extracción de un diente.

Reacción inmediata después de una extracción

Una vez extraído un diente la sangre que ocupa el alvéolo coagula, los eritrocitos quedan atrapados en la trama 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 alteraciones del lecho vascular.

hay vasodilatación y congestión de vasos sanguíneos y los restos del ligamento parodontal y movilización de leucocitos hacia la zona adyacente al coágulo. La superficie del coágulo queda cubierta por una gruesa capa de fibrina, pero en este período temprano la capacidad de reacción del organismo, manifestada visiblemente en la formación de un depósito de leucocitos, en particular no es notoria. 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.

Herida después de la primera semana

Después de la primera 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 armazón sobre el cual pueden emigrar las células correspondientes al proceso de cicatrización, sin embargo sólo es una estructura temporal, que es reemplazada gradualmente por tejidos 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 hueso alveolar del margen o del cuello del alvéolo tiene un principio de actividad osteoclástica. En la zona del ligamento parodontal se ve proliferación y señala el principio de penetración de los capilares.

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

Herida después de la segunda semana

Durante la segunda semana que sigue a la extracción del diente, el coágulo se organiza mediante la proliferación de fibroblastos hacia él, sobre la red fibrínosa. 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 reconocen como tales. En cambio, la pared del alvéolo óseo ahora aparece levemente raído. A veces se ven trabéculas de osteoide que se extienden hacia afuera de la pared del alvéolo. 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 tratan 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 del alvéolo durante la extracción se hallan en proceso de resorción o secuestro.

Herida a la tercera semana

El coágulo se presenta casi totalmente organizado gracias a la maduración del tejido de granulación. Se están 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 alvéolo 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.

Herida de la cuarta semana

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

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 radiográficos 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 hay todavía señales radiográficas de diferencias entre el hueso nuevo del alvéolo y el adyacente. Puesto que la cresta del hueso alveolar experimenta una considerable resorción osteoclástica durante el proceso de reparación y debido a que el relleno óseo del alvéolo no se extiende sobre la cresta alveolar, es obvio que está más baja que en los dientes vecinos. Casi siempre, la eliminación quirúrgica de un diente, durante la cual se quita la lámina ósea externa, da por resultado la pérdida de hueso de la cresta y zonas vestibulares, lo cual a su vez produce una apófisis alveolar menor que la dejada por la extracción simple con pinzas.

Complicaciones en la cicatrización de heridas por extracciones

"Alvéolo seco" (alveolitis dolorosa, alveolalgia, 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 la consiguiente infección del hueso expuesto. Esta complicación suele surgir 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.(33)

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.

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

Características radiográficas: 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.

Características histológicas: Se compone de haces densos de fibras colágenas con algunos fibrocitos y unos pocos vasos sanguíneos. Es esencialmente tejido cicatrizal fibroso con pocos indicios, o ninguno, de osificación. El infiltrado celular inflamatorio es mínimo o no lo hay.

Tratamiento y pronóstico: la excisión de la lesión con la finalidad de establecer un diagnóstico a veces resultara, pero no siempre, en la cicatrización normal y ulterior reparación ósea del defecto fibroso.(33)

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 endocondral.

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.

2) Hematoma y coagulación de la sangre del hematoma

En caso de fractura, 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.

3) Organización de la sangre del hematoma

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

Los capilares invaden el coágulo de 24 a 48 hrs., la proliferación de éstos vasos es característica del hematoma en formación, dichos capilares provienen de la médula y del periostio. Cuanto más tortuosos se hacen estos capilares, la corriente es más lenta lo 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 tienen ya ninguna función, principalmente por actividad fagocítica.

4) Formación del callo fibroso o temporario

Poco a poco aparecen fibras colágenas y el tejido de granulación se transforma en tejido fibroso, por lo que los bordes fracturados del hueso se unen por medio de éstas fibras, con esto se constituye el callo fibroso.

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 éstas membranas se formará en condiciones posteriores tejido óseo. Para que esto se lleve a cabo, los pericitos formarán células osteoblásticas las cuales depositarán sobre las membranas matriz osteoide, la cual inicialmente se encuentra altamente desorganizada, para poco a poco ir calcificándose. Conforme va ocurriendo la calcificación van quedando osteoblastos atrapados en la matriz recibiendo en éste momento el nombre de osteocitos; 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 los extremos fracturados del hueso, sino que se extienden más allá de la línea de fractura en todas direcciones.

6) Formación del callo óseo secundario

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

La formación de éste tipo de hueso es un proceso que requiere aproximadamente de 40 a 60 días.

7) Reconstrucción final del hueso fracturado

Conforme pasan los meses, el hueso continúa su proceso de mineralización, así como el de reconstrucción, hasta obtener los contornos normales de los maxilares. Para ésta remodelación es un hecho, que si el hueso no se encuentra sujeto a un stress funcional, el hueso maduro no se terminará de formar y por lo tanto la remodelación ósea tampoco. Las prominencias son eliminadas donde es necesario, y las deficiencias se llenan, por el otro lado, éste proceso se lleva a cabo por una actividad osteoclástica y osteoblástica respectivamente. (2,3,7,14,19,36)

Complicaciones en la cicatrización de fracturas

La falta de unión de los fragmentos óseos es una complicación ocasional del proceso de cicatrización. Se produce cuando los callos de tejido osteógeno que están sobre cada uno de los dos fragmentos no se encuentran y funcionan o cuando la formación endóstica de hueso es inadecuada. La falta de unión es relativamente común en personas de edad, en quienes está relacionada con la falta de potencial osteógeno de las células.

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 tejido 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 deficiencias alimentarias o desequilibrio mineral, que raras veces se ven en pacientes. Esto puede ser producido en animales de experimentación.(33)

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 otra 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, dientes no brotados con quistes dentígeros que han sido reimplantados 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 por un material semejante 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 mas común es que haya grados variables de resorción cementaria y dentinaria, seguidas del reemplazo 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 favorecerán la resorción y ulterior anquilosis. Muchos investigadores han sugerido que un periodo de permanencia extrabucal del diente por un periodo mayor de 60 min., 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 ligaduras del mismo material y hasta cemento quirúrgico con gasa, con recomendaciones de que estos aparatos permanecerán por días o por meses.

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.(33)

Transplante de dientes

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

Los requisitos de un trasplante satisfactorio según Agnew y Fong son:

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

Se han revisado con resultados positivos de trasplantes homólogos de dientes conservados congelados inclusive hay varias técnicas para la conservación de

dientes. Estos dientes pueden mantenerse a veces indefinidamente. El tejido gingival cicatriza pronto, la re inserción 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.(33)

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 empieza 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 colágenas. 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 colágenas, las cuales empiezan a aparecer en el cuarto día y llegan 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. Histológicamente, en una herida escorbútica la fina red de trabajo (retículo endoplásmico contenido en el citoplasma del fibroblasto), es alterada y hay depósitos de lípidos entre los fibroblastos.

Las heridas escorbúticas se caracterizan por estar conformadas por fibras precolágenas delgadas y desorganizadas, lo 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 colágeno que a su vez es relacionada con un adecuado nivel plasmático de ácido ascórbico y un buen suministro de fuentes alimenticias ricas en ésta vitamina. (25)

CAPITULO 3

PIMIENTOS

CAPSICUM

Pimientos capsicum

Las especies vegetales nativas de América han sido entusiastamente adoptadas como una producción comercial alrededor del mundo. Estos arbustos llamados capsicum, para diferenciarlas de los pimientos de los viñedos del viejo continente, son miembros de las Solanaceae. Los capsicum son parientes cercanos de las berenjenas, papas irlandesas y los tomates. A pesar de que muchos botánicos creen que los diferentes tipos de capsicum son solo variantes de una misma especie, es costumbre clasificarlos en: chiles (*capsicum frutescens*), que son muy pungentes o en pimientos (*capsicum annuum*) cuyos frutos son más dulces y grandes. (24)

3.1 Origen e Historia

Parece ser que las antiguas culturas de Latinoamérica recolectaban capsicum silvestre en sus diferentes variedades, semillas de éstos que datan de 5000 a.C. fueron encontradas en Teotihuacan, México. Las semillas pertenecen a variedades silvestres de chiles. Descubrimientos más recientes en la misma área revelan que éstas variedades fueron cultivadas por primera vez a la vez del surgimiento de la era cristiana. Los chiles deben haber sido cultivados también entre 2000 y 1000 a.C. por los indios de las costas peruanas. Es muy notable que las semillas de estas variedades han sido también desperdigadas en múltiples áreas por aves migratorias. Los chiles habían alcanzado el Caribe antes que Colón descubriera a América. Fué así que él y otros exploradores los llevaron a Europa en sustitución del pimiento negro el cual era importado de Asia. A un siglo de su introducción al viejo continente, los chiles se convirtieron en una gran producción en la India.

La rápida distribución de los chiles y pimientos alrededor del mundo se debe en gran parte a los exploradores españoles y portugueses que los introdujeron a

todos los lugares a los que iban. Actualmente es de los productos que más se cultivan en el mundo.

El chile es un elemento prioritario en prácticas religiosas de diversa índole y su utilización ha sido muy frecuente a lo largo de la historia de México. De hecho una parte importante de nuestra dieta básica descansa en el maíz, el frijol y el chile, que es el cultivo por excelencia de México con relación a los demás países latinoamericanos.

El chile es un cultivo de mano de obra intensa que requiere de conocimientos especializados para una buena producción; en general necesita las mismas condiciones que el frijol y el maíz y amenudo se siembra intercalado con estos productos en pequeñas parcelas. (5,24)

3.2 Composición química del chile

Poseen tres componentes principales: Capsaicina, capsantina y tocoferoles.

Capsaicina

Es un componente de la oleorresina del Capsicum, se ha determinado que es el principio pungente o picante del chile. La oleorresina es de un color rojo oscuro anaranjado, soluble en éter etílico, éter de petróleo y disolventes orgánicos. En la industria alimentaria, juega un papel importante como materia prima en la química de sabores y para la sustitución de hierbas y especias en la industria.

Capsantina

Es el pigmento carotenoide del Capsicum ya maduro, cuando se extrae es un polvo rojo oscuro, que tiene un punto de ebullición de 175-176° C, es soluble en alcohol, éter de petróleo, cloroformo.

Tocoferoles

Son más conocidos con el nombre de vitamina E. Son antioxidantes naturales, ya que son lentamente oxidados por el oxígeno. Tienen un punto de ebullición de 200-210° C. Son solubles en aceite, grasas, acetona, alcohol, cloroformo, éter; insolubles en agua, estables al calor, luz y álcalis. (5)

3.3 Propiedades del chile

Se ha comprobado que el chile tiene además propiedades laxantes, irritantes, analgésicas, antimicrobianas, rubefaciente, tónico gástrico y estimulante. La propiedad analgésica se debe a que la capsaicina reacciona con un elemento llamado sustancia P que participa en los mecanismos nerviosos de la transmisión del dolor. (5,15)

La sustancia P es un neuropéptido de 11 aminoácidos que está ampliamente distribuido en todo el SNC. Se presenta también en las células enterocromafines del tronco gastrointestinal y también en la piel de algunos animales vertebrados. La sustancia P pertenece a una familia de péptidos llamados taquicinas, que se clasifican en pertenecientes a mamíferos y a no mamíferos.

Clasificación de las taquicinas

Taquicinas de mamíferos:

1. Sustancia P (taquicina I)
2. Sustancia K (taquicina II o neurocinina A)
3. Neuromedina K (taquicina III o neuromedina III)

Taquicinas de no mamíferos

4. Fisalaemina
5. Elodoicina
6. Kassina

La sustancia P ha sido la taquicina más estudiada y su distribución es destacada en los cuerpos celulares y en las terminales de las neuronas aferentes primarias de menor diámetro (A-delta y C). Puesto que las fibras A-delta son importantes en la sensación dolorosa es por tanto deducir que la sustancia P es un transmisor del dolor.

Se ha demostrado que la sustancia P se libera desde las terminales de las neuronas aferentes primarias y que media los potenciales sinápticos excitadores lentos, es posible que otras taquicinas estén implicadas en este proceso como transmisores sinápticos.

Los antagonistas de la sustancia P producen analgesia cuando se administran intratecalmente en preparaciones animales. En el ratón hembra los efectos en la conducta consecutivos a la administración intratecal de la sustancia P indican que el animal está experimentando dolor. Los estímulos nocivos aplicados en la piel de conejo desencadenan una liberación de inmunorreactividad de la sustancia P a partir de la médula espinal dorsal, como demostraron Hirota, Kuraishi e Hino y cols. estos estudios señalan que la sustancia P está más implicada en la sensación del dolor que en la transmisión del mismo. Es posible que otros neuropéptidos pueden desempeñar un papel como transmisor en el dolor o, por otra parte, que la sustancia P desempeñe un papel en la percepción de otras sensaciones, como la quimiorrecepción o la barorrecepción en el SNC.

En 1988 Almay Johansson, Von Knorring y cols. demostraron que los niveles de sustancia P en el líquido cefalorraquídeo (LCR) eran significativamente superiores en pacientes con dolor crónico que en los voluntarios sanos. Mostraron, además que los niveles de sustancia P en el LCR eran menores en los pacientes con síndromes dolorosos neurogénico que en los pacientes con síndromes dolorosos idiopáticos. Concluyeron que la sustancia P del LCR podría ser un marcador neuroquímico en determinados síndromes de dolor crónico.

Parris, Naukam, Joel y cols., en un estudio de seguimiento, midieron la sustancia P en plasma de pacientes con dolor crónico (dolor dorsolumbar) y en

voluntarios sanos. Sus resultados muestran una correlación con los estudios de Almay , que muestra que la sustancia P plasmática está más baja en los pacientes con dolor crónico que en los voluntarios sanos.

Se realizó un radioinmunoensayo de la sustancia P en extractos de saliva de voluntarios humanos frente a estándares conocidos de sustancia P. Las curvas de dilución subsiguientes fueron identificadas y superpuestas unas sobre otras, indicando que la sustancia P estaba presente en cantidades significativas en la saliva de los voluntarios sanos. Estos resultados fueron comparados con la sustancia P en los pacientes con dolor crónico. Los resultados demostraron que los niveles de sustancia P en los pacientes con dolor crónico eran significativamente más bajos que los niveles de sustancia P en la saliva de voluntarios sanos.

Además, el estudio demostró que los niveles de sustancia P en la saliva son aproximadamente de 80 a 100 mayores que en el plasma, ésto es tanto en pacientes con dolor crónico como en voluntarios sanos.

La sustancia P actúa posiblemente como un transmisor aferente fundamental.

Si se disminuye experimentalmente la sustancia P de la médula de los animales de experimentación, como por ejemplo con la capsaicina, se produce una aparente analgesia para la nocicepción térmica. Así mismo, éstos animales parecen desarrollar incontinencia urinaria. (16,30,32,35,37)

El chile tiene poder antioxidante, lo que permite que al ingerir cantidades adecuadas de éste y otros alimentos de origen vegetal principalmente, se pueda lograr una reducción en la oxidación de lípidos y/u oxidaciones enzimáticas, retardándose así el desarrollo de algunas enfermedades crónicas como problemas del corazón y cáncer; así mismo, también se le atribuyen propiedades antimicrobianas, ya que retardan el desarrollo de peróxidos y ácidos grasos, sobretodo cuando se agregan a los alimentos de origen animal (carne de res, pollo y puerco)cocidos o refrigerados. Esta propiedad se ve reflejada sobre la pared bacteriana debido a que los ácidos grasos son esenciales para el desarrollo bacteriano. (5)

Aún así no es recomendable el exceso en el consumo de los chiles ya que se pueden presentar alteraciones del sistema digestivo que van desde una inflamación estomacal hasta diarrea o pirosis por el efecto laxante e irritante que poseen, además, debido a que éstos estimulan la secreción de jugos gástricos, contribuyen a agravar las úlceras gástricas.

Los chiles picantes estimulan el flujo salival, y tal vez puedan estar implicados en la disminución del apetito, también incrementan el peristaltismo; además reducen el riesgo de tromboembolias y disminuyen significativamente los niveles séricos de triglicéridos.

El capsicum es también usado en enjuagues y en pastillas cuando existe irritación de garganta, es también utilizado en reumatismo o neuralgia. También los capsaicinoides tienen las características de inducir tos y estornudos, inflamación de la piel y son extremadamente irritantes en las membranas mucosas de la nariz y de los ojos. (10,21)

3.4 Valor nutricional del chile

Desde el punto de vista del aporte de nutrimentos (aunque en cantidades pequeñas) el chile proporciona : proteínas, grasas, hidratos de carbono, calcio, hierro, niacina, retinol (vitamina A) y particularmente una fuente importante de vitamina C, estas dos últimas encontradas tanto en chiles picantes como dulces, con respecto a la vitamina C, el chile y en sus diversos tipos y presentaciones tiene un contenido que varía de 50 a 360 mg/100g.

Los chiles frescos aportan una mayor cantidad de ácido ascórbico, en comparación con los chiles secos, por la naturaleza lábil de esta vitamina; no obstante, también los chiles secos tienen una cantidad significativa.

Se estima que aproximadamente 600 g de una salsa preparada con jitomate, tomate y chile serrano contiene 84 mg de ácido ascórbico y de ésta cantidad un 30 % la aporta el chile.

Si se establece que la recomendación diaria es de 50 mg de ácido ascórbico por día, entonces esta cantidad de salsa aporta el 168% de la recomendación, sin embargo se estima que una persona consume al día aproximadamente 15 g de salsa, y ésta cantidad le aporta casi el 5% del consumo diario de vitamina C y de estos, el 1.5 % lo proporciona el chile. Debe recordarse que en la dieta del mexicano no sólo se consume el chile en salsa, sino también hay quienes lo consumen a mordidas y pueden llegar a comer varios chiles por cada comida.(24)

Todos los tipos de chiles crudos contienen gran cantidad de agua (74-94%) que va disminuyendo conforme van madurando y un contenido bajo en calorías que se incrementa con la maduración. Estos vegetales son una excelente fuente de vitamina C y vitamina A. Los niveles de ambas vitaminas se incrementan con la madurez de los vegetales. Los chiles rojos contienen más altos niveles de vitaminas que los chiles verdes. Los chiles rojos contienen más vitaminas que los pimientos en diferentes estados de madurez. Los chiles enlatados, cocidos o secos contienen menor cantidad de vitamina C, pero aproximadamente la misma cantidad de vitamina A que los crudos.

Un pimiento verde que pese aproximadamente 185g, que sea guisado con una ración de carne y una pieza de pan constituye una comida nutritiva en sí proporcionando 314 kcal, 2 a 4 g de proteínas, 78 mg de Ca, 224 mg. de Fósforo, 477 mg. de Potasio, 3.9 mg de Fe, 518 UI de vitamina A y 74 mg de vitamina C.

Una porción de chiles enlatados (100g) contienen 27 kcal, 2 300 UI de Vitamina A y 95 mg de vitamina C, por lo tanto esta forma añadida a quesos, huevos,

pescado, carne, legumbres y/o pollo proporciona las vitaminas que estos alimentos no suministran.

Las salsas elaboradas con chiles (salsas picantes) contienen sólo un quinto del total de calorías tanto como las salsas elaboradas con puré de tomate, sin embargo el contenido de vitamina A no es muy variable (alrededor de 238 UI de Vitamina A).

Una cucharadita de paprika proporciona 1212 UI de Vitamina A, comparada con las 800 o 900 que proporcionaría la misma cantidad de chile en polvo o rojo.

Son una fuente importante de bioflavonoides. (10,21)

Tabla no. 1*

Aporte de nutrimentos del chile (mg/100g de peso neto)										
chile	proteí nas	grasa	H.C	Ca (mg)	F (mg)	B1 (mg)	B6 (mg)	Niaci na (mg)	Vit A (mg)	Vit C (mg)
Chiles frescos										
Cristalino	1.7	0.2	7.3	21	3.3	0.12	0.06	1.0	13	252
Chilaca	1.5	0.3	7.3	40	4.0	0.08	0.06	11.0	194	178
Habanero	2.2	0.8	5.3	18	2.4	0.11	0.16	0.7	59	94
Jalapeño	1.2	0.1	5.3	25	2.0	0.06	0.04	0.6	28	72
Poblano	2.6	0.6	10.4	30	3.3	0.14	0.06	1.0	41	364
Largo	2.7	0.2	2.6	46	3.6	0.21	0.15	1.4	42	120
Serrano	2.3	0.4	7.2	35	1.6	0.14	0.05	1.3	56	65
Trompita	1.6	0.3	7.5	42	3.6	0.09	0.07	1.2	79	320
Chiles secos										
Ancho	11.5	9.8	62.7	94	5.7	0.18	1.03	5.3	3081	76
Cascabel	12.9	6.4	63.6	142	4.7	0.22	0.86	8.9	1716	55
Múlato	9.6	5.1	65.0	98	12.8	0.22	0.73	5.3	4333	108
Pasilla	12.7	9.6	60.5	154	6.3	0.37	1.20	8.6	9030	68
Piquín	14.4	6.4	64.9	166	7.8	0.32	0.60	14.5	500	36
Morita	13.2	5.4	61.6	150	7.7	0.22	1.04	15	993	79
Guajillo	11.6	8.6	56.7	140	10.1	0.19	0.94	4.8	3281	100

*Tabla obtenida de la referencia no.24

Tabla no. 2*

APORTE DE NUTRIMENTOS DE LOS CHILES

	CHILE VERDE CRUDO SIN SEMILLA	CHILE VERDE ENLATADO SIN SEMILLA
PESO (g)	74	74
HUMEDAD (%)	88.8	92.5
CALORIAS (kcal)	27.4	18.5
PROTEINAS (g)	1.0	.7
GRASAS (g)	.1	.1
CARBOHIDRATOS(g)	6.7	4.5
FIBRA (g)	1.3	.8
Ca (mg)	7.4	5.2
P (mg)	18.5	12.6
Na (mg)	3.7	--
Mg (mg)	17.0	--
K (mg)	192.4	--
Fe (mg)	.52	.37
Zn (mg)	.02	--
Cu (mg)	--	--
VITAMINA A (UI)	569.8	451.4
VITAMINA D (UI)	--	--
VITAMINA E (mg)	--	--
VITAMINA C (mg)	173.90	50.32
TIAMINA (mg)	.07	.02
NIACINA (mg)	1.26	.59
RIVOFLAVINA (mg)	.04	.04
Ac PANTOTENICO(mg)	.51	--
VITAMINA B6 (mg)	--	--
ACIDO FOLICO (mcg)	--	--
BIOTINA (mcg)	--	--
VITAMINA B12 (mcg)	--	--

*Tabla obtenida de la referencia no. 10

CAPITULO 4

LA VITAMINA C

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 sintetizarlo dista de ser una desventaja, el aprovisionamiento está garantizado con la sola condición de que la dieta incluya suficientes vegetales frescos. (1,4,31)

4.1 EL DESCUBRIMIENTO DEL ACIDO ASCORBICO

En su forma más grave, la deficiencia de ácido ascórbico produce el escorbuto, que ha sido considerado como la enfermedad carencial de registro más antiguo en la historia. El papiro de Ebers que data de hace 3500 años (1550 A.C.), contiene una descripción excelente de la enfermedad, la misma era bien conocida por Hipócrates hace 2500 años. El escorbuto fue uno de las más serios azotes de los cruzados y diezmó los ejércitos de Napoleón quizá con más rigor que las balas enemigas. Al iniciarse las grandes exploraciones del siglo XV, la mayoría se realizó por vía marítima, y durante éstas, miles de personas murieron por el escorbuto. Es fácil entender que aquellos exploradores no incluían en el abastacimiento de los barcos ningún alimento fresco, ya que las expediciones podían durar semanas o meses y en ocasiones años.

James, médico naval, se enfrentaba en su práctica diaria con el escorbuto y había escuchado repetidamente los consejos sobre los remedios contra la

enfermedad, así en 1747 decidió llevar a cabo un experimento bien controlado a bordo y demostró, sin lugar a dudas, el efecto curativo y preventivo del jugo de limón. En 1573, publicó su tratado sobre el escorbuto en el que describió sus experiencias.

Consciente de las dificultades que implicaría llevar vegetales frescos en viajes prolongados, intentó preparar un extracto de jugo de limón mediante una serie de filtraciones y evaporaciones a fuego lento que lo concentraran 30 veces para que pudiera embotellarse y guardarse durante durante meses o años. Aparentemente lo logró, aunque no se sabe si era o no efectivo.

En 1907, en forma accidental, Holts y Frolich produjeron 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.

Varios investigadores se dieron a la tarea de aislar el factor antiescorbútico. En 1928 Szent Györgyi aisló el ácido Hexurónico y, casi al mismo tiempo, Wauhg y King aislaron y cristalizaron lo que llamaron vitamina C, del jugo de limón, demostrando que no era otra cosa que el ácido Hexurónico. Por este trabajo Szent Györgyi obtuvo el premio Nobel. En 1933 Reichstein logró sintetizar el ácido ascórbico.

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 miligramos de vitamina C.

Los animales, con las excepciones ya mencionadas, lo sintetizan por una vía metabólica distinta a la de las plantas, pero lo acumulan muy poco (salvo en las glándulas suprarrenales) y por ello constituyen fuentes inadecuadas.

Generalmente se acepta 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 ó 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 lo inactivan plenamente. (1,2,26)

4.2 Las fuentes de la vitamina C

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

Tanto las verduras como las frutas son, en general, ricas en ácido ascórbico, 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 especialmente el poblano (365 miligramos /100 gramos); con un contenido también considerable, están el berro, la col, la coliflor, el chícharo, la espinaca, el quelite y el huauzontle.

Dentro de las frutas destacan la guayaba, el marañón, el zapote negro, la naranja, la mandarina y el mango. Con aportes un poco menores, pero todavía importantes se cuentan la toronja, el tejocote, la papaya, la lima y el limón.(1,4,31)

4.3 Algunas consideraciones

Cualquier alimento con más de 15 miligramos de ácido ascórbico por cada 100 gramos puede considerarse como una fuente buena, si tiene más de 50 mg/100 g 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 reducen 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 aportan 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 perdidas.(31)

4.4 Funciones del ácido 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. (1,4,31)

4.5 Requerimientos y recomendaciones

En el adulto, el escorbuto sólo se presenta cuando la ingestión habitual de vitamina C es menos de 10mg diarios, pero para lograrse la saturación de los tejidos se necesitan hasta 60 miligramos diarios o más. Por supuesto la mera ausencia de escorbuto 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 vitamina C. (1,4,31)

4.6 Manifestaciones orales de la deficiencia de Vitamina C

Tejidos gingivales y peridontales

El signo característico del escorbuto es el agrandamiento de la encía 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 puede terminar en una gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA). Clínicamente se observan pseudomembranas en la zona de la papila interdental y aliento 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 engrosados y una notoria pérdida de fibroblastos y fibras colágenas. En animales de experimentación carentes 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 ésta 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. 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 información 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 encías clínicamente sanas de 11 individuos, el acúmulo de ácido ascórbico en el surco epitelial gingival, el tejido conectivo gingival y leucocitos 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 leucocitos 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 permeabilidad o concentración tisular de la vitamina. El grupo al que se le dió el suplemento de vitamina C aumentó su concentración en el tejido gingival, al mismo tiempo los niveles de vitamina en el epitelio del surco casi se duplicaron. Mallek concluyó 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. (25)

4.7 Manifestaciones sistémicas de la deficiencia de 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 hábitos alimenticios extraños.

En un estudio hecho por Hodges et. al se encontró que contrariamente a lo que se pensaba, las encías inflamadas y sangrantes no son los primeros signos de la enfermedad, sino 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 detención del crecimiento, debilidad, ansiedad, irritabilidad e inflamación en articulaciones, hay una aversión a realizar movimientos extensos por el dolor provocado por hemorragias en articulaciones. Se encuentran

hemorragias o cambios óseos(fractura de costillas en la union con el cartilago y radiográficamente "líneas escorbúticas" en tibia y fémur), si los dientes han erupcionado, las encías se observan hemorrágicas, sensibles e inflamadas. (1,4,25,31)

4.8 EL ESCORBUTO

El cuadro clínico aparece de tres a cinco meses después de iniciarse la dieta deficiente. Inicialmente los enfermos pierden el apetito sufren dolores musculares y articulares y presentan neurosis.El cabello se hace quebradizo, los folículos se aprecian prominentes y a veces, por hemorragias, toman un color pardo, especialmente en los muslos y caderas.

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 subperiósticas y desplazamiento de los centros de osificación. En el tórax puede encontrarse un rosario formado por la luxación de las articulaciones de las costillas con las del esternón.

Aunque el escorbuto fué muy frecuente en el pasado, hoy en día se presenta rara vez y sólo en situaciones relativamente extremas (enfermos psiquiátricos, alcohólicos, ancianos abandonados o personas con ideas extrañas acerca de la alimentación que no ingieren vegetales frescos). Esto no quiere decir que no

haya deficiencias subclínicas que, si bien no llegan al escorbuto, se presentan en ciertas circunstancias.

El clima de México 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. (1,4,25,31)

4.9 EXCESOS DE VITAMINA C

Cualquier exceso de este tipo de vitaminas es excretado, sin embargo cuando el exceso es muy grande, puede dificultarse la excreción y entonces aparecen efectos tóxicos, 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, inefectividad de anticoagulantes, destrucción 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 demasiado de ese mineral. (1,4,25,31)

DIETAS
POSTQUIRURGICAS
SUGERIDAS

DIETAS POSTQUIRURGICAS SUGERIDAS

Después de realizar un procedimiento quirúrgico es necesario incluir en una dieta postoperatoria los nutrimentos necesarios que favorezcan una adecuada cicatrización de las heridas quirúrgicas, dichos nutrimentos son: hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas (principalmente C y A) y nutrimentos inorgánicos 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 líquida y blanda que les proporcione las cantidades necesarias de nutrimentos que les permitan tener una recuperación adecuada, hemos elaborado tres dietas que cumplan con dicho fin, la primera dieta aporta 1256.1 Kcal y 186.1 mg de ácido ascórbico, la cual se llevará a cabo los primeros tres días posteriores a la cirugía. La segunda dieta aporta 1517.68 Kcal y 91.73mg de ácido ascórbico, la cual se seguirá a partir del cuarto día, hasta cumplir siete días de haberse realizado la cirugía.

La tercer dieta está elaborada a base de tortillas, chile, huevos, frijoles, agua, leche, verduras y frutas, debido a que la mayoría de la población mexicana no cuenta con los suficientes recursos para poder consumir carne, pescado y pollo frecuentemente, así como una gran variedad de frutas, legumbres, productos lácteos y cereales los cuales aportan gran cantidad de nutrimentos necesarios para mantener un estado de salud adecuado, así como tener un fenómeno de cicatrización normal, no obstante ésta dieta proporciona una cantidad suficiente de los nutrimentos orgánicos e inorgánicos, y por tanto una cantidad adecuada de calorías, necesarias para que el proceso se lleve a cabo sin ninguna alteración. Esta dieta aporta 2007.76 kcal. y 249.7 mg de vitamina C.

Estas tres dietas cubren satisfactoriamente el requerimiento diario de hidratos de carbono, grasas, proteínas, nutrimentos inorgánicos y de vitamina C

(60 mg), aportando una cantidad adicional la cual contribuirá a que el proceso de cicatrización se realice de forma normal.

DIETA NO. 1

APORTE DE NUTRIMENTOS

DIETA	PROTEINAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASAS (g)	Ac. ASCORBICO (mg)
DESAYUNO				
1 taza de leche entera (244 g)	8.5		8	
1 porción de yoghurt (100g)	3.6	17.2	1.4	
1 vaso de jugo de naranja (123 g)		10		61
1 ración de melón (150 g)		10		33
<hr/>				
COMIDA				
1 ración de caldo c/pollo (90 g)	26		14	
1 ración de frijoles (90 g)	7	15	1	
2 o 3 cucharadas soperas de salsa (elaborada con chile serrano, tomate, agua y sal)				2.1
½ taza de pure de papa (100g)	2	15		
2 piezas de pan (50g)	4	30		
1 vaso de jugo de naranja (123g)		10		61
1 platano mediano (100g)		1.12		10
<hr/>				
CENA				
1 ración de caldo con pollo (90g)	26		14	
½ taza de jugo de jitomate (121g)		1.65		19
1 taza de leche entera (244g)	8.5		8	
1 ración de yoghurt (100g)	3.8	17.2	1.4	

Nota: cada cucharada sopera de salsa equivale a 15 g.

DIETA NO. 2

Apartir del día cuarto sugerimos la siguiente dieta:

DIETA	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASAS (g)	Ac. ASCORBICO (mg)
DESAYUNO				
1 taza de leche entera (244g)	8.5		8	
1 vaso de agua de limón		10		8.3
2 huevos estrellados (100g), a los cuales se les adiciona 100g de salsa verde	12		12	13.83
1 rebanada de piña (100g)		1.32		9
COMIDA				
1 ración de arroz cocido (100g)	2	15		
1 ración de atún (60g). 2 o 3 cucharadas soperas de salsa mexicana	17		10	
1 ración de lentejas (90g)	7	15	1	2.1
1 tortilla (20g)	2	15		
1 vaso de agua de limón (243g)		10		8.3
1 porción de sandía (100)		10		10
CENA				
1 ración de arroz cocido (100g)	2	15		
1 tortilla (20g)	2	15		
1 taza de leche entera (244g)	8.5	10	8	
1 porción de papaya (100g)		10		50

Nota: cada cucharada sopera de salsa equivale a 15 g.

DIETA NO. 3

APORTE DE NUTRIMENTOS

DIETA	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASAS (g)	AC ASCORBICO (mg)
DESAYUNO				
1 taza de leche entera (244g)	8.5		8	
2 huevos revueltos(100g), a los cuales se les adiciona 45 gramos de salsa verde	11.3		14.8	105
tortilla c/u (20g)	2	15		
1 vaso de agua de limón (243g)		10		10
COMIDA				
1 ración de sopa de pasta con verduras (zanahorias,papas,calaba- zas) taza 1/2 (300g)	12	14		96
2 huevos estrellados (100g), a los cuales se les adicionará 100 gr de arroz cocido y 100 gr de frijoles, 2 o 3 cucharadas soperas de salsa verde	34.3		85.2	
tortilla c/u (20g)	2	15		2.1
1 vaso de agua de limón (243g)		10		8.3
1 platano mediano(50g)		1.12		10
CENA				
1 ración de sopa de pasta con verduras taza 1/2 (300g) agregandole 50g de arroz cocido	15.7	53.4		
tortilla c/u (20g)	2	15		
1 taza de leche entera (244g)	8.5		8	
1 vaso de agua de limón (243g)		10		8.3
1 platano mediano (50g)		1.12		10

Nota: cada cucharada soper de salsa equivale a 15 g.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

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

1. Es muy importante incluir en una dieta postquirúrgica alimentos que contengan suficiente vitamina C, ya que ésta 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, trompita, cristalino, chilaca, largo, habanero y serrano, tomando en cuenta su concentración en mg/100g). Por lo que su ingesta no debe 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 ellos están las proteínas, hidratos de carbono, vitamina A, Ca, Na y K.
4. Al chile se le atribuyen propiedades antimicrobianas debido a que retarda la formación de peróxidos y ácidos grasos, los cuales son esenciales para el metabolismo y crecimiento bacteriano, impidiendo su desarrollo.
5. La capsaicina presente en los chiles, disminuye la concentración de sustancias químicas que participan en la transmisión del dolor (sustancia P), por lo que se le atribuyen también propiedades analgésicas.
6. En la elaboración de diferentes platillos de la comida mexicana se incluyen a las grasas, en combinación de otros condimentos (chile), por lo tanto éstas se convierten en un factor que interfiere en la cicatrización ya que permiten la adhesión bacteriana a las superficies 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 a las tortillas, 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 Odontólogos se debe buscar la concientización de nuestros pacientes en cuanto a los cuidados postquirúrgicos y enseñarles que la cicatrización se origina de acuerdo a la higiene que mantengan en la zona.
9. Este trabajo sirve de apoyo para realizar investigaciones posteriores en las que se determinen las cantidades en las que el chile pueda generar una cicatrización acelerada, así como las consecuencias de dicho efecto.
10. El chile tiene la ventaja de ser un alimento al que tiene acceso toda la población, ya que se le encuentra en todas las épocas del año, forma parte importante de la comida tradicional mexicana y además tiene un bajo costo.

GLOSARIO

GLOSARIO

Absceso: Acumulación localizada de pus en un tejido, órgano o espacio limitado, causada comúnmente por bacterias piógenas.

Acido ascórbico: Vitamina, L-freo-2,3,4,5,6-pentahidroxi-2-hexeno-8-lactona; se presenta en forma de polvo o de cristales inodoros blanco-amarillentos de sabor ácido que se oscurecen por exposición a la luz e hidrosolubles, aunque poco solubles en etanol e insolubles en benceno, éter y cloroformo.

Acido fólico(Acido pteroglutámico): 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 ac. fólico se requiere para la reproducción de los genes celulares, ésto explica la función más importante de éste ácido, el cual es promover el crecimiento.

Acido graso: Del tipo y configuración de los ácidos grasos en los lípidos dependen la diferencia del sabor, consistencia, punto de absorción, actividad del ácido graso esencial y otras características.

Adipocito: Célula madura grasa o adiposa.

Adrenalina: Hormona liberada por la médula suprarrenal que forma parte de las catecolaminas, cuenta con las siguientes funciones:

1. Acción excitadora periférica sobre ciertos tipos de músculo liso, como los vasos sanguíneos que irrigan la piel y las mucosas y sobre las células glandulares, como las de las glándulas salivales y sudoríparas.
2. Acción inhibitoria periférica sobre otros tipos de músculo liso como el de la pared del intestino, el árbol bronquial y los vasos sanguíneos que irrigan el músculo esquelético.
3. Acción excitadora cardíaca responsable de un aumento de la frecuencia cardíaca en la fuerza de contracción.
4. Acciones metabólicas aumento de la glucogenolisis en el hígado y en el músculo, liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo.
5. Acciones endócrinas modulación de la secreción de insulina, renina y hormonas hipofisarias.
6. Acciones sobre el SNC como estimulación respiratoria y con algunas de las drogas, mayor estado de alerta, aumentode la actividad psicomotora, y disminución del apetito.

Aferente: Transmisión de las percepciones sensitivas del exterior hacia el SNC

Anastomosis: Comunicación existente entre dos vasos o de sus nervios entre sí pertenecientes a distintas ramificaciones.

Aminoácidos: Unidades estructurales 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, precursora de las hormonas sexuales. Son responsables del desarrollo de los órganos sexuales masculinos y de las caracteres secundarios que distinguen al cuerpo masculino. La testosterona es el prototipo de los andrógenos.

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 en la sangre periférica.

Angiogénesis: Neoformación vascular

Apósito: Todo elemento aséptico absorbente e impermeable que se coloca sobre una herida después de haberse realizado con los propósitos de proteger y favorecer la cicatrización normal de ésta.

Asepsia: Ausencia de microorganismos patógenos.

Artrosis: Término que indica afección de las articulaciones.

Aterosclerosis: Forma común de arterioesclerosis en la cual se forman depósitos de placas amarillentas (ateromas) que contienen colesterol dentro de las túnica íntima y media interna de las arterias grandes y medianas.

Biopsia: Examen de laboratorio efectuado a una porción de tejido vivo, secreción u otro material para su estudio histopatológico y diagnóstico.

Células de Schwann: Células que envuelven a todas las fibras nerviosas del SNP y se extienden desde su unión (entrada o salida) con la médula espinal y el tallo cerebral casi hasta su terminación.

Cicatriz: Fibrosis de neoformación mediante el cual, en caso de una herida quirúrgica o traumática, el organismo trata de obviar soluciones de continuidad en la piel, reuniendo nuevamente los bordes de esa brecha.

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

Cobre: Es un nutrimento inorgánico, forma parte de varias enzimas como la citocromooxidasa y varias aminooxidasa. Es indispensable para la síntesis de hemoglobina junto con el hierro. Abunda en vegetales verdes, pescado e hígado, su carencia en adultos no se conoce al menos como causa de anemia.

Cofactor: Elemento o principio con el que otro debe unirse para poder funcionar.

Colágeno: Es un proteína fibrilar que proporciona la trama de sostén de todos los organismo multicelulares, es el principal producto de los fibroblastos; es el componente primordial de la membrana basal, cartílago y tejido fibroso.

Colgajo mucoperiostico: Es la separación del tejido mucoso que incluye al periostio replegado al hueso.

Condrotín-sulfato: Es un éster derivado del colágeno que se encuentra en cartílago, córnea, hueso y otros tipos de tejido conjuntivo de los vertebrados. Sirve como sustancia cementante.

Congestión: Acumulación anormal de sangre en un sitio del organismo. Pasiva cuando se producen estasis sanguínea por hallarse obstaculizada la circulación venosa; cuando es activa se llama hiperemia.

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. Interviene en el

metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono y en la respuesta inmunológica inflamatoria.

Costra: Capa externa sólida formada por desecado de un exudado o secreción corporal.

Cuerpo estrizado: Se ubica por afuera del tálamo, está totalmente dividido por una banda de fibras nerviosas, la cápsula interna, en el núcleo caudado y núcleo lentiforme. Interviene en las funciones motoras.

Chalona: Son sustancias poco conocidas que actúa 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 lo que deja de frenarse la proliferación celular. Parecen existir chalonas específicas para cada tipo de tejido. Se conocen mejor las producidas por los tejidos lábiles como son epidermis, linfocitos y granulocitos. la presencia de adrenalina potencializa la acción de las chalonas. Permiten la proliferación celular.

Dalton: Unidad de masa igual a 1/16 de la masa del átomo de oxígeno , aproximadamente 1.65×10^{-24} .

Dermis: Capa interna vascular de la piel, compuesta por folículos pilosos, glándulas sudoríparas y células.

Dicumarol: Sustancia empleada por sus efectos anticoagulantes.

Edema: Acumulación de cantidades anormalmente grandes de líquido en los espacios intersticiales o cavidades corporales, asociada con hinchazón difusa del tejido subcutáneo.

Elastina: Escleroproteína amarilla, constituyente esencial del tejido conectivo elástico amarillo, especialmente en los ligamento.

Endomisio: Vaina de retículo que rodea individualmente las fibras musculares.

Endotelio: Membrana de escaso espesor integrada por una sola capa de células conjuntivas, planas y poligonales, que constituye la túnica interna de los vasos y que tapiza la superficie libre de las membranas serosas y sinoviales.

Enzima: proteína que cataliza las reacciones de otras sustancias combinándose con moléculas del sustrato (reactantes) en forma tal que el sitio activo de la molécula de enzima se adapta al sustrato como una llave a la cerradura, la combinación asume una nueva configuración, en la que el sustrato se modifica reaccionando y es liberada de la enzima, y ésta toma su forma original. Se conocen unas 2000 enzimas.

Epidermis: Capa no vascular más externa de la piel formada por tejido celular sólido de alto índice metabólico y facultades de autorrestauración compuesta de forma importante de queratinocitos y algunos melanocitos. Está unida al corión y tiene generalmente alrededor de 0.1 mm de espesor pero en las palmas y las plantas puede llegar a 0.8 y 1.4 mm respectivamente.

Estrógeno: Sustancia de naturaleza esteroidea la cual ejerce actividad estimuladora en el crecimiento del endometrio, así como del útero durante el embarazo, además contribuye al desarrollo de los caracteres sexuales secundarios femeninos.

Equimosis: Es una hemorragia superficial que mide más de un centímetro.

Estreptocinasa: Enzima producida por estreptococos de los grupos A,C y G y algunos de los grupos B y F y por algunos estafilococos y clostridios. Es un elemento de diseminación de la infección.

Fibrina: Proteína insoluble blanquecina componente del plasma sanguíneo, que forma la principal sustancia del coágulo después de convertirse en fibrina a partir del fibrinógeno por acción de la trombina.

Fibroblasto: Es la célula más importante del tejido conectivo encargada de formar fibras así como sustancia fundamental también llamada matriz extracelular.

Fibronectina: Es una glucoproteína que forma parte de la matriz extracelular así como de la membrana basal, es producida por los fibroblastos, monocitos y células endoteliales.

Fibrosis: Formación de tejido fibroso, degeneración fibrosa. Colagenización.

Fosfatasa alcalina: Enzima existente en la mayor parte de los tejidos orgánicos. Desempeña importantes funciones metabólicas, interviniendo en la osteogénesis y en la formación de los dientes.

Fósforo: Elemento no metálico que juntamente con el Ca, constituye un componente fundamental de los huesos y dientes. Es el más valioso de los amortiguadores de la sangre, en cuya función regula el equilibrio ácido-base del organismo, su requerimiento diario es de 800mg, cantidad que debe aumentarse durante el crecimiento, embarazo y lactancia.

Fractura: Ruptura de una estructura ósea, calcificada o dura.

Gingivitis ulceronecrosante aguda: es una afección no contagiosa de la encía asociada a fusobacterias y espiroquetas, en donde el estrés y el tabaquismo son factores predisponentes en el inicio del padecimiento. Se caracteriza por presentar dolor, necrosis de los márgenes de la encía, cráteres en la papila interdental, tendencia a la hemorragia; las lesiones se encuentran cubiertas por una pseudomembrana grisácea que se forma por material necrótico, células inflamatorias y microorganismos, los individuos afectados tienen aliento fétido, la afección puede ser generalizada y grave pudiendo acompañarse de fiebre, linfadenopatía y malestar general.

Glándula: Órgano especializado de secreción.

Granuloma: Colección circunscrita de células epitelioides y leucocitos, alrededor de un punto central de irritación, se encuentra rodeado por una cápsula.

Hematoma: Lesión localizada que contienen sangre extravasada generalmente coagulada, debido a traumatismo u otros factores que causan ruptura de vasos sanguíneos.

Heparán-sulfato: Ester de ácido monosulfúrico de heparina acetilada (N-acetil). Sustancia cementante que forma parte de la matriz extracelular.

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

Hidratos de carbono: Constituyen la fuente más importante de energía para la población mundial, especialmente en forma de granos, cereales y de tubérculos, están compuestos de H, C y O.

Hierro: Elemento metálico, símbolo químico Fe, número atómico 26 . Se distribuye en el organismo animal en formas iónicas (inorgánica) y no iónicas (orgánicas), especialmente en las células del hígado, bazo y médula ósea. La principal función del hierro es el transporte de oxígeno a los tejidos en la hemoglobina y los procesos de oxidación celular por vía del sistema citocrómico.

Hiperplasia: Multiplicación anormal del número de células de disposición normal en un tejido, causado por aumento de actividad mitótica.

Hipertrofia: Agrandamiento o crecimiento excesivo del tamaño de las células de un tejido o un órgano.

Hormona: Sustancia química específica de cada glándula, vertida directamente al torrente sanguíneo, una vez aquí opera en dosis infinitesimales, regulando actividades orgánicas actuando como catalizadores biológicos que ejercen una acción específica sobre otros órganos.

Hormona estimulante del Tiroides (TSH):Hormona liberada por la Hipófisis para estimular la liberación de Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3) por la Tiroides.

Hormona Folículo estimulante (FSH):Es de naturaleza glucoproteica ,es necesaria para la ovulación y la síntesis de esteroides sexuales .

Hormona Luteinizante (LH): Es de naturaleza glucoproteica, es necesaria para llevar a cabo la ovulación y la síntesis de esteroides.

Infarto:Area localizada de necrosis isquémica causada por oclusión de la irrigación arterial o del drenaje venoso en cualquier órgano irrigado.

Infección: Invasión del organismo por microorganismos patógenos y reacción del organismo a su presencia.

Inflamación: Respuesta inespecífica de defensa del organismo. ante cualquier agente pudiendo ser éste químico, físico o infeccioso. Se caracteriza por la presencia de calor, rubor, tumor, dolor y disfunción.

Injerto: Segmento de tejido (piel, hueso, aponeurosis) que se utiliza para una implantación plástica en una zona de un organismo. para esta forma corregir deformidades, restaurar órganos o zonas donde hubo quemaduras, fracturas o laceraciones. Se clasifican en autoinjertos, homoinjertos, heteroinjertos y xenoinjertos.

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.

Laminina: Es la proteína estructural más abundante en las membranas basales.

Lisina: aminoácido básico natural: ácido 2,6-diaminohexanoico, esencial para el crecimiento de lactantes y para ciertos procesos metabólicos del nitrógeno en adultos. Abunda en proteínas animales.

Líquido cerebroespinal: Líquido claro incoloro que contiene pequeñas cantidades de proteína, glucosa y potasio y cantidades relativamente mayores de cloruro de sodio, está contenido en los cuatro ventrículos del cerebro , el espacio subaracnoideo, el plexo coroides y el parénquima cerebral.

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 ganglios linfáticos (monocitos e histiocitos) y los libres dotados de motilidad los cuales acuden a los sitios en los que existe inflamación (macrófagos).

Marginación: Adherencia de los leucocitos a las paredes de los vasos por donde circulan, antes de la diapédesis, en el estadio inicial de defensa orgánica contra la infección o el ataque de que es objeto.

Membrana basal: Estrato delgado, no celular, subyacente al epitelio de revestimiento cutáneo-mucoso y de las glándulas secretoras.

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

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

Miofibroblasto: Células encargadas de la formación de las fibras musculares.

Mitosis: Proceso por el cual una célula viviente se divide y origina células nuevas que conservan la misma integración cromosómica del cigoto, de modo que los genes se reparten por igual en aquellas.

Nanómetro: Unidad de longitud del sistema métrico, igual a un billonésimo (10^9) de un metro y equivalente al micromilímetro y al milimicrón.

Necrosis: Es un proceso de degeneración celular posterior a la muerte de las células. Es causada por la isquemia, por acción de toxinas bacterianas, o por agentes físicos o químicos.

Neutrófilos (Leucito polimorfo nuclear): Es el primer elemento celular de defensa del organismo ante una agresión.

Niacina (ácido nicotínico): Sustancia integrante del complejo B. El organismo es capaz de sintetizarla a partir del aminoácido triptófano, su deficiencia provoca pelagra.

Nocicepción: Se refiere a recibir una sensación de dolor.

Nódulos de Ranvier: Son nódulos producidos por constricciones sobre fibras nerviosas mielínicas con intervalos de un milímetro aproximadamente.

Nutrimiento: sustancia o ingrediente que interviene en los procesos metabólicos del organismo.

Osteoblastos: 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 fibrosa que envuelve al corazón y el origen de los grandes vasos que parte de él.

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

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

Periostio: Membrana fibrosa que rodea al hueso. Se adhiere a la superficie de los huesos, excepto en sus extremos cartilaginosos. Consiste en dos capas estrechamente unidas: la externa constituida por tejido conectivo, ocasionalmente con algunas células grasas; e interna constituida por fibras elásticas que forman una malla densa.

Peritoneo: Membrana serosa que tapiza las paredes abdominales y recubre las vísceras. Es fuerte e incolora y tiene una superficie pulida; forma un saco cerrado excepto en la mujer en la que se continúa en la mucosa de las trompas uterinas.

Plaquetas: Elementos figurados de la sangre, de forma discoidal que miden de uno a cuatro micras de diámetro. Se origina en la médula ósea a partir de los megacariocitos.

Pleura: Membrana serosa que reviste los pulmones y recubre la cavidad torácica, delimitando entre sus dos hojas un espacio virtual conocido como cavidad pleural. Hay dos pleuras, derecha e izquierda, completamente distintas una de la otra. La pleura es humedecida por una secreción serosa que facilita los movimientos de los pulmones dentro del tórax.

Potasio: Es el principal catión del medio intracelular, tiene un papel importante en las siguientes funciones:

1. Metabolismo celular.
2. Síntesis proteica.
3. Síntesis de glúcidos.
4. Excitabilidad neuromuscular.

El cuerpo humano contiene de 45 a 55 mEq de potasio por kg. de peso, que corresponden a un total de 3000 a 3500 mEq para un adulto de 70 kg.

Progesterona: Hormona de naturaleza esteroidea la cual se relaciona con la preparación final del útero para la implantación del óvulo fecundado, así como también estimular el desarrollo de las glándulas mamarias.

Proliferación: Crecimiento rápido de un tejido o estructura por activación de la multiplicación celular. Puede ser fisiológica o patológica.

Prolina: aminoácido heterocíclico no esencial natural.

Proteoglucanos: Son conocidos como glucosaminoglucanos dentro de los cuales se encuentran: el ac. hialurónico, condroitín-sulfato, dermatán-sulfato, queratán-sulfato y heparán-sulfato.

Prostaglandinas: Son metabolitos derivados del ácido araquidónico con múltiples e importantes funciones en el organismo.

Proteína: Componente estructural fundamental en todo organismo, así como de la mayor parte de las hormonas, enzimas y de material genético. Están compuestas por C, H, O, así como también de N, S, P y Fe. Sus componentes elementales son los aminoácidos.

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 contiene S, aminoácidos y cistina. Es insoluble en agua y resistente a la acción de los ácidos y álcalis; tampoco se ve afectada por la acción de la pepsina, tripsina y otras enzimas proteolíticas.

Quiste: Cavidad patológica revestida de epitelio con tejido conectivo circundando 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 denominadas osteoclastos, dicho proceso se lleva a cabo para mantener la homeostasis ósea, sin embargo puede obedecer a procesos patológicos.

Reticulina: Escleroproteína del tejido conjuntivo de las fibras reticulares muy parecida a la colágena. Es resistente a la tripsina y pepsina.

Retracción: Acción o efecto de cortarse o contraerse una estructura u órgano. El mecanismo que se produce en un coágulo sanguíneo luego de treinta a sesenta minutos de constituido, como elemento fundamental intervienen en éste proceso las plaquetas. De ésta forma el coágulo adquiere mayor consistencia y se aseguran sus cualidades como tapón hemmostático.

Secuestro óseo: es un resto de tejido óseo necrótico que puede impedir la cicatrización normal de una herida por extracción.

Somatotrofina: Es miembro de la familia somatomamotrófica, al igual que la Prolactina y el Lactógeno placentario, dichas hormonas coordinan la distribución de los nutrimentos en el organismo sosteniendo el crecimiento tisular general o selectivo.

Sustancia negra: Se encuentra en la profundidad del mesencéfalo. Está constituido por cuerpos celulares nerviosos con pigmentación oscura. Las neuronas de la sustancia negra funcionan como parte del sistema de los ganglios basales para controlar las actividades musculares, subconscientes del cuerpo.

Tejido: Conjunto de células diferenciadas de un organismo, las cuales cumplen con una o más funciones análogas y específicas.

Tejido conectivo: Une y sostiene diversas estructuras orgánicas conforma el estroma de los órganos. Está formado por vasos, nervios, células, matriz extracelular y fibras de diversos tipos.

Tejido de granulación: Es tejido conectivo joven cuya característica principal es que está ricamente vascularizado por lo cual favorece que los elementos encargados de la fagocitosis lleguen a contactar con los gérmenes y sus toxinas; así como cualquier material séptico.

Tiroxina: Una de las hormonas del Tiroides. Es un componente cristalino que tiene las mismas propiedades fisiológicas que el extracto del Tiroides.

Tripsina: Es una proteínasa que actúa sobre las uniones peptídicas que contienen al grupo carboxílico de la lisina o la arginina.

Trombo: Tapón o cuerpo sólido inmóvil conformado por elementos figurados de la sangre, particularmente por fibrina y plaquetas, unido a la pared de un vaso.

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

Vasodilatación: Alteración vascular consistente en la dilatación de un vaso sanguíneo, particularmente de las arteriolas, aumentado su calibre y el flujo de sangre a la zona donde ello ocurre. Puede ser pasajero o de carácter permanente.

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 incapaz de sintetizarlos, al menos en cantidades requeridas, de modo que es indispensable que ingresen por vía de un apropiado régimen alimentario. 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, en especial para el desarrollo y proliferación de las células epiteliales.

Vitamina B12 o Cianocobalamina: Es una vitamina hidrosoluble que tiene las siguientes funciones:

1. Participa en la transferencia de intermediarios de un único carbono, especialmente de los grupos metilo. Su función ha estado ligada a la del ácido fólico y más concretamente a la del ácido tetrahidrofólico (THF).
2. Interviene en la formación de bases piridinas 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.

Se encuentra exclusivamente en los alimentos de origen animal como son la leche y derivados, huevo, hígado y pescado. Es estable al calor a pH neutro, pero inestable en ácidos o álcalis diluidos, es una de las vitaminas humanas más lábiles, es también inestable a la luz y a agentes oxidantes. (8,11)

GLOSARIO
ESPECIALIZADO

BIBLIOGRAFIA

GLOSARIO ESPECIALIZADO

Alquilante: Cualquiera de un grupo de sustancias capaces de experimentar una reacción química electrofílica mediante la formación de intermediarios de ion carbonio o complejos de transición con moléculas efectoras, con formación en enlaces covalentes (alquilación) con varias sustancias nucleófilas, que incluyen las que son biológicamente activas, como los grupos fosfato, amino, sulfhidrilo, hidroxilo, carboxilo e imidazol.

Argirófilo: Que se tiñe o impregna fácilmente de plata.

Emoliente: Que ablanda o que suaviza.

Escara: Zona de mayor o menor tamaño de tejido necrótico producido por una quemadura o la acción de un ácido álcali fuerte.

Esclerosante: Que causa esclerosis (induración o endurecimiento de un tejido u órgano consecutiva a una inflamación).

Estasis: Condición en la cual un material circulante, generalmente sangre o contenido intestinal, se detiene o estanca dentro de los vasos.

Hipoproteinemia: Disminución anormal de la cantidad de proteínas en la sangre, que aveces produce edema y acumulación de líquido en las cavidades serosas.

Hialinización: Conversión en una sustancia parecida al vidrio.

Latirismo: Síndrome experimental en que se altera la síntesis normal de colágeno en animales de laboratorio, provocado por alimentos ricos en beta-aminopropionitrilos, estos compuestos actúan inhibiendo la lisil-oxidasa, una de las enzimas responsables de los enlaces que forman la base de la estabilidad estructural del colágeno.

Oxido de deuterio (agua pesada): Compuesto análogo del agua pero que contiene deuterio en vez de hidrógeno (D_2O o $2H_2O$). difiere del agua común en que tiene los puntos de congelación y ebullición a temperatura más alta (3.8 °C y 101.4°C respectivamente) y en la que en ella es imposible la vida.

Obtundente: Capaz de amortiguar la sensibilidad ante el dolor.

Pungente: Término que se refiere al sabor característico del chile (picante)

Quimiotaxis: Influencia de atracción o repulsión que ejercen ciertas sustancias químicas en los tejidos, o las propias toxinas bacterianas sobre las células de defensa.

Rubefaciente: Es un agente que provoca una hiperemia en el área donde se aplica.

Trefonas: Sustancias encontradas en las heridas, cuya función consiste en estimular la mitosis.

Turgente: Término que significa hinchado. (8,11)

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson Linhea, et al. Nutrición y dieta de Cooper. México, D.F. : Interamericana. 17a. edición, 1986.
2. Bhaskar S.N. Histología y embriología bucal de Orban. México, D.F.: Edit. Prado. 11a. edición, 1991.
3. Bhaskar S.N. Patología Bucal. Buenos Aires, Argentina: Edit. El Ateneo. 2a. edición. 1975.
4. Cervera Pilar, Clapes Jaume, Rogolfas Rita. Alimentación y dietoterapia. España: Interamericana McGraw Hill, 1993.
5. Chávez Palacios Claudia, Garduño Román Ma. Gema. Investigación del poder bactericida del Chile en microorganismos que atacan a los alimentos. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México, 1980. 108 pp. Tesis (Licenciatura en Químico en alimentos).
6. Cotran Ramzi, Kumar Vinay, Robbins L. Stanley. Patología Estructural y Funcional. España: Interamericana McGraw Hill, 4a. edición, 1990.
7. Davis Walter L. Histología y Embriología Bucal. México, D.F.: Edit. Interamericana McGraw-Hill. 1988.
8. Dorland Diccionario de Ciencias Médicas, tomo II, 4a. Edición, 1975
9. Edward M. Effects of retinoids on glycosaminoglycan synthesis by human skin fibroblasts grown as monolayers and within contracted collagen lattices. British Journal of Dermatology. 1995; 2(133):223-230.

10. Ensminger H. Audrey, Konlande E. James, Robson K. John. Food and Nutrition Encyclopedia. USA: C.R.C. Press. Volumen 1, 1994.
11. Friedenthal Marcelo. Diccionario Odontológico. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana, 1981.
12. Genever P.G., Cunliffe W. J., Wood E.J. Influence of the extracellular matrix on fibroblast responsiveness to phenytoin using *in vitro* wound healing models. British Journal of Dermatology. 1995. 2(133):231-235.
13. Goodman Gilman Alfred, Goodman S. Louis, Rall W Theodore. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México, D.F.: Médica Panamericana, 1986.
14. Graber T.M. Ortodoncia Teoría y Práctica. México, D.F. Edit. Interamericana. 3a. edición. 1974.
15. Gutiérrez García Graciela, Hernández Robles Ma. Elena. Perfil sensorial, analítico y afectivo de los chiles: *Capsicum annum* poblano y ancho; y *Capsicum frutescens* jalapeño, mora y chipotle. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México, 1994. pp. 13-16. Tesis (Licenciatura en Química en Alimentos).
16. Guyton C. Arthur. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana, 1994.
17. Guyton C. Arthur. Fisiología y Fisiopatología. México, D.F.: Interamericana McGraw Hill, 5a. edición, 1994.

18. Jablonski Stanley. Diccionario Ilustrado de Odontología. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 1992.
19. Krueger Gustav O. Tratado de Cirugía Bucal. México, D.F.: Edit. Interamericana. 4a. edición. 1978.
20. Leeson L. Roland, Leeson S. Thomas. Paparo A. Anthony. Histología. México, D.F.: Nueva Editorial Interamericana, 1987.
21. Macrae R., Robinson R.K., Sadler M.J. Encyclopedia of food science, food technology and nutrition. Great Britain: Academic Press. 1993.
22. Martin Paul. Wound healing- Aiming for perfect skin regeneration. Science. 1997; 5309(276); 75-80.
23. Michalopoulos George K., De Frances Marie. Liver Regeneration. Science 1997; 5309(276):59-65.
24. Morales de León Josefina. El Chile y sus cualidades nutricias. Cuadernos de nutrición 1991. 14(6):41-42.
25. Nizel L. Abraham. Nutrition in Clinical Dentistry. USA: W.B. Sanders, 3a. edición, 1989.
26. O'D McGee James, G. Isaacson Peter, A. Wright Nicholas. Oxford Textbook of Pathology. Great Britain: Oxford Medical Publications, volume 1, 1992.
27. Pardo Mindán F.J. et.al. Anatomía Patológica General. Barcelona, España: Mosby/ Doyma libros, tomo I, 1995.

28. Pérez Tamayo Ruy. Principios de Patología. México, D.F.: Médica Panamericana, 3a. edición, 1990.
29. Pérez Tamayo Ruy. Introducción a la Patología. México, D.F.: Médica Panamericana, 2a. edición, 1987.
30. Prithvi Raj P. Tratamiento práctico del dolor. España: Mosby Yearbook, 1994.
31. Rodríguez Bourges Héctor. La vitamina C y el escorbuto. Cuadernos de nutrición 1984. 7(3):4-12.
32. Rubin Emanuel, Farber L. John. Patología. México D.F. Médica Panamericana, 1990.
33. Shafer G. William, Levy M. Barnet. Tratado de Patología Bucal. México D.F, Interamericana, 4a. edición, 1988
34. Scott E. John. Extracellular matrix, supramolecular organisation and shape. J. Anat. 1995; 2(187):259-269.
35. Snell S. Richard. Neuroanatomía Clínica. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana, 1994.
36. Ten Cate A.R. Histología oral. Buenos Aires, Argentina.: Edit. Médica Panamericana. 2a. edición. 1986.
37. Tresguerres Fernández Jesus Angel. Fisiología Humana. España, Interamericana McGraw Hill, 1992.

38. Vaalamo M., Weckroth M., Poulakkainen P., Kere J., Saarinen P., Lauharanta J., Saarialho-Kere, U.K. Patterns of matrix metalloproteinase and TIMP-1 expression in chronic and normally healing human cutaneous wounds. *British Journal of Dermatology*. 1996; 1(135): 52-58.