

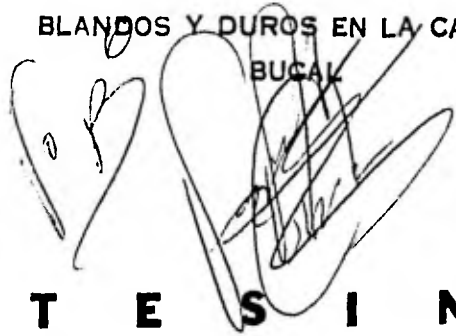
303
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROCESOS DE REGENERACION DE TEJIDOS
BLANDOS Y DUROS EN LA CAVIDAD
BUCAL



T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
J A I M E N A V A P E R E Z

A S E S O R :

C.D. VICTOR M. BARRIOS ESTRADA



MEXICO, D.F.

JUNIO 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS.

Por darme la vida y haberme dejado realizar una más de mis metas.

A MIS PADRES

SEBASTIAN in memoria

CONCHITA

Por su cariño, comprensión y desvelos que no tienen precio; para ellos con amor y profundo agradecimiento.

A MIS HERMANOS.

**Rosalía.
Gerardo.
Hermelinda.
Socorro.
y Sobrinos**

A MI CUÑADO

Pedro Escamilla H.

A MI PRIMO

José Luis Reyes P.

A todos ellos, por la confianza y apoyo que me brindaron hoy y siempre.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

(FACULTAD DE ODONTOLOGIA)

**Por brindarme la oportunidad de forjarme dentro de ella un futuro,
llevando su nombre dentro de los más altos niveles de calidad y
ética.**

AL DR. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

Y LA CLÍNICA DE EXODONCIA

**Por su profesionalismo, comprensión y paciencia en la dirección
para realizar este trabajo.**

AL DR. MOJAN V. PEDDINANI,

Por su amistad y apoyo

AL HONORABLE JURADO.

INDICE

| | |
|---------------------------|----------|
| INTRODUCCION | 1 |
|---------------------------|----------|

CAPITULO I

| | |
|------------------------|----------|
| DEFINICION..... | 2 |
|------------------------|----------|

| | |
|------------------------------|----------|
| Células lábiles | 2 |
|------------------------------|----------|

| | |
|-------------------------------|----------|
| Células estables | 3 |
|-------------------------------|----------|

| | |
|----------------------------------|----------|
| Células permanentes | 4 |
|----------------------------------|----------|

CAPITULO II

| | |
|-------------------------------|----------|
| LA CICATRIZACION | 5 |
|-------------------------------|----------|

CAPITULO III

| | |
|--|----------|
| SECUENCIA DE LOS FENOMENOS EN LA CICATRIZACION..... | 8 |
|--|----------|

| | |
|-------------------------------|----------|
| Actividad celular..... | 8 |
|-------------------------------|----------|

| | |
|------------------------------------|----------|
| Neoformación vascular | 9 |
|------------------------------------|----------|

| | |
|--|-----------|
| Depósito de sustancias y fibras intercelulares..... | 11 |
|--|-----------|

CAPITULO IV

| | |
|---|-----------|
| REGENERACION DE TEJIDOS DUROS..... | 12 |
|---|-----------|

| | |
|------------------------------------|-----------|
| Formación de hematoma | 13 |
|------------------------------------|-----------|

| | |
|------------------------------------|-----------|
| inflamación traumática..... | 13 |
|------------------------------------|-----------|

| | |
|--|-----------|
| Formación de tejido de granulación..... | 14 |
|--|-----------|

| | |
|---|-----------|
| Formación de hueso esponjoso y cartilago | 14 |
|---|-----------|

| | |
|---|-----------|
| Formación de hueso laminar | 15 |
|---|-----------|

| | |
|--------------------------|-----------|
| Remodelación..... | 16 |
|--------------------------|-----------|

CAPITULO V

FACTORES QUE MODIFICAN LA REGENERACION EN LA CAVIDAD BUCAL

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| (LOCALES Y GENERALES)..... | 17 |
|-----------------------------------|-----------|

| | |
|-------------------------------|-----------|
| FACTORES LOCALES | 18 |
|-------------------------------|-----------|

| | |
|---|-----------|
| • Localización de la herida..... | 18 |
|---|-----------|

| | |
|--|-----------|
| • Tipo de agente responsables | 19 |
|--|-----------|

| | |
|----------------------------------|-----------|
| • Temperatura local | 19 |
|----------------------------------|-----------|

| | |
|----------------------------------|-----------|
| • Estímulos locales | 19 |
|----------------------------------|-----------|

| | |
|---|-----------|
| • La extensión de la lesión..... | 20 |
|---|-----------|

| | |
|-------------------------------|-----------|
| • Riego sanguíneo..... | 20 |
|-------------------------------|-----------|

| | |
|--------------------------|-----------|
| • Infección | 20 |
|--------------------------|-----------|

| | |
|---|-----------|
| • Movilidad de los tejidos | 21 |
|---|-----------|

| | |
|--------------------------------|-----------|
| FACTORES GENERALES..... | 21 |
|--------------------------------|-----------|

| | |
|----------------------------------|-----------|
| • Edad del paciente | 21 |
|----------------------------------|-----------|

| | |
|---------------------------|-----------|
| • Temperatura..... | 21 |
|---------------------------|-----------|

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| • Infección generalizada..... | 22 |
|--------------------------------------|-----------|

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| • El estado nutricional | 22 |
|--------------------------------------|-----------|

| | |
|------------------------------------|-----------|
| • Factores hormonales | 23 |
|------------------------------------|-----------|

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| • Estados patológicos..... | 24 |
|-----------------------------------|-----------|

CAPITULO VI

COMPLICACIONES EN LA CICATRIZACION DE UNA HERIDA EN LA CAVIDAD

| | |
|--|-----------|
| BUCAL | 24 |
| Alveolo seco | 25 |
| Cicatrización fibrosa de una herida por extracción..... | 27 |
| Características radiográficas | 27 |
| Características histológicas | 28 |

CAPITULO VII

| | |
|---|-----------|
| CASO CLINICO..... | 29 |
| DIAGNOSTICO CLINICO | 29 |
| DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO | 30 |
| TRATAMIENTO | 30 |
| Excisión quirúrgica | 30 |
| EVOLUCION DE LA REGENERACION | 31 |

PROCESOS DE REGENERACION DE TEJIDOS BLANDOS Y DUROS

INTRODUCCION

El hombre está expuesto constantemente a agresiones que pueden producir muerte celular y destrucción de los tejidos por varios factores de los cuales podemos incluir:

- 1) Traumatismos accidentales, o quirúrgicos.**
- 2) agentes físicos, químicos y microbianos entre otros.**

La regeneración es el reemplazo de tejido muerto por tejido de granulación que eventualmente habrá de madurar a tejido cicatrizal. Cualquiera que sea el tipo de cicatrización, la epitelización es el proceso que hace el cierre hemático de la herida y la síntesis de tejido fibroso, es la que aporta la fuerza de las estructuras.

Cuando hubo pérdida de tejido, un proceso adicional llamado contracción aproxima los extremos, permitiendo que la epitelización y la síntesis de tejido fibroso cumplan sus objetivos.

Aunque la cicatrización de una lesión en cualquier parte del organismo siempre sigue el mismo patrón, no todos los tejidos

presentan la misma capacidad de regeneración, esto depende del tipo de elementos celulares que constituyen el tejido en particular.

DEFINICION

Las células del organismo se clasifican en tres grupos de acuerdo a su capacidad de regeneración en:

- 1- Lábilles
- 2- Estables
- 3- Permanentes

Las células lábilles y estables conservan durante toda la vida la capacidad de regeneración. Las células permanentes son incapaces de reproducirse después del nacimiento, por lo que en caso de verse lesionadas, la reparación se efectúa por la proliferación de las células más sencillas y menos diferenciadas del tejido conectivo.

-Células lábilles-

Las superficies epiteliales del cuerpo están formadas por células lábilles incluyendo en el epitelio escamoso estratificado de la piel, la mucosa estratificada de la cavidad bucal, vagina y cuello uterino, el epitelio cilíndrico de los aparatos digestivo y respiratorio,

la mucosa de revestimiento de todos los conductos excretorios de las glándulas del organismo como las glándulas salivales y vías viliares.

En estos sitios durante toda la vida, las células se descaman continuamente y la integridad del epitelio es mantenida por la sustitución continua de los elementos descamados.

Al producirse una lesión, la reconstrucción completa se lleva a cabo al regenerarse las células conservadas en los bordes de la herida; estas células se desarrollarán si se ha conservado el tejido subyacente de sostén, como la dermis de la piel ó el tejido conectivo subepitelial de la pared de un conducto.

En el caso de que la lesión haya provocado una herida ó una úlcera, la regeneración epitelial ocurre después de que se ha llenado el defecto.

-Células estables-

Estas células no se multiplican de manera intensa en la vida adulta, pero tienen una capacidad latente para proliferar si son estimuladas. A este grupo pertenecen varios subgrupos de células como:

Las células parenquimatosas de casi todos los órganos glandulares del organismo y los derivados del mesénquima como los fibroblastos.

Las glándulas constituidas por células estables incluyen hígado, páncreas, glándulas salivales y endocrinas.

El fibroblasto conserva toda la vida la capacidad de proliferar; las cicatrices de tejido conectivo resultan de la proliferación de fibroblastos con el siguiente depósito de colágena intercelular.

El fibroblasto tiene la capacidad de convertirse en cualquier tipo de célula de sostén. Por diferenciación puede convertirse en osteoblasto o condroblasto y formar hueso ó cartilago.

-Células permanentes-

Cuando estas células son lesionadas, son incapaces de sustituir todos los elementos destruidos, por lo que la reparación consiste en la sustitución por tejido fibroso cicatrizal.

En general las células más diferenciadas como las nerviosas y musculares son permanentes.

La reparación en el tejido colectivo se lleva a cabo por la proliferación y la cicatrización fibroblástica.

Casi todas las lesiones van seguidas de cicatrización, excepto las pocas en las que ocurre lesión de las células estables o lábiles y el estroma de tejido conectivo permanece intacto; en estas circunstancias la regeneración "perfecta", evita la necesidad de proliferación fibroblástica.

Como la cicatriz de tejido conectivo es una forma más primitiva y simple de tejido, que el que substituye la cicatriz, implica pérdida permanente de la función especializada en la zona enferma.

-LA CICATRIZACION-

Una herida se define generalmente como la solución de continuidad o rompimiento del tejido, resultante de la acción de una fuerza mecánica.

Las heridas pueden ser internas o externas, manifiestas u oscuras; cualquier tejido del cuerpo puede padecer una herida mientras la epidermis permanece intacta.

Una herida es el rompimiento de continuidad del tejido. Cicatrización es la restauración de la continuidad del tejido; histológicamente, la cicatrización se define como la renovación citológica de cada especie celular y la trabazón regular de estos elementos celulares.

En cuanto se produce una lesión en un órgano que contiene tejido conjuntivo laxo se desencadenan una serie de fenómenos que son los siguientes:

1- Proceso inflamatorio que determina la acumulación de elementos de defensa humorales y celulares en el área lesionada, esto facilita la destrucción del agente patógeno.

2- Se lleva a cabo la neoforación de los elementos destruidos, restableciéndose la continuidad celular.

Se consideran dos tipos de cicatrización, los cuales son diferentes en el aspecto clínico e histológico y son:

I- Cicatrización primaria ó por primera intención.

II- Cicatrización secundaria ó por segunda intención.

I- La cicatrización por primera intención ó primaria se presenta en las heridas o incisiones en las que no hay pérdida de sustancia y además los bordes de la lesión vuelven a ponerse en contacto.

II- La cicatrización por segunda intención ó secundaria se presenta cuando existe una pérdida de sustancia y los bordes de la lesión no se ponen en contacto, el proceso se denomina cicatrización por segunda intención ó bien cicatrización secundaria ó granulación.

La unión ó cicatrización por segunda intención básicamente es igual a la cicatrización por primera intención excepto que en la unión por segunda intención se encuentra:

- Una mayor pérdida de tejido**
- Producción de restos necróticos y exudado inflamatorio que debe eliminarse**

- Formación de tejido de granulación para llenar el defecto.
- La cicatrización es más lenta.
- La producción de tejido cicatrizal es más lenta.

-SECUENCIA DE LOS FENOMENOS EN LA CICATRIZACION-

Estos fenómenos se llevan a cabo casi simultáneamente y se les ha dividido en tres grupos:

A) ACTIVIDAD CELULAR

B) NEOFORMACION VASCULAR

C) DEPOSITO DE SUSTANCIAS Y FIBRAS INTERCELULARES

-Actividad celular-

El proceso se inicia cuando las células inflamatorias, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares se encuentran fagocitando los desechos tisulares, mientras que de los tejidos vecinos se movilizan abundantes histiocitos y fibroblastos que mediante movimientos amiboides llegan al área lesionada.

Al cabo de dos o tres días estos fibroblastos se multiplican y adoptan una forma estrellada con varias

prolongaciones protoplásmicas y finas y se disponen alrededor de los capilares neoformados.

A partir del cuarto día de la lesión, los fibroblastos comienzan a transformarse en elementos bipolares con los extremos en punta, sus prolongaciones se extienden por distancias considerables y se fusionan en bandas delgadas en la misma dirección de las células, denominándoseles fibrillas intersticiales.

Conforme pasa el tiempo, las células se hacen cada vez menos visibles y las fibrillas se fusionan en haces cada vez más gruesos.

Aproximadamente a los ocho o diez días de iniciado el proceso, los fibroblastos disminuyen en tamaño y en número y se encuentran distribuidos entre las fibras conjuntivas ya desarrolladas. Los fibroblastos en la etapa final de su actividad se conocen como fibrocitos y aparentemente permanecen inactivos.

-Neoformación vascular-

Dos o tres días después de la lesión aparecen las primeras yemas capilares formadas a partir de los vasos vecinos a la

lesión. Conforme la yema crece, su porción proximal comienza a adquirir una luz, en la que se observan glóbulos rojos y leucocitos.

Las yemas se anastomosan unas con otras y forman arcos, a diferentes alturas entre el centro de la lesión y sus bordes, por donde circula la sangre en direcciones cambiantes.

También hay neoformación de linfáticos, los cuales presentan su porción terminal abierta y dilatada, lo que permite comunicación con los líquidos del medio.

Una vez que la neoformación vascular ha llegado a su máximo, el área de cicatrización tiene muchos más vasos que cualquier otra del organismo y se piensa que a eso se debe su color rojizo, Además cuando ha habido pérdida de sustancia, las asas capilares forman una saliente en la superficie lesionada y microscópicamente se observan como granulaciones pequeñas y rojizas, a la cual se denomina tejido de granulación.

El tejido de granulación es un signo de buen pronóstico, ya que el organismo esta siendo capaz de reparar la lesión activamente.

Los vasos neoformados tienen una luz y una permeabilidad mayor que la normal.

Más o menos a partir del sexto día, los vasos neoformados comienzan a disminuir en número y en su calibre y al paso de los días solo se observan escasos capilares entre el tejido colágeno.

-Deposito de sustancias y fibras intercelulares-

Horas después de producida la lesión, en el tejido intersticial aparece edema, el cual va aumentando y adquiere una característica: concentración elevada de ácidos mucopolisacaridos, estos compuestos forman parte de las mucoproteínas de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo.

A partir del cuarto día hacen una aparición en el líquido intersticial, aminoácidos del tipo de la glicina, lisina y la prolina ya que van a constituir la mayor parte de la molécula de colágena.

Aproximadamente al sexto día se inicia el descenso de edema y de mucopolisacaridos.

Las fibrillas que forman las prolongaciones de los fibroblastos, se hacen aparentes en el espacio intercelular, esto continúa y entre el octavo y décimo días después de la lesión, los haces han adquirido el aspecto de fibras colágenas maduras, las cuales pierden su disposición lineal para hacerse cada vez más onduladas (esto es característica de las fibras colágenas maduras).

Al final de la cicatrización entre el décimo y doceavo día, el área lesionada esta constituida por abundantes fibras colágenas maduras, escasos vasos de calibre muy pequeño y fibrocitos esparcidos entre las fibras colágenas maduras.

REGENERACION DE TEJIDOS DUROS

No todas las partes del área total se encuentran en la misma etapa de cicatrización al mismo tiempo; por ejemplo, es posible que el centro de esta se encuentre en una etapa temprana, en tanto que los cambios cercanos a los extremos del hueso están mucho más avanzados. Sin embargo, para fines descriptivos es conveniente dividir el proceso de cicatrización en siete etapas separadas.

PRIMERA.

Formación de hematoma

Inmediatamente después de una lesión, ocurre hemorragia de volumen variable en los vasos rotos y se forma un hematoma.

SEGUNDA.

Inflamación traumática

El tejido dañado estimula una respuesta inflamatoria aguda, con vasodilatación e infiltración leucocítica polimorfonuclear. Se a pensado que la hiperemia es la causa de la disminución de la densidad de los extremos óseos vecinos que con frecuencia se ven por medio de radiografías. Esta "descalcificación" es quizás osteoporosis cuyo resultado es por la actividad osteoclástica, pero no se ha aclarado la Patogénia. Las alteraciones del tejido conjuntivo que acompañan la reacción inflamatoria causan aflojamiento delperiostio al hueso, en consecuencia, el hematoma adquiere forma fusiforme.

TERCERA.

Demolición

Los macrófagos invaden el coágulo y eliminan fibrina, eritrocitos, exudado inflamatorio y desechos, cualquier fragmento de hueso que se haya desprendido de su riego se necrosa y es atacado por macrófagos y osteoclastos.

CUARTA.

Formación de tejido de granulación

Después de la fase de demolición, hay un crecimiento hacia dentro de asas capilares y células mesenquimales derivadas del periostio y endostio. De esta manera, el tejido vascular de granulación une entre sí, los extremos óseos.

QUINTA.

Formación de hueso esponjoso y cartilago

A continuación, los "osteoblastos" mesenquimales se diferencian para formar hueso esponjoso o cartilago, con frecuencia

se utiliza el término callo, indicando dureza, para describir el material que une a los extremos de la fractura sin importar su consistencia. Cuando el material es tejido de granulación, el callo es suave, pero a medida que se forma hueso o cartilago, se endurece.

SEXTA.

Formación de hueso laminar

El cartilago calcificado muerto o el hueso esponjoso, es invadido a continuación por capilares dirigidos por osteoclastos. A medida que el andamiaje inicial (callo provisional), se elimina como los osteoblastos producen oteolide que se calcifica para formar hueso. En este momento las fibras de colágena están dispuestas en forma laminar ordenada. Su mayor parte están dispuestas concéntricamente alrededor de vasos sanguíneos, formando sistemas haversianos adyacente al periostio y el endostio, las láminas son paralelas a la superficie, como en el hueso normal. Esta fase de deposito de hueso laminar definitivo surge con la ultima etapa de la cicatrización .

SEPTIMA

Remodelación

El proceso final de remodelación, que incluye la eliminación osteoclástica y la formación osteoblástica continua de hueso, da por resultado la conformación que difiere en muy poco de su estado anterior a la fractura. El callo externo, que semeja un collar alrededor de la fractura, es eliminado con lentitud, el callo intermedio es transformado en hueso compacto, contiene los sistemas haversianos y el callo interno es hueco hacia la cavidad medular en la que solo permanecen pocas espículas de hueso reticular.

Es interesante señalar que la cicatrización de una fractura tiene características comunes con el proceso de regeneración axial en anfibios. Ambos procesos incluyen la diferenciación de células y la formación de un blastema en el cual las células se diferencian más tarde a lo largo de varias líneas.

**FACTORES QUE MODIFICAN LA REGENERACION EN LA CAVIDAD
BUCAL
(LOCALES Y GENERALES)**

La capacidad de las heridas para cicatrizar es fundamental en la práctica de la médica y odontológica. Los cirujanos en particular deben de dar gran atención a cualquier elemento que pueda afectar el proceso de cicatrización. En la práctica clínica, los factores que afectan la cicatrización de la herida pueden dividirse en dos grupos: aquellos que actúan localmente y los que tienen una influencia general. Algunos de estos factores pueden manipular los clínicos para favorecer la cicatrización.

La cicatrización de las heridas es de suma importancia, los conocedores de este proceso deben de poner gran atención a cualquier elemento que pueda modificar en el proceso de cicatrización. Sería aconsejable analizar los factores que influyen en ella, según que afecten la formación de tejido de granulación, la producción de colágena, la retracción de la herida, la regeneración o algún otro proceso. Desafortunadamente, rara vez es posible, ya que no se conocen muchos de estos procesos fundamentales. En la práctica clínica, los factores que afectan la cicatrización de la herida pueden dividirse en dos grupos: aquellos que actúan localmente y los que tienen una influencia general.

FACTORES LOCALES.

- **Localización de la herida .**
- **Tipos de agente responsable de la lesión.**
- **Temperatura local**
- **Estímulos locales.**
- **Extensión de la lesión**
- **Riesgo sangüíneo.**
- **Infección**
- **Movilidad de los tejidos.**

• **FACTORES GENERALES.**

- **Edad del paciente.**
- **Temperatura.**
- **Infección generalizada.**
- **Estados nutricional (Proteínas y vitaminas).**
- **Factores hormonales.**
- **Estados patológicos.**

FACTORES LOCALES

- **Localización de la herida.**

Esto es importante ya que las zonas lesionadas en donde hay buena irrigación, cicatrizan con mayor rapidez.

- **El tipo de agente responsable.**

Es el que determina las características que dan lugar a una cicatrización, por primera o segunda intención.

- **La temperatura local**

La temperatura local en la zona de la lesión influye en el ritmo de cicatrización ya que se ha visto que en un medio hipertérmico, la cicatrización se acelera en tanto que en un hipotérmico se retarda.

- **Estímulos locales.**

Entre los estímulos locales se debe mencionar el efecto de la tensión sobre el proceso cicatrizal, pues el fibroblasto tiene la habilidad de emigrar y orientarse a lo largo de las líneas de tensión a los que esta sujeta la herida.

Las suturas no absorbibles y los cuerpos extraños en algunos casos, pueden retardar la cicatrización.

- La extensión de la lesión.

Esta modifica la calidad de la reparación de acuerdo a su tamaño y condiciones.

- Riego sanguíneo.

Los vasos sanguíneos tienen muchas funciones además de contribuir a formar el tejido de granulación.

Todos los elementos nutritivos, el oxígeno, las sustancias inmunizantes y las células de defensa llegan a la zona lesionada por la corriente circulatoria; la eliminación de metabolitos y la resorción de restos digeridos dependen de la vascularización.

- Infección

La infección bacteriana intensa es factor de retardo.

En ocasiones la resistencia del tejido desciende y las heridas bucales se infectan masivamente y cicatrizan con lentitud.

- Movilidad de los tejidos

En cuanto a las lesiones óseas esta comprobado que el movimiento entre los fragmentos impide la reparación de fracturas.

Si la herida está en una zona sometida a constante movimiento, la formación de tejido nuevo es interrumpida continuamente.

FACTORES GENERALES,

- Edad del paciente.

La edad del paciente es un factor determinante en relación a la velocidad de cicatrización. En general, la capacidad de reparar lesiones es mayor en pacientes jóvenes; esto se atribuye a la reproducción general del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la persona envejece, esto también sería una manifestación de menor eficiencia circulatoria.

- **Temperatura**

Dentro de ciertos límites la temperatura general del organismo, parece tener un efecto estimulante sobre la cicatrización.

Infección generalizada

Un proceso infeccioso generalizado o un foco infeccioso distante a la zona de cicatrización (ambos con fiebre), retardan la cicatrización, no obstante el efecto estimulante que aparentemente tiene la elevación de la temperatura.

El estado nutricional.

La cicatrización de heridas se retarda en personas con deficiencia de algún alimento esencial.

Los factores cuya carencia en la dieta, determinan el defecto en la cicatrización son:

Las proteínas en forma particular la metionina; y las vitaminas, principalmente la vitamina C.

La carencia de vitamina C, modifica de manera intensa la reparación de tejidos; en sujetos con vitaminosis C, está disminuida la formación de colágena.

Se modifica la integridad de las paredes capilares; y la rotura de capilares así como la hemorragia obstaculizan los procesos de curación.

La deficiencia proteínica perjudica la reparación tisular, fenómeno patente en sujetos con desnutrición grave ó que experimentan agotamiento proteínico por enfermedades debilitantes crónicas como cáncer diseminado; la curación de las heridas es defectuosa pues los fibroblastos dejan de proliferar al agotarse la reserva corporal de proteínas.

Factores hormonales.

Se ha comprobado que las secreciones endócrinas pueden modificar los fenómenos de reparación.

Se ha visto que las hormonas como la cortisona perturba la cicatrización de heridas ya que inhibe la proliferación de

tejido de granulación a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos así como a la depresión de reacción inflamatoria.

Estados patológicos

Existen ciertos padecimientos en los cuales la cicatrización no parece progresar a su nivel hormonal, uno de ellos es la diabetes, las heridas de pacientes diabéticos cicatrizan con marcada lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación, casi siempre existen alteraciones vasculares del tipo de la arterioesclerosis, que interfieren con el curso normal de la cicatrización; esto puede atribuirse al déficit vascular periférico que probablemente actúa a través de una disminución en el aporte nutritivo de los tejidos así como de una disminución térmica localizada.

COMPLICACIONES EN LA CICATRIZACION DE UNA HERIDA EN LA CAVIDAD BUCAL.

Son varias las complicaciones que pueden presentarse en este tipo de heridas, siendo la más común, la lesión conocida como:

-Alveolo seco u osteitis localizada o alvaolitis

Alveolo seco

Este alveolo seco es un estado de desintegración del coágulo, siendo el aspecto del alveolo, al principio de un color grisáceo y cambiando continuamente de color, al desprenderse el coágulo deja al hueso sin tejido de cicatrización, no hay supuración pero si cierta fetidez y dolor intenso que persiste por varios días.

Suele presentarse como resultado de una extracción u cirugía muy traumática, por lo que es frecuente después de eliminar un tercer molar incluido, o bien ser secuela de la extracción normal de un diente brotado, debido al desplazamiento del coágulo y la consiguiente infección del hueso expuesto.

Los síntomas comienzan por lo general a partir del segundo o tercer día de haberse efectuado el acto quirúrgico y perdurar entre diez y cuarenta días.

En esta lesión, no siempre se encuentra abierto el alveolo, pues a veces persiste tejido de granulación negrosado, llamado coágulo falso, que aún no ha sido expulsado o puede estar cubierto por un colgajo blanquisco a manera que no se nota el

alveolo seco, este alveolo seco suele ser tratado mediante la inserción de un apósito.

El hueso que se encuentra expuesto está necrótico y el secuestro de los fragmentos es frecuente.

La cicatrización de estas heridas infectadas es muy lenta, por lo que algunos investigadores sugieren la colocación en el alveolo de sustancias para eliminar o cuando menos reducir las complicaciones en la cicatrización de heridas por extracción, ya que piensan que las sustancias usadas aceleran la formación del coágulo y fomentan la cicatrización.

La gran mayoría de las sustancias usadas en experimentación por lo general han sido antibacterianas como las sulfonamidas sulfafiazol, penicilinas; también se han usado tripsinas en los alveolos, pero se ha visto que estas sustancias no fomentan la cicatrización en grado significativo y en cambio pueden haber efectos colaterales como cuando se usa la tripsina, la cual produce erosiones de lengua, labios y mucosa vestibular, así como sensaciones de ardor en la boca.

Probablemente el factor más importante en la prevención de complicaciones por extracción sea la suavidad en el manejo de los tejidos, esforzándose en producir el menor traumatismo posible.

Cicatrización fibrosa de una herida por extracción.

Este tipo de cicatrización se presenta en raras ocasiones y puede ser consecuencia de una extracción difícil, y cuando en la extracción se eliminan las láminas oseas lingual y vestibular por lo que se pierde el periostio.

El proceso de formación de este fenómeno se desconoce, pero esta relacionado con la necesidad que tiene el periostio tanto vestibular como lingual de cicatrizar normalmente; este estado suelen ser asintomático.

Características radiográficas.

La lesión aparece como una zona radiolúcida bastante bien circunscrita en el lugar de la extracción pudiendo ser confundida con una infección residual (por ejemplo con un granuloma), esto solamente se diferencia mediante una exploración quirúrgica.

En el momento de efectuar la exploración únicamente encontraremos tejido cicatrizal o tejido colectivo fibroso.

Características histológicas.

En la zona de la lesión básicamente encontramos tejido cicatrizal fibroso que se compone de haces densos de fibras colágenas con algunos fibroblastos y pocos vasos sanguíneos, habiendo, poco o ningún indicio de osificación.

Además el infiltrado de células inflamatorias es mínimo pudiendo ser nulo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CASO CLINICO

Paciente mujer de 26 años de edad. que se presentó a la Facultad de odontología (clínica de exodoncia) de la Universidad Nacional Autónoma de México, el día 25 de abril del año en curso, a las 14:45 hrs., aproximadamente, con el propósito de que se le practicara una consulta dental, ya que presentaba dolor en una parte del maxilar inferior entre el segundo premolar y tercer molar inferior derecho. Inmediatamente se le atendió en dicha clínica, colocandola cómodamente en un sillón dental y se le hizo una historia clínica cuidadosa.

Posteriormente se remitió a la paciente al Departamento de Radiología, para tomarle una placa radiográfica de tamaño periapical de la zona que comprende del primer molar al tercer molar inferior derecho.

DIAGNOSTICO CLINICO:

Clinicamente se le examinó media arcada del maxilar inferior de la parte derecha; pieza por pieza, se observaron todas las

piezas dentarias, algunas con restauración, todas erupcionadas con excepción del segundo molar que no había erupcionado y además en esa parte se presentaba con mayor dolor, que era de tipo constante.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO

En la zona que comprende el segundo molar inferior derecho, se observó una zona radiolúcida bien delimitada, e incluida que diagnósticamente se concluyó en un diente semiaforma. En la parte inferior presentó una ensanchez aproximadamente del tamaño de la corona de un segundo premolar, que estaba presionando parte de la raíz y cuello de la cara mesial del tercer molar; y en la parte superior presentaba una forma de pico que también presionaba por arriba de la cara distal del primer molar inferior derecho.

TRATAMIENTO

Excisión quirúrgica

Se puso a la paciente cómodamente se le colocó en el campo quirúrgico, así como también se le realizó asepsia y antisepsia, para después proceder a bloquear las ramas terminales del nervio dental inferior (lingual y bucal) posteriormente se le hizo

una incisión con mango y hoja de bisturi haciendo un colgajo con el fin de separar el tejido blando. Con la ayuda de una legra, y usando la pieza de alta velocidad así como de una fresa quirúrgica, se cortó parte del hueso alveolar para tener acceso al diente por extraer.

Después que se colocalizó perfectamente el diente, se le hizo un corte vertical paralelo al eje longitudinal del tercer molar erupcionado.

Este procedimiento se hizo con el fin de efectuar una odontosección el molar en dos partes para poder extraerlo más fácilmente con la ayuda de elevadores como podríamos mencionar rectos y de bandera .

Posteriormente hecha la extracción del diente se reviso perfectamente el alveolo, se eliminaron crestas con una lima para hueso, se lavo perfectamente con suero y se observó que no hayau quedado restos de tejido óseo ni de algún otro tipo de tejido en el alveolo que pueda interferir en la regeneración de la herida, seguidamente de esos pasos se tuvo cuidado de que se haya hecho un buen coágulo para así proceder a suturar, acomodando perfectamente la herida de tejido blando y haciendo puntos de sutura.

Se le dieron las indicaciones postoperatorias, se medicó con antibiotico, analgésico y antiinflamatorio a la paciente.

EVOLUCION DE LA REGENERACION

Una vez terminada la intervención quirúrgica la sangre llena el alveolo y se coagula, sellando los extremos de los vasos sanguíneos desgarrados de desligamiento periodontal. Si el coágulo llegase a desalojarse, la cicatrización puede demorarse y ser muy dolorosa provocandose el llamado alveolo seco.

Entre el primero y el segundo día después de la cirugía, ocurren alteraciones en el hecho vascular, así como también ocurre una vasodilatación de los vasos sanguíneos y movilización de leucocitos, por lo que el coágulo inicial se infiltra de células inflamatorias como respuesta de la lesión.

Aproximadamente en el primera semana después de la cirugía se hace una proliferación de fibroblastos, los cuales derivan de células colectivas que se encuentran en los restos del ligamento periodontal, en este periodo las pequeñas espículas de hueso sufren un proceso de resorción.

A partir de la segunda semana, el coágulo continúa organizándose mediante la proliferación de fibroblastos hacia él, sobre una red fibronosa.

Hacia la tercera semana, el coágulo original está totalmente organizado ya que el tejido de granulación madura, transformando gradualmente en tejido conectivo fibroso.

A medida que se va formando más hueso, el alveolo se va llenando poco a poco de tejido óseo y este hueso nuevo llena las paredes del alveolo.

En la cuarta semana posterior al tratamiento, la cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la actividad osteoclastica y se realiza un remodelado gradual para que el hueso vaya modificando y así adaptarse al trabeculado óseo del hueso vecino. Este remodelado continuará por varias semanas y finalmente la superficie de la herida queda aislada por el proceso remodelador cuyo resultado final es la formación del hueso cubierto con periostio y membrana mucosa.

En resumen cuando se realiza un acto quirúrgico, digamos de tipo odontológico, se hace una ruptura de los tejidos, tanto epiteliales como hueso periodontal que sufren un proceso de cicatrización; para esto primeramente hay una hemorragia, seguida de un coágulo sanguíneo para después éste mismo organizarse y sufrir una sustitución de tejido de granulación por tejido conectivo fibroso, para que haya un recubrimiento epitelial de la superficie de la herida.

En cuanto al hueso periodontal sufre una resorción osteoclástica en la cresta del alveolo, y por último se realiza una remodelación del hueso inicial.

CONCLUSIONES

Quando el cirujano dentista se disponga a realizar cualquier procedimiento clínico conocido en su profesión, y éste involucre la integridad de la cavidad oral, debe tener presente que si bien las heridas que de estos procedimientos resulten se regenerarán en forma semejante a heridas que se encuentren en otra parte del cuerpo, esta cicatrización siempre estará un poco modificada por la anatomía especial de la cavidad oral por lo que el C. D. debe tener un amplio conocimiento y respeto de cada uno de los tejidos que maneja .

El C.D. debe de estar conciente que la cicatrización no es un fenómeno aislado, sino una serie de hechos biológicos, que en determinado momento cualquiera de ellos pueden verse alterados, ya sea por factores locales o generales y que aunque esta interferencia en dicho fenómeno no es común es necesario que el profesional conozca las causas posibles que modifiquen la regeneración.

BIBLOGRAFIA

Emanuel Rubin
Patología
Editorial médica panamericana,
Libarmed verlag, S.A., 1990

Seymour I. Schwartz, MD
Principios de Cirugía
De. Interamericana McGraw-Hill
5ta. de. Vol. II,

John B. Walter
Patología Humana
Ed. el Manual moderno S.A. de C.V.

Abel Archundia García
Educación quirúrgica
Méndez Editores, S.A. de C.V.

J. S. López Arranz
Cirugía Oral
Ed. Interamericana McGraw-Hill,
Madrid, 1991

Gustavo O. Krüger,
Cirugía bucomaxilofacial.
Ed. Médica Panamericana, 5ta. Ed. 1996

Alfonso Sánchez Silva
Introducción a la técnica y Educación Quirúrgica
1a. De. 1978, México, D.F.

Gustavo O. Krauger
Cirugía Bucomaxilofacial
Ed. Médica panamericana
5ta. ed. 1986