

2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DECIMO OCTAVO SEMINARIO

CICATRIZACION DE LOS INJERTOS GINGIVALES LIBRES
PERIODONCIA

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
LAURA LOPEZ LAUREANO

ASESOR :
C.D. ARTURO FLORES ESPINOSA



MEXICO, D.F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signatures and scribbles]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS:

**GRACIAS A:
C.D.M.O. ARTURO FLORES ESPINOSA
ASESOR DE TESINA**

**GRACIAS A:
C.D.M.O. ALMA AYALA PEREZ
COORDINADORA DEL
SEMINARIO DE PARODONCIA**

**DOY MI AGRADECIMIENTO DE TODO CORAZON A QUIENES
ME BRINDARON SU APOYO, COMPRENSION, CONFIANZA Y
CARIÑO.**

A MIS PADRES:

RAFAEL LOPEZ GONZALEZ
LILIA LAUREANO BECERRA

A MI HIJA:

WENDY JULIETA BALLINAS LOPEZ

A MIS HERMANOS

RAFAEL, ANTONIO Y ROCIO

A

HERIBERTO VASQUEZ PALOMEC

INDICE

	Págs
INTRODUCCION.....	1
1.- TEJIDOS PARODONTALES EN ESTADO DE SALUD	
1.1 ASPECTOS MACROSCOPICOS.....	2
1.2 ASPECTOS MICROSCOPICOS.....	5
2.- BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION	
2.1 CICATRIZACION.....	25
2.2 TIPOS DE CICATRIZACION.....	34
2.3 REGENERACION Y REPARACION DE LOS TEJIDOS	41
2.4 FACTORES QUE ALTERAN EL PROCESO DE CICATRIZACION	45
3.- CICATRIZACION EN PARODONCIA	
3.1 ESTABILIZACION DE LA HERIDA	54
3.2 CICATRIZACION EN GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA	55
3.3 CICATRIZACION EN COLGAJO PERIODONTAL.....	58
3.4 CICATRIZACION EN CURETAJE ABIERTO	60
3.5 CICATRIZACION EN FRENILECTOMIA	62

4.- CICATRIZACION EN INJERTOS GINGIVALES LIBRES

4.1 INJERTOS GINGIVALES LIBRES	64
4.2 CICATRIZACION EN INJERTOS GINGIVALES LIBRES	68
4.3 CICATRIZACION DEL DONADOR	70

CONCLUSIONES	71
---------------------------	-----------

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es principalmente causada por una higiene bucal inadecuada , haciendo factible la formación y adherencia de la placa dentobacteriana sobre las superficies dentales y tejidos superficiales de la cavidad bucal

La placa dentobacteriana dá origen a una gran diversidad de alteraciones periodontales. Entre éstas; las más comunes son la gingivitis y la periodontitis, ésta última se caracteriza por la migración apical del epitelio de unión con la pérdida de inserción del tejido conjuntivo y presencia de bolsas parodontales.

El objetivo ideal de la terapia periodontal es devolver la salud a los tejidos y para lograrlo existen diversos métodos quirúrgicos y no quirúrgicos, el tratamiento óptimo no solo deberá de controlar la infección periodontal sino inducir la formación del parodonto perdido mediante el cuidado de la cicatrización , conociendo el proceso de ésta y los factores que intervienen.

El presentar esta revisión bibliográfica es conocer la biología de la cicatrización, tipos de cicatrización y factores que alteran a ésta, como aspectos generales. El proceso de cicatrización en los diferentes tratamiento parodontales y en particular la cicatrización de los injertos gingivales libres.

1. TEJIDOS PARODONTALES EN ESTADO DE SALUD

1.- TEJIDOS PARODONTALES EN ESTADO DE SALUD

1.1 ASPECTOS MACROSCOPICOS

DEFINICION

Parodonto.- Son los tejidos de soporte del diente. Que está formado por la encía , el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. La función del periodonto es unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa de la cavidad bucal.

ENCIA

La mucosa bucal es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe. La mucosa bucal consta de :

1.- Mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro;

2.- Mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua; bordes laterales y vértice.

3.- Mucosa de revestimiento, que recubre los carrillos piso de la lengua, paladar blando , capa ventral de la lengua, cara interna de labios.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. Alcanza su forma y textura definitivas junto con la

erupción de los dientes, en sentido coronario, es de rosa coral termina en el margen gingival de contorno festoneado; en sentido apical se continua con la mucosa alveolar de un rojo más oscuro y laxa, de la cual la encía está separada por una línea mucogingival. (8)

La encía se divide en:

- 1) Encía libre o marginal
- 2) Encía insertada o adherida

1) Encía Libre

La encía libre es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdentes. Por vestibular y lingual de los dientes la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está a nivel del límite cementoadamantino.

El margen gingival libre suele estar redondeado de modo tal que se forma una pequeña invaginación a surco entre el diente y la encía.

Concluida la erupción de los dientes, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente a 0.5 - 2 mm en sentido coronario respecto del límite cementoadamantino.

La forma de la encía interdental (papila interdental) está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, en las regiones anteriores la papila interdental posee una forma piramidal, en las regiones premolares y molares posee superficies de contacto proximales mayor que en anteriores, como la papila interdental tiene una forma acorde con el contorno del contacto interdental, se establece una concavidad un col (valle en dos alturas) se halla cubierta por un delgado epitelio no queratinizado. (8)

2) Encía adherida

Encía adherida o insertada, esta limitada en sentido coronario por el surco gingival libre o por un plano horizontal ubicado a nivel del límite cementoamantino, se extiende en sentido apical hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar.

Es de textura firme, color rosado coral y muestra un punteado superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja.

Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo y es inmóvil en relación con el tejido al que se vincula. A diferencia de ésta, la mucosa alveolar es relativamente móvil con respecto del tejido subyacente. De un rojo más oscuro la mucosa alveolar está ubicada hacia apical de la unión

mucogingival y vinculada de manera laxa a los tejidos que recubre.

Como la unión mucogingival se mantiene estable a lo largo de la vida en relación con el borde inferior de la mandíbula, el ancho creciente de la encía puede sugerir que los dientes, como resultado del desgaste oclusal, erupcionan lentamente todo a lo largo de la vida.(8)

1.2 ASPECTOS MICROSCOPICOS

EPITELIO GINGIVAL

El epitelio bucal de la encía es de tipo y grosor uniforme; el borde entre éste y la lámina dura subyacente del tejido conectivo es irregular y se caracteriza por rebordes epiteliales profundos que rodean la papila de tejido conectivo en forma de dedo.

El epitelio bucal de la encía se subdivide en varias capas de células; estrato basal o estrato germinativo, estas células son relativamente pequeñas y cuboidales; todas las células son adyacentes al tejido conectivo, del cual están separadas por una membrana basal que consiste en una capa amorfa, la lámina densa rica en colágena tipo IV está separada de la membrana de células epiteliales por la lámina lúcida con abundante laminina.

La membrana basal es una estructura de origen epitelial; la membrana citoplasmática de células basales cubre numerosas extensiones en forma de dedo, que protuyen en el tejido conjuntivo subyacente.

Las células siguientes constituyen la capa de células espinosas, llamadas así por su relativa longitud, las células poliédricas de esta capa tienen prolongaciones citoplasmáticas cortas que parecen espinas, y se unen con las de las células adyacentes. Superficial al estrato espinoso hay varias capas de células aplanadas que forman la capa granular; el citoplasma de estas células presenta gránulos de queratohialina vinculados con la formación de queratina. La capa más superficial es la córnea que consiste en células aplanadas, colocadas muy cerca de sí, las cuales cuando se queratinizaron perdieron sus núcleos y la mayor parte de sus organelos, éstas contienen paquetes de tonofilamentos.

En el tejido conjuntivo especializado se describen en estrecha relación con una variedad de membranas basales, comprendiendo las del epitelio gingival. Se llaman fibrillas de anclaje compuestas por colágena tipo V y VII, y unen a la lámina densa con el tejido conjuntivo subyacente.

Las células basales y espinosas tienen un contorno irregular; numerosos procesos citoplasmáticos protuyen en toda la periferia, lo que confiere a la superficie celular un aspecto dentado.

Las membranas de las células adyacentes intercelulares irregulares y pequeños. Las células adyacentes se unen una con otra mediante porciones especializadas de la membrana celular; el tipo más frecuente de unión es el desmosomas, que consisten en dos placas adyacentes de unión (una de cada célula). El desmosoma y una porción del citoplasma de cada célula constituyen el "puente intercelular", las uniones densas (zónula ocludens), se encuentran también en el epitelio gingival y se forman por la fusión de las hojas externas de las membranas celulares adyacentes.

El área de fusión es parecida en tamaño y forma a un desmosoma, la conexión entre una célula y otra depende de las fuerzas físicas y químicas que determinan las propiedades de las diversas uniones celulares; es posible que la sustancia intercelular que contiene polisacáridos, proteínas y algunos lípidos, desempeñan alguna función en la adhesión de las células.

En la capa granular las células se aplanan y quedan paralelas a la superficie gingival; las tonofibrillas se hacen más prominentes que en el estrato espinoso, los gránulos de queratohialina tienen más de una μm de diámetro, forma redonda, son electrodensos y se presentan en el citoplasma.

En el borde inferior de la capa cornificada las células se queratinizan, esto se caracteriza por un incremento en la prominencia de los tonofilamentos que están colocados muy cerca entre si forman la estructura morfológica predominante de

la célula, Los cuerpos redondos y claros representan pequeñas gotas de lípidos en el citoplasma; los organelos restantes y los núcleos desaparecen, la membrana celular presenta un engrosamiento marcado en su hoja interna con los que se continua. La hoja externa se interrumpe con frecuencias y es difícil de identificar, las células superficiales se descaman como resultado de la falta de continuidad intradesmosómica.(8,11)

SURCO GINGIVAL

La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el epitelio del surco; la parte apical de la pared blanda y el fondo del surco se forman con la superficie coronal del epitelio de unión, éste último es una capa delgada que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental. Las células adyacentes al tejido conectivo gingival y las de la porción más apical del epitelio de unión tienen características similares a las células basales epiteliales, incluyendo la capacidad para dividirse. Las restantes se orientan en un plano paralelo al eje longitudinal del diente y son parecidas en su morfología a las células más inferiores del estrato espinoso.(11)

El aspecto histológico del epitelio de unión es diferente del epitelio bucal queratinizado; es más delgado, con escasos bordes epiteliales bien desarrollados; en consecuencia, la membrana

basal adyacente al tejido conjuntivo subepitelial sigue un curso recto.

El epitelio de unión no contiene estrato granuloso ni córneo; no revelan ninguna tendencia a la queratinización. Las células del epitelio de unión se orientan con sus ejes longitudinales paralelos a la superficie dental; la superficie coronal está libre, ya que ahí ocurre la descamación, esta parte forma el piso y una fracción de la porción apical de la pared lateral del surco gingival, como el orificio de este último se encuentra delimitado por la superficie dental en un lado y el epitelio del surco en el otro, el fondo del surco está rodeado por completo de epitelio, lo que se debe a persistencia de células de la unión epitelial en la superficie del diente.

El revestimiento epitelial de la porción coronal de la pared lateral del surco gingival se parece al epitelio gingival que cubre la superficie externa de la encía en todas direcciones, con excepción de que éste no se queratiniza. Este epitelio se estratifica como el que se observa por lo general en cualquier otro epitelio bucal.

Las células epiteliales de unión se observan moderadamente ricas en retículo endoplásmico rugoso y mitocondrias; tienen aparatos de Golgi bien desarrollados y algunas tonofibrillas. Los espacios intercelulares son un poco más alargados y el número de desmosomas es mayor que en el estrato espinoso del epitelio gingival.

El epitelio del surco es de estructura parecida al epitelio bucal de la encía excepto que las células superficiales contienen algunos organelos y acumulaciones focales de glucógeno, además de pequeñas gotas de lípidos que se encuentran en la superficie celular del epitelio bucal. Los tonofilamentos compactos característicos de la células epiteliales queratinizadas, también están presentes, pero libres en las capas celulares superficiales del epitelio del surco. (8,11)

TEJIDO CONJUNTIVO SUPRAALVEOLAR

Comprende las estructuras mesodérmicas de la encía, coronal a la cresta del hueso alveolar; contiene células, fibras, nervios y vasos sanguíneos incluidos en tejido conjuntivo denso. La célula principal es el fibroblasto, que sintetiza los elementos básicos del tejido conjuntivo; otras células mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos y macrófagos. Las fibras predominantes son de dos tipos: colágenas y de elastina: las fibras reticulares son numerosas y se encuentran debajo de la membrana basal en una zona estrecha, adyacente al epitelio; estas fibras también se encuentran en el tejido de revestimiento de los vasos sanguíneos, y se componen de una variedad especial de colágena. Las fibras de oxitalán, llamadas así por su resistencia a los ácidos, se encuentran a lo largo del tejido conjuntivo periodontal, pero al parecer no contribuyen de modo

significativo a la fijación de los dientes. Su función es probable que representen una forma de fibras de elásticas inmaduras, con elementos microfibrilares de elastina madura sin elastina amorfa.

Las partes más sobresalientes del tejido conjuntivo gingival son las fibras de colágena, algunas de ellas se distribuyen al azar por toda la sustancia del tejido conjuntivo, otras se organizan en fascículos de cierto volumen con orientación precisa y según estos reciben su nombre.

Las fibras circulares pertenecen a la encía libre y rodean al diente en forma de anillo. Las dentogingivales son parte de un sistema de fibras en forma de abanico que emergen de la porción supraalveolar del cemento en toda la circunferencia del diente, otro grupo emerge de la misma área pero pasa por fuera, más allá de la cresta alveolar, en dirección apical dentro del mucoperiostio de la encía insertada son fibras dentoperiósticas. Fibras interpapilares que corren en dirección linguovestibular, de la papila interdental vestibular a la lingual, en los dientes posteriores. El curso de la fibras intergingivales en la encía libre en las superficies vestibular y lingual y el de las transgingivales, va del cemento de un diente a la encía marginal del diente adyacente.

Las fibras transeptales van del cemento supraalveolar de un diente, en dirección mesiodistal a través de la encía interdental, por arriba del tabique del hueso alveolar al cemento del diente adyacente.

La lámina propia de la encía insertada es una capa de tejido conjuntivo denso, dentro del cual se insertan la mayor parte de los sistemas de fibras, además contiene otros numerosos fascículo de fibras con orientación más o menos definida, algunas de las cuales están provistas de una firme unión de la lámina propia al periostio del proceso alveolar.

Las fibras gingivales consisten en fascículos de fibrillas de colágena inmersa en una sustancia fundamental, éstas se componen de moléculas de colágena agregadas.

La estructura básica de colágena tipo I es una molécula alargada de aproximadamente 300 nm de largo y 1.5 nm de diámetro, se componen de tres cadenas de polipéptidos alfa, cada una de peso molecular de 100 000, enrolladas en una espiral hacia la derecha.

Hay por lo menos veinte tipos de colágena se clasifican como alfa I , las cadenas alfa I se subdividen de acuerdo con la secuencia de aminoácidos a lo largo de su extensión, en tipos I a IV.

Entre los elementos colágenos se encuentran una sustancia fundamental interfibrilar amorfa, se caracteriza por la presencia de compuestos polisacárido-proteína, o proteoglucanos, estos últimos contienen una porción alfa de proteínas, también se conocen como glucoproteínas.

Cuando predominan los carbohidratos, los proteoglucanos; este ultimo reemplaza al primero. Los glucosaminoglucanos

consisten en cadenas lineales de carbohidratos unidas por lazos covalentes a un núcleo de proteína, algunas de estas moléculas están sulfatadas otras no.

Es difícil precisar la función específica de la sustancia fundamental, pero es indudable que tiene una función importante en el mantenimiento de la fisiología normal del tejido que se demuestra por el hecho de que constituye el ambiente inmediato de las células; cualquier elemento vital para las células debe pasar de los vasos sanguíneos a través de esta sustancia para que llegue a las células; desviaciones de lo normal como composición química y estado físico de esta sustancia se reflejan, como consecuencia, en la fisiología y flujo de líquidos celulares.(11)

IRRIGACION SANGUINEA DE LA ENCIA

Se deriva de los vasos suprapariosteicos que se originan de las arterias lingual, mentoniana, bucal y palatina ; todas ellas dan ramas a lo largo de las superficies facial y bucal del hueso alveolar. Las porciones superficiales de estos vasos se observan con facilidad a través de la mucosa vestibular y lingual; las ramas de las arterias alveolares penetran en el tabique interdentario o surgen del ligamento periodontal, lo que contribuye al aporte sanguíneo gingival; estas ramas se anastomosan con las periosteicas y forman el lecho vascular de la encía. Debido a la

superficie queratinizada de esta última, es difícil observar los vasos sanguíneos a simple vista.

El aporte nutricional del epitelio gingival se da a través de terminaciones capilares en grupos, abajo de la membrana basal.

Cerca de los epitelios del surco de unión, los vasos sanguíneos terminales forman un plexo que se extiende bajo la superficie del margen gingival a la extensión apical del epitelio de unión.

La mayor parte de los vasos en el tejido conjuntivo gingival son arteriolas, capilares y pequeñas venas; en ocasiones se observan las arterias pequeñas en el tejido conectivo de la mucosa bucal.

El transporte de sustancias entre el sistema circulatorio y los tejidos se lleva a cabo a través de la pared capilar en la medida de los requerimientos de una parte en un momento dado. Bajo condiciones normales, el agua y electrolitos se difunden esta es posible por la presión hidrostática alta dentro del vaso, comparada con el exterior. Por lo general las sustancias de alto peso molecular no escapan del plasma fluido hístico; sin embargo, es evidente que las proteínas plasmáticas bajo condiciones fisiológicas se encuentran en el compartimiento extravascular.

El ajuste necesario de la circulación capilar y la alteración de la pared capilar para permitir esta transferencia se controla por mecanismos directos e indirectos; aunque los capilares están

controlados de manera indirecta por mecanismos nerviosos en algún grado, la mayor parte de la regulación de la permeabilidad depende de los mecanismos químicos locales y generales. La acumulación de metabolitos formados localmente (histamina) así como la falta de oxígeno, incrementa la tensión del dióxido de carbono, y el cambio correspondiente en el pH causa dilatación e incremento en la permeabilidad; la velocidad de filtración a través de la pared capilar se incrementa en varias ocasiones, y el endotelio es tan permeable que las moléculas de proteínas pasan a través de él con facilidad. Como los capilares se dilatan, sangre fresca fluye por el área, remueve el material de desecho y brinda un nuevo aporte de oxígeno; la atracción de metabólico en sangre venosa se hace posible por el hecho de que la presión osmótica de la sangre es mayor que la del líquido de los tejidos. (8)

UNION GINGIVODENTARIA

Después de que se deposita la matriz de esmalte los ameloblastos se acortan, pero continúan su función por un tiempo con capacidad de resorción, durante la maduración del esmalte. Las células epiteliales derivadas del órgano del esmalte que abarcan a los ameloblastos reducidos y células adyacentes a su superficie proximal (externa), forman el epitelio reducido del esmalte. Antes de la erupción, forma una cubierta casi completa sobre la superficie externa del esmalte.

En la región cervical de la corona, ocurren pequeñas interrupciones en el revestimiento, que permiten la formación de capas delgadas e irregulares de cemento sobre la superficie expuesta del esmalte. Estas porciones de cemento afibrilar están desprovistas de fibras de colágeno típica en algunas partes aparecen como "espolones" de cemento afibrilar en la superficie cervical del esmalte.

El epitelio reducido del esmalte se compone de varias capas de células dispuestas con sus ejes longitudinales paralelos a la superficie del esmalte, en la medida en que el diente erupciona y se acerca al epitelio bucal del reborde alveolar; las capas de células externas del epitelio que cubren la punta de la corona empiezan a dividirse; los ameloblastos reducidos no lo pueden hacer, ya que perdieron su habilidad de acortarse después de su diferenciación de preameloblastos. Como la corona está cerca de entrar en cavidad bucal, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio bucal.

En esta etapa, la superficie del esmalte está cubierta con epitelio parcialmente; la parte coronal que es de morfología parecida al epitelio de unión, y la porción apical del epitelio reducido del esmalte. Acortado después de que la corona entre en cavidad bucal, el epitelio sobre el esmalte se convierte por completo en epitelio de unión, que forma una banda de varios milímetros de ancho alrededor de la corona; con la erupción está

última queda al descubierto de manera gradual, hasta que el diente alcanza el plano de oclusión.

El epitelio bucal contribuye al inicio, en la formación, sólo de la porción coronal del epitelio de unión; en algunos dientes erupcionados se nota una cutícula dental entre el epitelio de unión y la superficie adyacente del diente.

A pesar de que el epitelio bucal tiene una función limitada en la formación inicial del epitelio de unión, es capaz de regenerar por completo un epitelio de unión nuevo. (11)

LIQUIDO DEL SURCO

Están presentes siete proteínas plasmáticas diferentes en este líquido; se han identificado alfa 1 y alfa 2, así como beta y gammaglobulinas, y fibronectina.

La cantidad de líquido de una encía normal es mínima se incrementa después de un estímulo mecánico o de una inyección intravenosa de histamina.

Si las bacterias u otros materiales en particular se introducen al surco, son expulsados con el líquido en minutos, si es que no están retenidos de forma mecánica; también en estos casos se incrementa el flujo del líquido. Esto sugiere que el efecto que se produce forma una parte importante del mecanismo local de defensa, ya que el flujo hacia el exterior previene la penetración de partículas extrañas al surco gingival.

En la inflamación gingival, la velocidad del flujo hacia el exterior se incrementa. es obvio que este líquido no se considera como un simple infiltrado de los tejidos con metabolismo normal, sino como exudado inflamatorio. La cantidad de éste varia con la gravedad de la inflamación . Los resultados muestran que el líquido que sale entre la encía y el diente se relaciona con los cambios histicos en el área. El hallazgo de que el flujo del líquido empieza por lo regular antes de que se presenten cambios estructurales en un nivel clínico y persista algún tiempo después de que la inflamación baje de nivel, indica que el exudado se distingue antes de que la inflamación gingival se evalúe en la clínica. Por tanto la ausencia o presencia de líquido representa el medio clínico más disponible para establecer la diferencia entre encía normal e inflamada de manera subclínica, pero difícil.(11)

CEMENTO

El cemento radicular es tejido conjuntivo calcificado cuya sustancia intercelular se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento radicular; acelular y celular. El primero es transparente y amorfo, compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento como ocurre durante la formación del celular. Las fibras. colágena, conocidas como fibras de Sharpey se incorporan al cemento durante la formación dentaria.

El cemento acelular cubre siempre la parte cervical del diente, y en ocasiones se extiende hasta casi toda la raíz, excepto en la porción apical, donde el cemento celular la cubre. Este último tienen características parecidas al hueso y se puede formar más tarde sobre el cemento acelular. Los cementocitos se encuentran en el interior de las lagunas. El cemento contiene menos células incluidas y menos canaliculo anastomosados que el tejido óseo y está desprovisto de elementos vasculares. Las prolongaciones del cementocito se anastomosan entre si; estos guardan la misma relación con la matriz del cemento que los osteocitos con el hueso. El cemento no puede restituirse como el hueso, pero si puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas. La formación del cemento maduro puede describirse como una lenta mineralización adicional del ligamento periodontal. Los cementoblastos que cubre la raíz, pueden aparecer como células activas sintetizando proteínas o células en reposo . (8, 11)

PROCESO ALVEOLAR

La porción ósea del proceso alveolar cubre los alvéolos dentro de los cuales alojan las raíces dentales, a este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas

El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso alveolar contiene las terminaciones adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal (fibras de Sharpey).

Considerando que el cemento es relativamente inactivo, el hueso entonces es un tejido activo de modo relativo. Se aprecia muy poca aposición del cemento del hueso alveolar.

El hueso es un tejido mesodérmico muy especializado, compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica: la primera está constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, en tanto que gran parte de la inorgánica está compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita. El hueso se establece primero como una estructura abierta de hueso esponjoso, parte del cual se vuelve compacto después. se denominan espacios medulares, a los que se localizan en la porción esponjosa. En condiciones normales, el hueso sufre constante resorción y formación de tejido de manera simultánea, todo esto bajo una excelente coordinación. Como en otras partes del esqueleto, bajo condiciones normales, el estado fisiológico del hueso depende de la edad y sus funciones.

La posición relativa de las uniones cemento-esmalte y la forma dental presente, sin la existencia de algún padecimiento periodontal, determinan, de manera respectiva, la configuración

de la cresta del tabique alveolar interdental, y la amplitud del hueso de la misma región. se encuentran septos interdentales anchos con crestas planas en superficies dentales muy convexas, en superficies dentales proximales, planas, se observan septos estrechos.

El hueso alveolar es depositado junto al ligamento periodontal y se sostiene a si mismo por el hueso de soporte. A través del proceso óseo interradicular, corren haces nerviosos, venas y una más arterias largas; sus ramificaciones penetran el ligamento periodontal por las múltiples aberturas de las placas cribiformes.

Relación funcional de los huesos alveolar de soporte. El hueso que alberga al diente depende de la función ejercida por este último para cosechar su estructura. Los cambios que se presentan en el hueso de soporte y en el ligamento periodontal al retirar la tensión al diente, como cuando los antagonistas , son perdidos, hacen evidentes que estos tejidos dependen de la estimulación funcional. Es posible advertir los cambios en el hueso alveolar después de una perdida prolongada de función. Es usual encontrar hueso de soporte o esponjoso formado por una mayor cantidad de trabéculas, más compactas, en maxilares cuyos dientes se sometieron a esfuerzos intensos. Factores como las alteraciones en el metabolismo óseo pueden influir en la conservación y disposición de las trabéculas a pesar de que el tejido óseo sea dependiente de la función.(11)

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un tejido conjuntivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular con el hueso alveolar propiamente dicho.

En dirección coronaria, el ligamento periodontal que se continúa con la lámina propia de la encía y está separada de ésta por los haces de fibras colágena que unen la cresta del hueso alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).

Se continúa con el tejido conectivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz, su ancho es de 0.25 mm + - 50%. La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes, está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

El diente está unido al hueso por haces de fibras de colágena que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales:

- 1) Fibras de la cresta alveolar
- 2) Fibras horizontales
- 3) Fibras oblicuas
- 4) Fibras apicales
- 5) Fibras de la bi ó trifurcación .

El ligamento periodontal y el cemento radicular se forman a partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al germen dentario, la organización del ligamento periodontal que se forma con el desarrollo de la raíz y la erupción del diente.

El germen dentario se forma en una cripta del hueso. Las fibras de colágena producidas por el fibroblasto en el tejido conectivo laxo del germen dentario quedan, en el proceso de maduración, incluidas en el cemento recién formado inmediatamente hacia apical del límite cemento adamantino. Las fibras establecen fascículos orientados hacia la porción coronaria de la cripta ósea. Estos haces de fibras formaran después del grupo de fibras dentogingivales, el grupo de fibras dentoperiósticas y el grupo de fibras transtabicales que pertenecen a las fibras orientadas de la encía.

Las fibras del ligamento periodontal, las fibras principales se forman en conjunción con la erupción del diente. Primero pueden identificarse las fibras que entran en la porción más marginal del hueso alveolar.

Más tarde, se ven los haces ubicados más hacia apical constituidos por fibras de colágenas orientadas.

La orientación de estos haces se modifica continuamente durante la fase de erupción del diente. Por primera vez, al ponerse el diente en contacto de oclusión y en función apropiada, se asocian las fibras del ligamento periodontal en grupo de fibras de colágena dentoalveolares bien orientadas:

Evolución de las principales fibras del ligamento periodontal. Primero, se descubren fibrillas pequeñas y finas, como pinceles que brotan del cemento radicular y se proyectan hacia el espacio del ligamento periodontal. En esta etapa, la superficie del hueso está cubierta por osteoblastos. Desde la superficie se puede observar que se irradia sólo una pequeña cantidad de finas fibrillas de colágena.

Más tarde, la cantidad y grosor de la fibras que entran en el hueso aumentan. Las fibras irradian hacia el tejido conjuntivo laxo en la porción media del área del ligamento periodontal que posee fibrillas colágenas orientadas más o menos aleatoriamente. Las fibras originadas en el cemento continúan siendo cortas en tanto aquellas que penetren en el hueso adquieren mayor longitud. Las porciones terminales de estas fibras poseen una prolongaciones digitiformes.

Las fibras originadas en el cemento aumentan de longitud y grosor y se fusionan en el espacio de ligamento periodontal con las fibras originadas en el hueso alveolar.

Cuando el diente alcanza, concluida su erupción el contacto oclusal y comienza a funcionar, las fibras principales se organizan en haces y corren en continuidad entre el hueso y el cemento.(8,11)

2. BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION

2.- BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION

2.1 CICATRIZACION

La cicatrización es el conjunto de procesos biológicos, fisicoquímicos y celulares que se producen como reacción de los tejidos a una lesión y tiene como finalidad obtener la recuperación funcional de los mismos. (10)

La salud del organismo se mantiene en equilibrio que depende de la interrelación recíproca de sus células, tejidos y órganos, los que se valen de un complejo sistema de comunicación que emplea tres canales principales: la red nerviosa, las hormonas generales y las hormonas locales; éstos desempeñan también un papel importante en la cicatrización y regeneración tisulares. La rotura local de la relación intercelular y la pérdida del contacto suelen ser el primer efecto de una lesión, a partir del cual se inicia el proceso de curación; la reacción inflamatoria es la primera fase de todo este proceso.

En toda lesión celular, sin importar la naturaleza (incisiones, traumatismos, quemaduras, heridas limpias o infectadas, etc.) tiene un mismo esquema fundamental, pero con variantes particularmente inherentes al tipo de traumatismo y al tipo de tejido lesionado.

Las heridas por incisión son las más frecuentes de todas las lesiones que se producen en el organismo humano. Pueden ser de muy pequeña extensión y profundidad, o comprometer vasos importantes u órganos profundos. Las de pequeña extensiones cicatrizan en forma íntegra sin necesidad de tratarlas o suturarlas, y por excepción se complican. Las grandes incisiones requieren algún tipo de ayuda para que logren cicatrización funcional, que puede ser por simple afrontamiento o por sutura.

Las fases que caracterizan a la cicatrización se analizan por orden cronológico: Primera fase, inflamatoria ; segunda fase, proliferativa ; tercera fase, regenerativa. (10)

PRIMERA FASE, INFLAMATORIA

Después de producida una lesión ocurren en la herida una serie de cambios celulares y bioquímicos iniciales que semejan una reacción inflamatoria o de sustrato . Los cambios bioquímicos y celulares que abarca esta fase, se le divide en tres subfases; humoral, enzimática y celular.

Subfase humoral. Los fenómenos de la inflamación se producen debido a una serie de mediadores que pueden ser de origen exógeno, como los productos liberados por gérmenes, que aumentan la permeabilidad capilar y atraen leucocitos hacia la zona de lesión o de origen endógeno es decir los provenientes del plasma y de los tejidos, emigran hacia las paredes de la herida,

para adherirse a los capilares lesionados y propiciar la formación de microtrombos.

El sistema de coagulación que interviene como elemento estimulador de la inflamación, lo hace a través de la coagulación, que es la reacción más temprana a la lesión; del factor plaquetario, que constituye un estimulador rápido de la herida: de la conversión de fibrinógeno a fibrina que proporciona un elemento estimulante a los macrófagos, y de los pequeños péptidos que son sustancias quimiotácticas de los leucocitos, los cuales se liberan durante la polimerización de la fibrina, la respuesta inflamatoria está condicionada por mediadores bioquímicos, que intervienen en los mecanismos de la permeabilidad vascular; algunos de estos mediadores son:

-Aminas Vasoactivas (histaminas y serotonina); Se sintetizan y almacenan en los basófilos, en los mastocitos y en las plaquetas sólo ejercen sus efectos cuando ocurre una lesión. La histamina produce una breve fase de constricción arteriolar y luego vasodilatación local y aumento de la permeabilidad capilar. La serotonina contribuye al aumento de la permeabilidad capilar y es liberada en el momento de la adhesión plaquetaria a la pared vascular herida.

-Péptidos Vasoactivos: aumentan la permeabilidad vascular, incluyen bradicinina, leucocininas y péptidos catiónicos derivados de los gránulos lisosómicos de los neutrofilos. Las leucocininas son mediadores quimiotácticos que promueven la movilidad de

los leucocitos. Los péptidos catiónicos, o sea el C3a y C5a, son subproductos del complemento y poseen una gran actividad quimiotáctica y espasmógena,

Subfase enzimática. Las enzimas intracelulares pueden proceder de las reacciones vasculares o ser liberadas por los mediadores químicos, bajo la influencia de las sustancias vasoactivas (histamina, bradicinina, 5-hidroxitriptamina o serotonina y las prostaglandinas), las cuales actúan sobre sus procesos metabólicos. Así en enzimas como el monofosfato cíclico de adenosina intracelular y el monofosfato cíclico de guanosina participan en la liberación de mediadores como la histamina.

Los mediadores bioquímicos y enzimáticos, sin importar su estructura química, provocan la contracción del músculo liso. La acción de vasopermeabilidad se produce a nivel de los microfilamentos de la actina que están dentro de las células endoteliales y periendotheliales, los cuales inducen una abertura de las uniones entre las células endoteliales; las células se contraen y en consecuencia se abren las uniones celulares, lo que permite el paso de solutos del plasma a través de la barrera vascular. Este aumento de la permeabilidad vascular tiene dos etapas: una transitoria inmediata y otra tardía; la actividad de la primera es provocada por la histamina y su efecto dura algunos minutos; la acción de la segunda tiene lugar cuatro a seis horas

después de la lesión y se atribuye a mediadores como la bradicinina , los ácidos lipogénicos y las prostaglandinas.

Subfase celular. Las primeras células inflamatorias que aparecen en este proceso son los granulocitos polimorfonucleares, sin los cuales no hay un control eficaz de la sepsis. Luego aparecen los linfocitos de los cuales se conoce mejor su sensibilidad hacia las células específicas, así como su producción de anticuerpos específicos. Los linfocitos T segregan linfoquina capaces de regular el crecimiento y la actividad de los fibroblastos y la síntesis del colágeno. Estos linfocitos pueden inhibir la migración de los fibroblastos y la síntesis de la proteínas por la vía de los mediadores solubles.

Los factores de estimulación y de inhibición parecen tener proteínas de diferente peso molecular. Debe existir un equilibrio en la regulación de las linfoquininas, el que puede llevar a una cicatrización débil o a la inversa, a una fibrosis excesiva.

Los macrófagos hacen su aparición en este momento y sus lisosomas contienen grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, las cuales son esenciales en la digestión, transporte del material de debridamiento de la herida y en la regulación de la función del fibroblasto.

Los mastocitos se degranulan, las células plasmáticas producen anticuerpos específicos contra bacterias y antígenos proveniente de cuerpos extraños. Por el estímulo que representa

la solución de continuidad de la herida, hay una proliferación de fibroblastos, células epiteliales y endoteliales en el área local. (10)

SEGUNDA FASE, PROLIFERACION O DE FIBROPLASTIA

En los órganos y tejidos humanos que pierden la capacidad de regenerar sus propias células, la cicatrización se hace en gran parte por síntesis de tejido conjuntivo para suplir defectos o unir los bordes de la herida. Este proceso comienza con la formación de tejido de granulación donde los fibroblastos forman el elemento celular más importante, hasta que la cicatrización se complete, junto con un lecho capilar para un buen aporte sanguíneo. Los cambios inflamatorios crean las condiciones propicias para la invasión de fibroblastos, de los cuales depende la síntesis de nuevo tejido conjuntivo y del fenómeno de contracción de la herida.

En una herida las células migran a razón de 0.2 mm por día y cesan su migración cuando hacen contacto entre si. La herida cicatriza cuando se cubre su superficie con epitelio, endotelio y mesotelio. En las heridas en las que participa la piel, el intestino u otros órganos huecos la cicatrización es más sólida, ya que el epitelio es esencial como barrera contra los gérmenes.

La duración de esta fase va desde el quinto al vigésimo día del proceso de la cicatrización por una rápida fibroplasia que sustentan el fibroblasto y la colágena. El espacio incisional rico en botones capilares provenientes de ambos lados de la herida,

se llena con tejido conjuntivo y con fibroblastos, para crear conductos vasculares continuos. En este estadio de cicatrización de la herida la vascularización es máxima. Las fibras de colágena se comienzan a multiplicar y se inician los puentes de unión entre los bordes de la incisión. la epidermis recobra su grosor normal y las células de diferenciación de su superficie adquieren la madurez para llegar a la queratinización.

En la segunda semana de la cicatrización hay acumulación continua de colágena y proliferación de fibroblasto en el tejido conjuntivo escindido. El infiltrado leucocitario y el edema disminuye de manera progresiva. En este momento palidece la cicatriz, al parecer por una creciente acumulación de colágeno, que se acompaña por una lenta desaparición de los conductos vasculares.

Como la colágena es el tejido más importante de esta fase se señalan algunas de sus características. Es una proteína fibrosa extracelular que elaboran en forma intracelular los fibroblastos de reciente formación. Las moléculas de procolágeno o de tropocolágena se sintetizan dentro del fibroblasto y pasa desde el retículo endoplásmico al aparato de Golgi, y desde allí al espacio extracelular.

El tropocolágeno se compone de tres cadenas de polipéptidos en una estructura helicoidal.

El tropocolágeno es soluble en agua , mientras que las fibras de colágeno es la única proteína animal que contiene

hidroxiprolina y que durante una lesión al incrementarse el metabolismo del colágeno, da lugar al aumento en la concentración plasmática de hidroxiprolina. Sin la colágena no hay solidez permanente en la cicatrización.

La colágena que producen los miofibroblastos en el tejido cicatrizal es distinto del que se encuentra en el tejido conjuntivo. La heterogenicidad molecular de la colágena es uno de los progresos recientes en el conocimiento de la biología de este tejido; a la fecha se han descrito cinco tipos:

- Tipo I: Se halla en la piel, tendones, hueso, dentina, ligamentos aponeurosis, arterias y útero.
- Tipo II; Se localiza en el cartílago hialino,
- Tipo III; Se observa en los vasos sanguíneos, piel y útero,
- Tipo IV; Se encuentra en la membrana basal de varios tejidos,
- Tipo V; Se halla en una variedad de músculos lisos como los de los vasos sanguíneos.(10)

TERCERA FASE, REGENERATIVA, DE CONTRACCION O DE CICATRIZACION TARDIA

La regeneración es la última etapa antes de que se produzca la remodelación y la cicatrización definitiva.

Si se sabe que hay concordancia entre la producción y muerte celular, que la producción de colágeno se equilibra por hidrólisis, degradación y absorción y que la formación capilar se equilibra por la obliteración de vasos debe reconocerse que si no

se producen estos fenómenos, la cicatrización podría en determinado momento comportarse como un tejido neoplásico, por la producción sin control de células y los productos de su metabolismo, de tal manera que en esta fase se producen fenómenos que inhiben esta proliferación de elementos.

La cicatriz comprime las células circundantes e incluye el tejido conjuntivo todavía hipervascularizado, por el infiltrado inflamatorio que cubre ahora una epidermis intacta. La proliferación de los fibroblastos continúa en forma lenta y el incremento continuo de colágeno intensifica la presión mecánica sobre los conductos vasculares: después de algunos meses se observa que disminuye la vascularización. Se requiere casi de un año para que la cicatriz se transforme en una masa de colágeno acelular, pálida y avascular. El tejido dérmico, con total destrucción en la línea de la incisión y que reemplaza un proceso inflamatorio, se recupera lentamente.

La regeneración, reorganización y diferenciación de los tejidos durante la cicatrización tardía comienza durante la tercera semana y continúa por varios meses. Al cabo de 80 a 100 días la herida recupera gran parte de su resistencia original a la tensión, la cual se restituye del todo en forma progresiva.

Los aspectos más importantes es el que se relaciona con la tensión-distensión de los tejidos. Después de 21 días, durante las primeras fases de la reparación tardía, aún se necesita cierto grado de reposo e inmovilización, aunque cabe aclarar la

importancia de un mecanismo de tensión-distensión moderada de los tejidos para aumentar en forma progresiva su resistencia a la tensión.

Durante este periodo de reparación, el fibroblasto actúa en la migración y realineación de los tejidos, tal acción es mejor cuanto menos colágeno haya. La resorción de este último elemento facilita la realineación celular. Es errónea la creencia de que las cicatrices deben poseer abundante tejido fibroso cicatrizal para obtener una mayor resistencia.

Si al cabo de tres a seis meses hay una adecuada realineación celular de los tejidos cicatrizados, deben recuperar su resistencia original a la tensión; se completa así el proceso de la cicatrización.(10)

2.2 TIPOS DE CICATRIZACION

CICATRIZACION DE PRIMERA INTENCION

La proliferación y la cicatrización fibroblástica son los rasgos más generalizados de la reparación y se observan en todas las lesiones . Como la cicatriz de tejido conjuntivo en una forma más primitiva y simple de tejido que el que substituye , la cicatrización que es irreversible produce perdida permanente de la función especializada. Conviene presentar la reparación por tejido conjuntivo en el contexto de la cicatrización de heridas. Se

clasificará en los fenómenos de unión primaria por los cuales cierra una herida de incisión quirúrgica, y los de unión secundaria, por virtud de la cual cura un defecto tisular abierto.

En la cicatrización de una incisión quirúrgica. Los tejidos quedan en aposición por la sutura y la cicatrización ocurre con mínima pérdida de tejido y sin contaminación bacteriana importante. Esta forma de cicatrización quirúrgica, cicatrización primaria, o unión por primera intención. La incisión causa la muerte de un número limitado de células de tejido conjuntivo; el espacio de la incisión es angosto e inmediatamente es ocupado por pequeño volumen de sangre coagulada. La deshidratación del coágulo en la superficie forma la costra que cubre la superficie de la herida y la cierra herméticamente casi de inmediato, separandola del exterior.

En término de 24 horas, en los bordes de la incisión aparecen los cambios característicos de la respuesta inflamatoria aguda en el tejido conjuntivo subepitelial. Los leucocitos que llegan son principalmente neutrófilos. La epidermis en los labios de la herida engruesa como resultado de actividad mitótica de las células basales y, en término de 24 a 48 horas, crece hacia abajo de células epiteliales de ambos labios siguiendo los bordes de corte de la dermis, y también debajo de la costra superficial, para fusionarse en la línea media y así producir una capa epitelial continua pero delgada. Esta respuesta epitelial es rápida y la continuidad epidérmica se restablece mucho antes que haya

comenzado a desarrollarse la reacción del tejido conjuntivo subyacente.

Para el día 3, los neutrófilos casi han desaparecido y han sido substituidos por monocitos que están muy ocupados en limpiar los restos necróticos y en eliminar eritrocitos y fibrina. En esta etapa se torna visible la hipertrofia de los fibroblastos subepiteliales, la duplicación fibroblástica y la formación de yemas capilares. Este tejido fibroblástico vascularizado invade progresivamente el espacio de la incisión. La invasión avanza con rapidez notable de aproximadamente 0.2 mm al día en coágulo sanguíneo que llena la incisión. Esta penetración se logra por división mitótica de los fibroblastos y de las células endoteliales. La actividad proliferativa mayor del endotelio ocurre en un sitio inmediatamente proximal a la punta en crecimiento de la yema capilar, lo cual empuja la punta hacia adelante. Hay fibras de colágena demostrables en los labios de la incisión, pero en etapa inicial están orientados verticalmente y no a manera de puente. Mientras está ocurriendo esta respuesta de tejido conjuntivo, continúa la proliferación y la diferenciación de células epiteliales, lo cual engruesa la capa de revestimiento epidérmico.

Para el día 5, el espacio de la incisión está ocupado por tejido conectivo fibroblástico vascularizado y laxo rico en substancia de cemento fundamental. Las yemas capilares neoformadas de ambos lados se han unido para producir conductos continuos y, en éste período de cicatrización de la

herida, la vascularización es máxima. Las fibrillas de colágena se tornan más abundantes y comienzan a ir de uno a otro lado de la incisión. La epidermis suele recuperar su grosor normal y la diferenciación de la superficie brinda arquitectura epidérmica madura con queratinización en la superficie.

Durante la segunda semana, hay acumulación continúa de colágena y proliferación de fibroblastos dentro del tejido conectivo incisional. Han desaparecido casi por completo el infiltrado de leucocitos, edema y la mayor vascularización, y el tejido conectivo celular que llena la incisión, comienza a comprimir los conductos capilares neoformados de pared delgada; durante esta semana, suele caer la costra superficial. Comienza el largo proceso de palidecimiento, que se logra por aumento de la acumulación de colágena dentro de la cicatriz incisional o quirúrgica, fenómeno acompañado de contracción y desaparición de los conductos vasculares. La resistencia a la tracción de la herida aún es bastante inferior a la de la piel normal, y se necesitan meses, incluso años, para que la herida alcance su fuerza mecánica máxima.

Para el final del primer mes, la cicatriz consiste en tejido conjuntivo celular, aún excesivamente vascularizado pero sin infiltrado inflamatorio, y cubierto de epidermis intacta. La proliferación lenta pero constante de fibroblastos y la creación continua de colágena aumenta la presión mecánica sobre los conductos vasculares y, en los meses siguientes, la

vascularización disminuye cada vez más. Puede necesitarse casi un año para que la cicatriz se transforme en una cicatriz acelular, avascular pálida y colágena. Las faneras que han sido destruidas en la incisión y la respuesta inflamatoria ulterior se pierde permanentemente. Las que solo han sido lesionadas o parcialmente dañadas en los bordes de la incisión pueden regenerar.

Después, el fenómeno es de proliferación progresiva de fibroblastos acumulación constante de colágena y compresión y desvascularización lenta de tejido conjuntivo neoformado que ocupa el espacio de la incisión.(15)

CICATRIZACION DE SEGUNDA INTENCION

Cuando hay pérdida más extensa de células y tejidos como ocurre en infarto, ulceración inflamatoria, formación de abscesos o heridas superficiales que producen grandes defectos, la reparación es más complicada en estas circunstancias es un defecto tisular grande que debe ser llenado. La regeneración de células parenquimatosas puede ocurrir en los labios, pero, con la pérdida de la armazón de estroma, no puede reponer por completo la arquitectura original. El tejido conjuntivo vascularizado crece desde los bordes para completar la reparación. La reacción inflamatoria es bastante intensa en estas heridas extensas. El tejido vascularizado conjuntivo joven que

lleva infiltrado leucocitario se llama tejido de granulación se dice que estos defectos "granulan". En esta forma se llama cicatrización secundaria o cicatrización por segunda intención .

La reparación subepitelial depende de manera notable de sistema fibroblástico capilar la epitelización avanza hacia abajo y sobre los labios de la herida, en tanto que el tejido de granulación crece hacia arriba a partir del suelo y los bordes, llenando el defecto .

Es inevitable que en los defectos tisulares extensos tengan mucho más restos necróticos y exudado que deben eliminarse. En consecuencia la reacción inflamatoria es más intensa que en la herida por incisión. La cicatrización no puede completarse antes que la respuesta inflamatoria haya dominado al agente lesivo y se haya eliminado los restos necróticos y el exudado por lo menos lo suficiente para permitir la penetración del tejido de granulación desde los bordes.

El mecanismo de "limpieza" consiste en proteólisis y resorción del líquido de digestión, fagocitosis y resorción del líquido de digestión, fagocitosis por células de limpieza o drenaje a la superficie.

Otros caracteres peculiares del cierre secundario de las heridas superficiales son estos:

- 1) Penetración del tejido de granulación.
- 2) Contracción de la herida.

Cuando el defecto extenso ocurre en tejido más profundos, el sistema fibroblástico y vascular lleva la responsabilidad completa del cierre, pues no puede ocurrir drenaje a la superficie. No solo es mayor la cantidad del tejido de granulación en la cicatrización secundaria, si no hay infiltración más abundante con leucocitos como resultado de la respuesta inflamatoria también más intensa.

El carácter que diferencia más la cicatrización primaria y la secundaria sea el fenómeno de contracción de la herida que ocurre en heridas de la piel y el tejido de granulación que crece desde la base, brinda, en esencia, un revestimiento pasajero que puede, necesitar ser resorbido en parte para dar acomodo a la contracción en la extensión del defecto.

La contracción de la herida contribuye de manera intensa a la reparación de defectos extensos de la superficie y torna patente que sean cuales sean las dimensiones de una cicatriz, el área inicial de necrosis o pérdida de tejido debe haber sido mucho mayor. Posterior a esta hay producción de abundante cicatriz, pérdida de faneras como pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas, la reparación tiene terminación más lenta.

A veces las cosas van mal en la cicatrización de heridas. pueden ocurrir en el individuo completamente normal que ha recibido asistencia óptima. La primera consiste en la formación de exceso de tejido de granulación, llamado granulación exuberante puede sobresalir de los bordes del defecto que se está cerrando y

bloquear la reepitelización. El problema se trata con facilidad por extirpación quirúrgica o cauterización química del exceso. La segunda anomalía, que por motivos desconocidos es más frecuente en sujetos de raza negra, es la formación de queloides, se forma cantidad excesiva de colágena en el tejido conjuntivo y produce una cicatriz tumoral extensa y sobresaliente, particularmente en áreas dérmicas descubiertas es muy difícil el tratamiento médico; la extirpación quizá solo vaya seguida de recurrencia. (15, 6)

2.3 REGENERACION Y REPARACION

La adhesión celular, la migración y la proliferación son eventos claves en procesos normales y anormales, los cuales incluyen la embriogénesis y el desarrollo, la respuesta a un daño tal como la reparación de una herida, el mantenimiento de tejidos por si mismos por medio de la reposición continua o intermitente de células del sistema hematopoyético, las cuales deberán ser sustituidas constantemente. (2)

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 y diferenciación célula. El mantenimiento del número y el tipo de los diversos elementos que compone los tejidos y los órganos incluyen no solamente las células sino también sustancias

intercelulares, pero dado que estas últimas son productos celulares, lo que se necesita mantener el número de los diferentes tipos de células maduras dentro de límites normales.

Heridas quirúrgicas, traumatismos, inflamación, infecciones y otras formas de destrucción de los tejidos establecen regiones de discontinuidad anatómica y deficiencia funcional. Todos los mecanismos estimulados por la lesión de los tejidos y que eventualmente contribuyen a tener un puente sobre la herida y restablecer en mayor o menor grado la continuidad anatómica y fisiológica, se agrupan en la denominación general de restitución de los tejidos . Estos mecanismos corresponden a tres tipos generales que son los siguientes; reparación, retracción y regeneración .

REPARACION. Comprende una serie de fenómenos heterogéneos que tienen lugar en los tejidos conjuntivos, que comienzan con la producción de la lesión y continúan hasta que el defecto anatómico ha sido llenado por completo; el proceso es más o menos estereotipado y consiste en limpieza de los restos, infiltración celular, proliferación vascular, con su consiguiente involución y depósito y maduración de sustancias extracelulares, que entonces constituye lo que se llama cicatriz.

RETRACCION. Es un proceso que se observa en heridas de la piel con pérdida de sustancia (epitelio) y se caracteriza por la aproximación progresiva de los bordes de la herida y una reducción considerable del tamaño de la solución de continuidad, que debe ser llenada por el proceso de reparación con una cicatriz.

REGENERACION. Se refiere a la restitución de elementos epiteliales, es decir, a la reparación de la lesión de los tejidos por las células específicas restantes o sus precursores.

Las lesiones de los tejidos afectan casi invariablemente elementos tanto de los tejidos epiteliales como conjuntivos, de modo que los mecanismos de reparación actuarán en forma simultánea. En los casos en que la lesión es pequeña o la destrucción del parénquima es mínima, la velocidad de reparación del tejido conjuntivo será beneficiosa para el organismo en general, dado que la curación se efectúa muy rápidamente pero cuando las lesiones comprenden una parte importante de los elementos epiteliales, como piel u órganos parenquimatosos, la rápida proliferación del tejido conjuntivo tendrá el efecto perjudicial de ocupar el espacio destinado al crecimiento más lento de las células epiteliales. Es posible que se recupere la integridad anatómica, pero la función será deficiente, ya que las células del tejido conjuntivo no pueden sustituir a los elementos epiteliales especializados y altamente diferentes. (12)

REINSERCIÓN, NUEVA INSERCIÓN, REGENERACIÓN PERIODONTAL

Reinserción es un término usado para describir la reunión del tejido conectivo con una superficie radicular sobre la cual existe tejido ligamento periodontal viable.

Nueva inserción significa la formación de nuevo cemento con fibras colágenas que se insertan en una zona donde la raíz había sido privada de su inserción de tejido conectivo.

Capacidad regenerativa de los tejidos periodontales. Principios elementales respecto de la curación de las heridas en el periodoncio. En 1976 Melcher, postuló que las células que repueblan la superficie radicular después de la cirugía determinan la naturaleza (calidad) de la inserción que formarán. Después de una incisión de bisel invertido y la remoción del tejido de granulación, la superficie radicular cureteada puede ser repoblada por cuatro tipos diferentes de células a saber; células epiteliales, células del tejido conectivo gingival, células óseas y células del ligamento periodontal.

Si las células del epitelio bucal proliferan a lo largo de la superficie radicular hacia el nivel prequirúrgico del epitelio de la bolsa, se producirá una adherencia epitelial (epitelio de unión largo). El contacto entre la superficie radicular y ese epitelio de unión largo se mantiene por las estructuras cuticulares y hemidesmosomas. Si las células del tejido conectivo gingival

pueblan la superficie radicular, se estableceran algún tipo de adhesión o inserción de tejido conectivo.

Si las células óseas migran para ponerse en contacto con la raíz cureteada se puede producir reabsorción radicular superficial y anquilosis. Las condiciones ideales podían generarse a partir de situaciones en que las células del ligamento periodontal proliferan en dirección coronaria para cubrir la superficie radicular antes enferma. Esas células de acuerdo con Mechero (1976), tienen la capacidad de formar cemento y fibras del ligamento periodontal. (8)

2.4 FACTORES QUE ALTERAN EL PROCESO DE CICATRIZACION

Los factores que pueden ejercer cierto grado de influencia en la cicatrización de las heridas son los siguientes;

CONDICIONES SISTEMICAS. Los tejidos que están en curación naturalmente requieren una cantidad de proteínas locales, los bloques de construcción de tejidos de carbohidratos, la necesidad de mucopolisacaridos de la sustancia de base, de ácido ascórbico para la manufactura fibroblastica de sustancia de cemento y colágeno de calcio para la recalcificación de la matriz nueva. (9)

TIPOS DE HERIDA. La cicatrización primaria es la forma más rápida y sin eventos descrita anteriormente es cuando la aposición de la herida permite una unión temprana.

La cicatrización es más lenta en heridas de segunda intención en la cual puede haber pérdida de tejido en las orillas de la herida estando separada. La pérdida de tejido conjuntivo debe ser restaurada. El tipo original del tejido es reemplazado por cicatriz, una masa densa de tejido colágena. La migración epitelial es retrasada hasta que un lecho de granulación medio es formado.(9)

TIPO DE TEJIDO. Diferentes tipos de tejido pueden tener potenciales para sanar. La cicatrización máxima con regeneración de tejidos perdidos es vista en tejido conectivo indiferenciado, vasos sanguíneos, hueso, cartílago, grasa y parénquima que ha retenido su estroma de soporte. La regeneración es en la cual los tejidos perdidos y su función son reproducidos exactamente como su forma original.

Los tejidos altamente especializados como; músculos, nervios y ligamento periodontal, la cicatrización se efectúa con dificultad es la regla y raramente se regeneran.(9)

AMBIENTE LOCAL. Una herida externa puede ser suturada y mantenida relativamente estéril con los vendajes. Las heridas orales no pueden ser aisladas fácilmente y están sujetas

a contaminaciones constantes por antígenos. La consideración lógica de las complicaciones biológicas inherentes presentes en heridas locales son extraordinarias.(9)

CELULARIDAD. Aquí también, la raíz presenta una situación única. El hueso, cartílago y cornea tienen una celularidad reducida, pero la raíz no tiene, no hay vasos sanguíneos, no hay fibroblastos o epitelio. Esto no previene la cicatrización simplemente lo hace más difícil tampoco implica que la raíz no participe en el proceso de cicatrización, como se ha descrito nuevo cemento y nuevo tejido conjuntivo. El mecanismo de la participación de la raíz es el proceso de cicatrización permanece como una de las preguntas más difíciles de contestar (9)

EDAD. Probablemente no cesa factor mayor en la respuesta inflamatoria de reparación. Los ancianos cura más lentamente que los jóvenes. Puede que exista una asociación con el trastorno del riego vascular dependiendo de la arteriosclerosis inevitable o las deficiencias nutricionales dependientes de hábitos alimenticios excéntricos en los ancianos. (15)

NUTRICION. Los pacientes desnutridos tienen una pérdida importante de tejido muscular y de grasa, así como una deficiencia de vitaminas y minerales. Al operarse tendrán una

mayor demanda de proteínas, la cual debe corregirse en el postoperatorio inmediato para lograr un equilibrio nitrogenado positivo, se demuestra que la administración de ácidos aminados que contiene sulfhidrilo, favorecen la cicatrización normal de los tejidos. Los pacientes a quienes se proporciona suplemento de erginina, aumenta la respuesta de los linfocitos T y con ello mejora o preserva su función inmunitaria y sobre todo, esto es beneficioso en los pacientes de alto riesgo quirúrgico, en los que mejora su capacidad de resistencia a las infecciones. Se debe insistir en el ingreso apropiado de alimentos hasta el preoperatorio, porque este manejo que tiene una gran influencia en la cicatrización correcta de los tejidos.(6,5)

TRASTORNO HEMATOLOGICOS. La deficiencia de neutrófilos en la sangre circulante (granulocitopenia) es una base comprobada de aumento de la susceptibilidad a la infección bacteriana. La deficiencia de neutrófilos se observa en diversos trastornos hematológicos de la índole de leucemia, pancitopenia y agranulocitosis; en todas estas circunstancias, los sujetos se tornan excesivamente susceptibles a infecciones y a menudo mueren a causa de estos trastornos por incapacidad para dominarlos.

Los trastornos genéticos en los cuales hay anomalías lisosómicas que tornan al neutrófilo inadecuado en la respuesta inflamatoria. Los trastornos hemorrágicos llamados diátesis dificultan los procesos de inflamación y reparación. En este caso hay tendencia a la extravasación excesiva de sangre durante la fase inflamatoria de la respuesta, con acumulación abundante de sangre en la zona herida. La sangre es sustrato para el crecimiento bacteriano, retarda de manera importante la reparación. Los eritrocitos y la fibrina deben eliminarse antes que pueda completarse la reparación. La sangre también puede ser rodeada por una pared fibroblástica, lo cual produce una acumulación enquistada de líquido que bloquea la cicatrización mientras no experimente resorción.(15)

DIABETES MELLITUS. La diabetes impide la respuesta de inflamación y reparación, tienen mayor susceptibilidad a las infecciones, una vez que ha sufrido la invasión bacteriana, presenta mayor probabilidad de sufrir infección clínicamente importante e incluso grave. Son susceptibles a tuberculosis, micosis, infecciones de la piel y de vías urinarias. La concentración alta de glucosa en sangre favorece el crecimiento bacteriano.(15)

HORMONAS. Las hormonas en particular los esteroides suprarrenales (cortisona e hidrocortisona) tienen efecto antiinflamatorio plenamente comprobado y también disminuyen la síntesis de proteínas y polisacáridos . Los esteroides estabilizan las membranas lisosómicas y por ello bloquean la liberación de enzimas proteolíticas importantes y factores de permeabilidad básicos para la respuesta inflamatoria en evolución. La cortisona tiene un efecto inhibitorio al impedir la acción de la histidind Descarboxilasa, lo cual dificulta la formación local de histamina. La inhibición de la síntesis de tejido conjuntivo in vitro in vivo de trastorno de la formación de tejido de granulación, de disminución de la producción de hidroxiprolina conjugada a proteínas y de la formación total de colágena. Si se administra cortisona los animales dos días después de la lesión, la cicatrización no se trastorna no afecta de manera primaria la etapa de cicatrización .(15)

CHOQUE, INFECCION, ACIDOSIS. El choque hemorrágico, la sépsis, la hipoxia y la acidosis afectan las funciones celulares, retrasan la cicatrización normal de las heridas, sobre todo cuando coexiste enfermedad renal o hepática. Trastornos del metabolismo de la colágena en las heridas de la piel.(10)

INSUFICIENCIA RENAL Y UREMIA. En los pacientes que presentan uremia y acidosis, las complicaciones de las heridas y el retraso de la cicatrización son más frecuentes. Se observan en particular infecciones de las heridas con dehiscencias de las suturas; tales infecciones se producen por retraso de la respuesta celular en el proceso de cicatrización de la herida durante la primera semana de la intervención quirúrgica. (10)

INSUFICIENCIA HEPATICA. Una hepatopatía que curse con alteración importante de la función del hígado conlleva una significativa modificación de la síntesis de las proteínas, lo que aumenta en forma notoria el desarrollo de complicaciones como infección de la herida y dehiscencia de las suturas. (10)

ACIDO ACETIL SALICILICO. Además de su efecto antiinflamatorio inhibe la agregación de plaquetas, frena las funciones de las mismas y ocasiona pequeñas fugas de líquido de los capilares que llegan a formar a veces colecciones hemáticas. Los efectos colaterales del fármaco pueden ocasionar complicaciones graves en las heridas; por ejemplo, sangrado profuso que puede llevar al choque y más tarde a la infección.(10)

CUERPOS EXTRAÑOS. Estos ocasionan una respuesta inflamatoria y proliferativa excesiva. En una herida los cuerpos extraños y las partículas de materiales deben digerirse, dispersarse, metabolizarse, encapsularse o calcificarse.(10)

ANTISEPTICOS Se usan en el tratamiento de las heridas, en especial en la infectadas. La clorexidina, la yodopovidona y el nitrato de plata producen una leve disminución del tejido de granulación, la cloramina T retarda la producción de colágena y prolonga la fase inflamatoria. De esto se infiere que el cirujano ha de seleccionar con cuidado el antiséptico que emplea en las heridas infectadas, para no interferir con la cicatrización de ésta.(10)

IRRADIACION. La irradiación local o general provoca retraso parcial en la cicatrización de los tejidos; esto incluye alteración en la respuesta inflamatoria inicial, así como depresión de la producción de las células primitivas y las células de multiplicación rápida en la médula ósea, en el sistema reticuloendotelial y en el epitelio mucoso del intestino.(10)

INMUNOSUPRESION. En pacientes con inmunosupresión es importante emplear antibióticos y técnica depurada para que resistan los períodos de crisis mientras se recuperan de los efectos tóxicos de los inmunosupresores y reaparece la función de la médula ósea.(10)

La glicoproteína sulfatada de alto peso molecular salival humana (SGP) inhibe la adherencia, diseminación y locomoción de las células como los fibroblastos gingivales humanos en el cemento in vitro tanto en la presencia o ausencia de suero. Por lo tanto, se ha propuesto que el componente de SGP en toda la saliva, cuando es absorbido por las superficies radiculares puede influir en los resultados de la cicatrización de la herida peridontal in vivo inhibiendo la colonización de las superficies radiculares expuestas por las células del tejido conectivo y por lo tanto indirectamente mejorando la reparación de la herida con la formación de un epitelio de unión largo más bien que por una regeneración. (1)

3. CICATRIZACION EN PARODONCIA

3.- CICATRIZACION EN PARODONCIA

3.1 ESTABILIZACION DE LA HERIDA

Cuando se realiza una cirugía periodontal se formará un coágulo sanguíneo que se encontrará entre el colgajo y la superficie radicular, a través de éste se da la cicatrización; el coágulo forma fibrina, dando como resultado una unión débil a la superficie radicular, previniendo, finalmente ocurre un remplazo de éste por fibras de colágena. Para que este desarrollo se lleve a cabo normalmente deberá existir condiciones que así lo favorezcan: (16)

- 1.- La población de células progenitoras deberán tener la capacidad de sostener una extensa división celular al sitio de la lesión.
- 2.- La división celular necesitará responder a la solubilidad y a los factores presentes en la matriz para tener el número apropiado de mitosis y diferenciación que llevarán a cabo para obtener la síntesis celular
- 3.- Las células progenitoras y especializadas necesitarán llegar al lugar apropiado de la síntesis de la matriz.
- 4.- El sitio de la lesión y la autoregeneración de la población celular necesitarán estabilidad de los tejidos por un período prolongado de mantenimiento
5. Para tener remodelación, función del tejido y restauración, la matriz incipiente y los componentes de inserción necesitarán una integridad estable.

6.- La población celular necesitará ser capaz de sintetizar de manera debida el desarrollo apropiado, diferenciación y significado de los factores de la dinámica de restauración y la homeostasis de los tejidos. (3)

3.2 CICATRIZACION EN GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA

La gingivectomia es un procedimiento en el cual las paredes de tejido blando de las bolsas supracrestales se eliminan por medio de la exición. Se lleva a cabo de manera usual para remover la pared entera de tejido blando de la bolsa periodontal por medio de una incisión de bisel interno que deja una superficie cortada expuesta a la cavidad bucal.

La gingivoplastía se refiere al recontorneo quirúrgico y remodelado de la superficie externa de la encía , y se remueve muy poco o nada del epitelio del surco o de la bolsa.

Los objetivos específicos de la gingivoplastía y gingivectomía son lo de eliminar las bolsas supraóseas o recontornear la encía fibrótica redundante y sobre crecida o ambos.

La cicatrización de la herida tiene lugar como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo y de la formación del tejido de granulación. Este proceso se produce tanto en la profundidad del tejido como sobre la superficie. En los tejidos más profundos, la reacción inflamatoria aguda se produce muy pronto, después de

la cirugía, y consiste en la dilatación de los vasos sanguíneos y en la migración de los leucocitos hacia el tejido . Esto produce a los pocos días del postoperatorio. El tejido conjuntivo que rodea a los vasos sanguíneos, responde por medio de una proliferación caracterizada con una actividad mitótica en los fibroblastos, en las células endoteliales y en las células mesenquimatosas indiferenciadas . Esto es denominado fibroplastia y constituye el desarrollo del verdadero tejido de granulación.

Mientras ocurre este proceso en los tejidos más profundos, la superficie está también sufriendo cambios. Después de la cirugía, el coágulo sanguíneo está formado por tres capas distintas.

La superficie del coágulo sanguíneo comienza a necrosarse: la capa más interna parece más fibrosa: entre estas dos capas hay un estrato rico en leucocitos (banda leucocitaria), que separa la superficie necrótica de la capa fibrinosa. El epitelio crece sobre el coágulo sanguíneo.

La superficie necrótica del coágulo desaparece cuatro días después de la cirugía y el epitelio empieza a cubrir la superficie . A los ocho días, solo una pequeña parte de la superficie de la herida no está epitelizada. El tejido de granulación se extiende debajo de la superficie. En catorce días, toda la herida está cubierta por el epitelio.

La cicatrización tiene lugar por proliferación de capilares y fibroblastos debajo de la capa interna fibrinosa del coágulo

sanguíneo. Ha sido encontrado que un coágulo sanguíneo grande y masivo dilata la curación debido a que la actividad bacteriana es mayor. El apósito deberá adaptarse estrechamente, de modo tal que la extensión del coágulo sanguíneo pueda minimizarse.

Durante este proceso de cicatrización (por segunda intención (*)) puede presentarse el problema de infección secundaria del tejido de granulación. La flora bacteriana siempre presente, aunque no virulenta, crece rápidamente sobre el coágulo sanguíneo y sobre la superficie del tejido conjuntivo de granulación joven. Estas bacterias pueden reproducir toxinas que son irritantes para la superficie de la herida en cicatrización. Como una reacción a este irritante y a la reacción inflamatoria resultante, el tejido de granulación puede proliferar más rápidamente y crece sobre la superficie como una excrecencia funguosa o tejido de granulación infectada . El aislamiento radicular cuidadoso, las técnicas quirúrgicas refinadas, la colocación conveniente del apósito y los cuidados post-operatorios adecuados de la herida mantendrán la infección superficial en un mínimo . El epitelio que debe cubrir el tejido conectivo expuesto puede crecer sólo si el tejido de granulación no está infectado y si no prolifera en una forma exuberante.(4,7,11)

(*) Hay muchos procedimientos que dejan las heridas sin aposición cercana de sus bordes, estos incluyen las gingivectomías. Estos tipos de heridas tienden a sanar más lentamente que las heridas de primera intención. (9)

3.3 CICATRIZACION EN COLGAJO PERIODONTAL

Los procedimientos de colgajo son los que se utilizan más comunmente en las técnicas de cirugía periodontal. Con frecuencia el propósito de realizar un colgajo periodontal es el de levantar el tejido blando para aumentar el acceso a estructuras periodontales más profundas o para reposicionar la encía. Los colgajos más usados son los mucoperiosticos de espesor total que están diseñados de tal manera que se interrumpe al mínimo el suministro vascular para proporcionar la posibilidad de una cicatrización óptima. En un colgajo de espesor total se levanta todo el complejo gingival de tejido blando incluyendo la encía, la mucosa alveolar y el periostio, desde la raíz y las superficies de hueso alveolar. Los colgajos de espesor parcial se utilizan cuando el periostio subyacente se tiene que preservar como en la preparación de sitios receptores para injertos libres de encía. Los tipos de colgajos de espesor total incluyen el colgajo de Widman, los colgajos reposicionados apicalmente, lateralmente y coronalmente.(11)

Las intenciones terapéuticas de la cirugía por colgajo van más allá de la eliminación de la bolsa. Los colgajos buscan lograr fines estructurales y estéticos además de la eliminación de la bolsa. Elementos quirúrgicos, plásticos y reconstructivos se unen en un intento por lograr el resultado deseado.

El colgajo eleva una porción de encía mucosa alveolar de ciertas dimensiones como para proporcionar al cirujano lo siguiente: acceso y visualización de la porción subgingival de las raíces y del hueso alveolar , oportunidad de manipular el colgajo flexible durante la sutura para lograr los objetivos posicionales deseados. (4)

Existen muchos informes histológicos de la cicatrización de los colgajos. La ajustada reposición del colgajo es determinante, pues cualquier espacio resultante de una fijación pobre de los tejidos interferirá en la cicatrización por primera intención. Si el epitelio adherente puede regenerar rápidamente, actúa como un sellador y permite que la cicatrización del tejido conectivo avance sin daños. El coágulo debe ser de un volumen mínimo, ya que un coágulo delgado, es más fácilmente remplazado por colágeno.

El nuevo epitelio adherente puede formarse sobre el cemento o la dentina de la elaboración de un material extracelular compuesto por una proteína y un complejo mucopolisacárido y de hemidesmosomas. El epitelio adherente queda restablecido en el término de una semana; al cabo de la segunda semana se ha producido colágena en la raíz.

Las reabsorciones pueden producirse tanto en el cemento como en la dentina. Son más prominentes en las concavidades radiculares profundas , en 40 días, un nuevo cemento aparece en las concavidades y nichos.

En la fase inicial de formación de colágena, se constituye una red entrelazada de fibras de colágena, paralela sobre la dentina o el cemento viejo, antes de la aposición del nuevo cemento, depositándose nuevo cemento, e incorporándose las fibras de Sharpey, con lo que se establece la clásica orientación fibrosa dentogingival. (4,7,11)

3.4 CICATRIZACION EN CURETAJE ABIERTO

El curetaje subgingival quirúrgico abierto es un componente de toda cirugía por colgajo que involucra al hueso alveolar. Los procedimientos han sido empleados durante años, incluyen la instrumentación de la raíz y el hueso. El colgajo es utilizado para obtener visibilidad y acceso.

Las variaciones individuales en la técnica, son el resultado de las diferencias en los objetivos de la cirugía. El procedimiento básico es llevado a cabo a fin de exponer hueso y fomentar la remodelación de la superficie alveolar.

La restauración de las estructuras periodontales previamente descritas, es el tratamiento con más posibilidades tanto para el paciente como para el odontólogo. Las operaciones para crear dicha regeneración de los tejidos son denominados generalmente operaciones de readherencia.

Estas operaciones son realizadas para obtener una nueva adherencia coronaria al nivel preoperatorio. Se deposita nuevo cemento y nuevo hueso y se forman nuevas fibras de ligamento periodontal y éstas comienzan a organizarse. El epitelio adherente se reforma coronalmente a su nivel pre-quirúrgico. El fondo del surco está desviado coronariamente y la bolsa profunda es reducida o eliminada.

Durante la cicatrización se regenera el tejido fibroso gingival y se formará una nueva adherencia epitelial por medio del epitelio de unión. En función de la extensión de la regeneración y contracción del tejido conectivo, la nueva adherencia epitelial puede ser corta o larga. Si el cierre de la bolsa se produce, puede ser por regeneración o por un epitelio de unión largo. En cualquier caso, debe ser reformado el epitelio de unión, con su lámina lucida y sus hemidesmosomas.(4,7,11)

La aplicación de ácido cítrico a las superficies radiculares luego de la deflexión de los colgajos, puede estimular la regeneración del tejido conectivo. (Se ha reportado el tratamiento radicular usando ácido cítrico a un pH de 1.0 para promover una acelerada re inserción del tejido conectivo después de una separación quirúrgica. (17)) Después de la instrumentación de la superficie radicular, fue aplicada una solución de ácido cítrico a la superficie radicular durante 5 min. Los colgajos fueron entonces reposicionados y suturados. Cuatro meses después, apareció

nuevo cemento y una nueva adherencia de tejido conectivo coronalmente a la posición pre-quirúrgica. (4)

3.5 CICATRIZACION DE FRENILECTOMIA

FRENILLO.- Repliegue membranoso que sirve de inserción y limita los movimientos, se encuentra en los centrales superiores e inferiores situados en la línea media siendo estos los principales. En superior es el más desarrollado se inserta a 9mm por encima del reborde gingival y de allí se continúa con la mucosa del labio superior. El inferior semeja al superior en ubicación e inserción. El lingual une la parte inferior de la lengua al piso de la boca. En ambas partes laterales del vestíbulo de la boca existen dos frenillos a la altura de los caninos en superior e inferior menos desarrollados que en los anteriores.

El frenillo se convierte en un problema si se halla demasiado cerca de la encía marginal. A veces la inserción ósea desciende hasta muy cerca del reborde y se insinúa entre los dos incisivos centrales, pudiendo llegar hasta la papila incisiva en el paladar. El frenillo puede ocasionar retracción de dicho margen gingival con el movimiento de los labios y la lengua , lo cual favorece al acúmulo de placa y la inflamación gingival, puede deflexionar la pared de una bolsa periodontal y agravarla, inferir

en un correcto cepillado, en la cicatrización de una herida quirúrgica impidiendo la adaptación de la encía. (5,14)

La frenilectomía consiste en la eliminación completa del frenillo, incluyendo su inserción al hueso subyacente.

La frenotomía es la remoción parcial del frenillo sin tocar el periostio.

Ambos procedimientos se emplean para crear una zona suficiente de encía adherente entre el margen gingival y el frenillo.(14)

Se encuentra un amplio rango de reformación de frenillo, y se utilizan los injertos gingivales libre en la herida triangular creada por la frenotomía o frenilectomía para prevenir la recurrencia.

El objetivo es el remover todas las fibras del frenillo hasta el periostio para que la recurrencia sea mínima. La extensión mucosa (labio) de la incisión se sutura. La extensión gingival no se cierra y se permite que cicatrice por segunda intención o se cubre la herida triangular remanente con un injerto gingival libre.

Se coloca un apósito sobre el sitio quirúrgico. Si se necesita un incremento en la encía insertada, se lleva a cabo la fenestración del periostio con exposición del hueso alveolar, el cual permitirá la formación de cicatriz con encía insertada al área de hueso alveolar expuesto. Es importante ajustar al músculo el apósito, de otra manera, puede aparecer un importante dolor pos-operatorio.(11)

4.- CICATRIZACION EN INJERTOS GINGIVALES LIBRES

4.1 INJERTOS GINGIVALES LIBRES

HISTORIA.- Schnitzler y Ewald (1894) fueron los primeros en utilizar la piel en la boca mientras que Moszkowioz (1915), Esser (1917), Gwilles (1920) y Gorney (1942) desarrollaron la utilización de una técnica con medio de aumentación de orilla en la estética relativa a los dentista. Baer y Benjamín (1981) reportaron evidencias publicadas que Younger habían escrito exitoso injerto de la encía desde la parte posterior del tercer molar para cubrir una superficie denudada en 1902 en París.

En un reporte breve desde Suecia, Björn en 1963 publicó el primer éxito ilustrado con el injerto gingival. En una presentación la Sociedad de Periodontología de Filadelfia en 1964 ilustraron diversos éxitos de injertos gingivales libres.

Un reporte de caso por John Nabers (enero 1966) fue el primer caso documentado e ilustrado de injertos libres que ha aparecido. El tejido de la gingivectomía de un sitio adyacente fue empleado como tejido donador. El injerto fue suturado a la unión mucogingival y sanado con un pequeño espacio de mucosa unido hacia abajo de encía original y el injerto. En un reporte después de muchos meses John Nabers (sept. 1963) mostró el caso en el

4. CICATRIZACION EN INJERTOS GINGIVALES LIBRES

que la cobertura de una raíz expuesta por un injerto libre gingival fue intentado, él descubrió haber removido todo el epitelio en los sitios receptor en los centrales inferiores y haber injertado encía tomada durante la gingivectomía para cubrir la unión cemento coronal de la raíz. Surgió estabilizar el injerto con una capa de un paquete radiográfico con un empaque óxido de zinc y eugenol (zoe). En el caso ilustrado la cobertura parcial de la raíz fue lograda 5 días post-operatorio.

Frish y Bhaskar (1968) Green y Lenin (1873) fueron los primeros en describir el uso de isobutilacrilato para estabilizar el injerto y para cubrir el sitio donador. Hall y Lamb (1978) describieron la utilización de trifloro isopropil cianocrilato para su propósito.

Los estudios por Karina et al (1971-1975) fueron importantes en documentar el hecho de que el tejido conectivo en el sitio donador es crítico en la determinación en si el área cubierta por encima queratinizada. Dordick (1976) y cols pusieron directamente los tejidos en el hueso y reportaron una fijación firme que cuando los injerto eran puestos en el periostio ellos también demostraron que las deicencias y fenestraciones pueden ser cubiertas exitosamente con los injertos este resumen ha sido una cita secuencial de las partes más importantes en el desarrollo de la injertación para dar una perspectiva histórica de los detalles de la técnica, indicaciones , contraindicaciones y de la cicatrización de la herida continúan. (18)

INJERTO GINGIVAL LIBRE

DEFINICION.- Es un injerto que se desprende completamente de su sitio original y de su suministro sanguíneo y se coloca en un lecho receptor preparado de periostio y tejido conectivo cubriendo el proceso alveolar.

Se utiliza para detener la recesión gingival, proporcionar una almohadilla de encía resistente a la abrasión alrededor de los dientes e implantes, y dar una cobertura estética y cosmética de las raíces denudadas en pacientes con una línea sonrisa alta. El trasplante gingival se toma de la mucosa palatina. Los injertos gingivales libres ofrecen una predicción razonable de éxito después del tratamiento de áreas con recesión gingival estrecha. El tejido injertado mantiene las características originales después del trasplante.

Los injertos pueden ser:

Autoinjerto.- Injerto transferido de una ubicación a otra de la misma persona.

Alloinjerto.- Injerto transferido entre distintos miembros de la misma especie.

Heteroinjerto o xenoinjerto.- Injerto tomado de donante de otra especie. (8)

Los objetivos generales son el de crear un incremento de zona de encía insertada para corregir la recesión gingival y

mejorar la estética y de hacer los procedimientos de masticación y control de placa menos traumáticos proporcionando epitelio adherido alrededor de los cuellos de los dientes e implantes.(7,11)

Procedimiento Operatorio. Después de la anestesia adecuada, el sitio receptor se prepara removiendo todo el tejido conectivo elástico laxo adherido al periostio subyacente. El periostio se deja con una capa de tejido conectivo en el sitio receptor. Las superficies radiculares se alisan. El sitio receptor debe ser irrigado con solución salina esterilizada y se aplica una ligera presión para controlar el sangrado. Se realiza una plantilla del sitio receptor con hoja de estaño o cera, el injerto gingival debe ser por lo menos 25% más grande en todas dimensiones que el sitio receptor para permitir la contracción que ocurre en el post-operatorio. La plantilla se transfiere al sitio donador y se limita el sitio donador. Se comienza la incisión, una esquina del tejido donador se socava con una hoja de bisturí y se coloca una sutura en la esquina libre. El injerto donador se remueve por disección con una tensión ligera sobre la sutura. El injerto se coloca y se sutura con seda 5-0 o catgut. El borde superior del injerto se sutura al tejido coronal remanente. El borde apical y el cuerpo del injerto se coloca con una sutura de cabestrillo alrededor del diente. Una capa de hoja de estaño quirúrgica se coloca sobre el injerto para prevenir que el apósito periodontal se adhiera a las suturas, después se coloca el apósito quirúrgico y

se ajusta a los músculos para asegurar que no se desaloje durante la cicatrización. Después de una semana se remueven el apósito y la sutura. (7,11)

4.2 CICATRIZACION DEL INJERTO GINGIVAL LIBRE

La cicatrización colocado sobre un lecho receptor de tejido conectivo puede dividirse en tres fases.

La fase inicial toma lugar durante los tres primeros días, durante este tiempo el injerto sobrevive a la disminución de nutrición por una circulación plasmática avascular del lecho receptor. El epitelio del injerto libre degenera pronto en esta fase y por lo tanto se vuelve gris y se descama. Ya que durante esta fase el injerto recibe su nutrimento del lecho subyacente, el colocarlo sobre una superficie radicular denudada avascular involucra un gran riesgo de fracasar, en particular sobre una raíz denudada. Solo la recesión gingival relativamente estrecha podrá tratarse con éxito con injertos gingivales libres. Por esta razón la proporción coronal después de un injerto gingival libre es el procedimiento de elección para cubrir superficies radiculares denudadas moderadas a amplias. (7,8,11)

En la segunda fase de cicatrización ocurre la revascularización a partir del segundo día hasta el día catorce.

Después de cuatro o cinco días de cicatrización se establecen anastomosis entre los vasos sanguíneos del lecho receptor y aquéllos del tejido injertado, estableciéndose una circulación en los vasos sanguíneos preexistentes del injerto. También se establece proliferación de capilares y unión fibrosa entre el injerto y el lecho subyacente de tejido conectivo. La epitelización del injerto ocurre principalmente por proliferación del epitelio a partir de los bordes de los tejidos adyacentes.

Después se presenta la fase de maduración del tejido, la cual ocurre de los días 11 al 42. Durante este período el número de vasos sanguíneos en el transplante se reduce de manera gradual, y después de aproximadamente 14 días el suministro vascular del injerto es similar al de la enclá insertada normal. Durante la fase de maduración de tejido, el epitelio madura con la formación de una capa de queratina. Después de un tratamiento exitoso de resección gingival por medio de injertos pediculados o injerto libres, todavía no está claro si se establece una inserción conectiva nueva de la superficie radicular con ácido cítrico u otros agentes puedan favorecer la inserción conectiva. Se debe de tener en cuenta que la nueva inserción conectiva que deriva del tejido gingival se relaciona con frecuencia con resorción radicular de aquí que un epitelio de unión largo sería la respuesta esperada.(7,8,11)

4.3 CICATRIZACION DEL DONADOR

La cicatrización del sitio donador ha sido estudiado menos extensivamente, la herida sana por granulación, la epitelización inicia en la periferia de la herida aproximadamente a los 10 a 14 días, la herida esta completamente cubierta de un nuevo epitelio el cual madura a su grosor total en las siguientes de una a dos semanas. El sitio de la herida no puede ser localizada después de un año. (18)

CONCLUSIONES

Durante el curso de la evolución humana, el fenómeno de cicatrización sustituyó a otro mucho más complejo y más valioso, la regeneración de tejidos compuestos. Aunque la cicatrización ha tenido enorme importancia en la relación natural, la restauración de la integridad física por formación de tejido cicatrizal se considera, un método que preserva la homeostacia.

El factor más importante en la evaluación de la terapia periodontal es la habilidad para analizar el tipo de cicatrización que está ocurriendo.

Los métodos clínicos utilizados en la evaluación de la terapia periodontal son: el sondeo periodontal y las radiografías, las cuales deben de ser realizadas después de seis mese de la cirugía, ya que a corto plazo no proporcionan evidencias de una verdadera regeneración.

Por lo tanto la evaluación histológica es el único método seguro para determinar la cicatrización de una terapia periodontal.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrej Zentner y Thomas G. Heaney
"Basic Considerations in Periodontal Wound
Healing to Achieve Regeneration"
J. Periodontol 1995: 66: 944-955 págs.

- 2.- Bello M. Enriqueta Dra.
"Apuntes Catedra de Parodoncia
Reparación, Perspectiva para un Nuevo Tratamiento
Dental"

- 3.- C.A.G. Mcculloch
"Basic Considerations in Periodontal
Wound Healing to Achieve Regeneración"
Periodontology 2000 Volumen 1 1993
16-25 págs.

- 4.- Daniel A. Grant
"Periodontics"
The C.V. Mosby Company
6ª. Edición, 1988
720-865 págs.

5.- Daniel A Grant

"Periodoncia de Orban"

Editorial Interamericana

4ª. Edición, 1975

475-477, 488- 489, págs.

6.-Erle E. Peacock Jr M.D.

"Wound Repair"

W.B. Saunders Company

3ª. Edición, 1984

102-138 págs.

7.- "Healing of Periodontal Surgical Wounds"

677-688, 732-736 págs.

8.- Jan Lindhe

"Periodontología Clínica"

Editorial Medica Panamericana

2ª Edición, 1992

19-69, 354, 365-370, 399-404, 408-429, págs.

9.- Paul N. Baer, D.D.S.

"Textbook of Periodontics"

J.B.Lippincott Company

Philadelphia: Toronto, 1977, 231-257 págs

10.- Raúl Romero Torres

"Tratado de Cirugía

Editorial Interamericana McGraw-Hill

2ª Edición, Volumén 1 , México, 1993

1-24 págs.

11.- Robert J. Genco

"Periodoncia"

Editorial Interamericana McGraw- Hill

México. 1993

3-54, 403-413. 591-621, 634-640, págs.

12.- Ruy Pérez Tamayo

"Principios de patología

Editorial Panamericana

3º Edición, México, 1991

139-176 págs.

13.- Schwartz Shires Spencer

"Principios de Cirugía"

Editorial Interamericana McGraw-Hill

5ª Edición, Volúmen 1 , 1991

267-286 págs.

14.- Shiro Kinoshita

"A color Atlas of Periodontics"

Expaxs

203 pág.

15.- Stanley L. Robbins

"Patología Estructural y Funcional"

Editorial Interamericana

1ª Edición, México 1975

55-102 págs.

16.-Thorkild Karring, Sture Nyman, Jan Gottlow

" Development of the Biological Concept of Guided
Tissue Regeneration -animal and human studies "

Periodontology 2000, Volúmen 1, 1993

26-35 págs.

17.- Tomie Higashi, Tomoko Onzuka, Gen Satoh

Hiroshi Yoshino and Hiroshi Okamoto

"Collagen Formation at the Tooth-Cell interface:
Company ultrastructural study on the Effect of Partial
Demineralization of Cementum With Dentin"

J.Periodontol 1995, Volúmen 66

267-273 págs.

18.- Walter B. Hall D.D.S.

"Pure Mucogingival Problems"

Chigago Illinois, 1984

127- 149 págs.