

151
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MA. TERESA MARQUEZ MONROY

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN





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 está 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.

I N D I C E

- INTRODUCCION
- ELEMENTOS QUE CONSTITUYEN LA SANGRE
- FISIOLOGIA DE LA COAGULACION
 - ^ FACTORES DE LA COAGULACION
- ENFERMEDADES HEMORRAGICAS
 - ^ ALTERACIONES DE LA COAGULACION
 - ^ HEMOFILIA
 - ^ DEFICIENCIA DE VITAMINA K
 - ^ PURPURA
 - ^ PURPURA TROMBOCITOPENICA
- FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES
 - ^ LOCALIZACION DE LA HERIDA
 - ^ FACTORES FISICOS
 - ^ FACTORES NUTRICIONALES
 - ^ EDAD DEL PACIENTE
 - ^ INFECCION
 - ^ FACTORES HORMONALES
 - ^ FACTORES VARIOS
- CICATRIZACION DE LA HERIDA POR EXTRACCION
 - ^ REACCION INMEDIATA DESPUES DE LA EXTRACCION
 - ^ HERIDA DE LA PRIMERA SEMANA
 - ^ HERIDA DE LA SEGUNDA SEMANA
 - ^ HERIDA DE LA TERCER SEMANA
 - ^ HERIDA DE LA CUARTA SEMANA
- COMPLICACIONES EN LA CICATRIZACION DE HERIDAS POR EXTRACCION
 - ^ ALVEOLO SECO
 - ^ CICATRIZACION FIBROSA DE HERIDAS POR EXTRACCION
- CICATRIZACION DE FRACTURAS
 - ^ FORMACION DEL CALLO
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La cicatrización de una herida es un fenómeno interesante que caracteriza al organismo vivo. La capacidad del tejido lesionado de repararse por si solo es una respuesta de la vida misma. Se dice que una vida que no cicatriza terminará en muerte del organismo. El -- Odontólogo debe comprender que la cicatrización de una herida no es un fenómeno aislado solitario, sino una serie compleja de hechos -- biológicos.

Por lo general, se considera que la reparación del tejido es una fa se de la reacción inflamatoria, puesto que es imposible separarla - de fenómenos vasculares y celulares precedentes que se producen como respuesta a una agresión. La cicatrización de todos los tejidos después de una lesión es esencialmente idéntica, pero esta cicatrización puede modificarse considerablemente, según muchos factores; intrínsecos y extrínsecos.

En la cavidad bucal las heridas son comunes pudiendo ser accidentales (p.ej. Fracturas Mandibulares) y otras pueden ser producidas -- por el Odontólogo con una finalidad específica (p.ej. Heridas por - Extracción, por Biopsia).

La situación anatómica particular de la cavidad bucal, con dientes que protuyen del hueso, constante inflamación de tejidos gingivales presencia de numerosos microorganismos en un medio templado y húmedo de saliva, hacen que la cicatrización tenga un desarrollo diferente a los demás.

ELEMENTOS QUE CONSTITUYEN LA SANGRE"

ELEMENTOS QUE CONSTITUYEN LA SANGRE

Los elementos que constituyen la sangre incluyen los eritrocitos, leucocitos, y plaquetas. Con excepción de los linfocitos, desde el nacimiento la hematopoyesis está restringida a la médula de huesos largos y planos (como la pelvis y esternón).

Las células sanguíneas rojas (eritrocitos) se derivan de series eritroblásticas, en la médula ósea, los cuales a medida que maduran adquieren hemoglobina y pierden sus núcleos por extrusión antes de entrar al torrente. Para la producción de eritrocitos son indispensable hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂ y C, tiroxina y elementos como el Cobalto.

Los leucocitos pertenecen a una de tres series; granulocitos, linfocitos y monocitos. El citoplasma de los granulocitos contienen gránulos que pueden teñirse (Hematoxilina y Eosina), derivandose de un precursor común; el mieloblasto. El granulocito neutrófilo es el que forma la mayoría de las células blancas; es un fagocito, que ingiere y destruye bacterias y tejido inflamatorio. Los eosinófilos también tienen función fagocítica, consumen complejo antígeno-anticuerpo y se localiza especialmente en la mucosa de los aparatos respiratorio y digestivos. Los granulocitos basófilos tienen un papel en las reacciones antígeno-anticuerpo.

Los linfocitos, las células blancas segundas en abundancia, se dividen en dos tipos: Linfocitos B, responsable de la producción de anticuerpos y linfocitos T, que origina la inmunidad mediada por las células. Los tipos pueden distinguirse por las características de la superficie celular: La célula B tienen inmunoglobulinas de superficie celular; las células T son capaces de adherirse a células extrañas - (Eritrocito de Carnero).

El timo influye en la maduración de la células, los linfocitos B dependen de la médula ósea. Los monocitos que aparecen como grandes --

linfocitos, son fagocitos que acumulan todo elemento en partículas.

Las plaquetas se producen por células gigantes (megacariocitos) en la médula ósea. Su función es detener el escape del sangrado de capilares lesionados y pequeños vasos sanguíneos.

La mayoría de las células sanguíneas tienen una vida corta en la circulación, en ese sentido las plaquetas tienen un período de vida de 8 a 14 días; los granulocitos solo de 3 a 4 días; los eritrocitos 120 días; no obstante algunos linfocitos pueden sobrevivir -- por muchos años.

La mayoría de las células son removidas de la circulación por el tejido linfático y el bazo. La hemoglobina de los eritrocitos se desdobra en hierro, proteína y porfirina, las cuales se convierten a partir de una serie de pasos controlados enzimáticamente, en bilirrubina, la cual se excreta por el hígado.

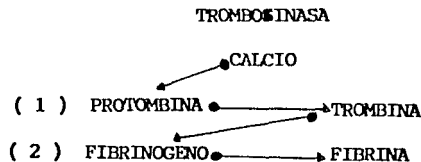
FISIOLOGIA DE LA COAGULACION

FISIOLOGIA DE LA COAGULACION SANGUINEA

La hemostasia normal, puede considerarse que se produce en los etapas: Iniciación y Mantenimiento.

En la iniciación refleja y se aglutinan plaquetas en el lugar de la lesión, taponeando la abertura. El mantenimiento de la hemostasia se consigue mediante la coagulación que da lugar a la formación de fibrina que se contrae. El proceso de coagulación incluye un cierto número de factores, algunos de los cuales (los factores de la coagulación plasmáticas de naturaleza proteica, el calcio y las plaquetas), están presentes en la sangre y algunos de los cuales proceden de los tejidos lesionados.

En 1905 Morawits postuló una teoría de la coagulación que sugería que el contacto de la sangre con una superficie "extraña" da lugar a una liberación de trombocinasa que actúa sobre la protombina en presencia del calcio para formar trombina. La trombina reacciona con el fibrinógeno del plasma para producir fibrina.



COAGULACION SANGUINEA

Via de la Tromboplastina

Via de la Tromboplastina

INTRINSECA

EXTRINSECA

Superficie Extraña

Extractos Histicos

FACTOR XII

FACTOR XI

FACTOR IX

FACTOR VIII

FACTOR X

FACTOR V

CALCIO

FACTOR VII

FACTOR X

FACTOR V

CALCIO

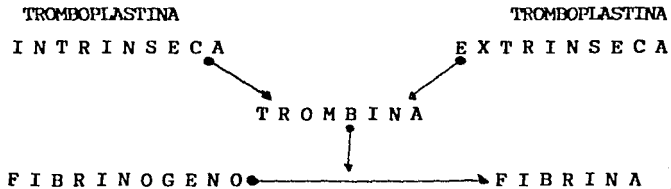
PROTOMBINA

TROMBOPLASTINA
INTRINSECA

TROMBOPLASTINA
EXTRINSECA

TROMBINA

FIBRINOGENO → FIBRINA



FACTORES DE LA COAGULACION

<u>FACTOR</u>	<u>D E N O M I N A C I O N</u>
I	FIBRINOGENO
II	PROTOMBINA
III	TROMBOPLASTIA
IV	CALCIO
V	PROACEKERINA - FACTOR LABIL
VI	ACELERINA
VII	PROCONVERTINA - FACTOR ESTABLE
VIII	FACTOR ANTIHEMOFILICO (A H F) O (A H F A) GLO- BULINA ANTIHEMOFILICA (A H G)
IX	FACTOR DE CHRISMAS (A H F - B) COMPONENTE TROM- BOPLASTINICO PLASMATICO (P T C)
X	FACTOR DE STUART - POWER
XI	PROCURSOR PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA - - (P T A)
XII	FACTOR DE HAGEMAN

ENFERMEADES HEMORRAGICAS

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

Los pacientes con defectos hemostáticos graves sangran excesivamente, en forma espontánea, y no constituyen un problema diagnóstico mayor. Sin embargo, los defectos leves pueden encubrirse por traumatismo, como en la extracción dental donde es difícil determinar si el sangrado es resultado de una alteración hemostática generalizada o un problema local.

El sangrado postraumático se controla por medio de tres factores interrelacionados.

- a) La reacción de los vasos sanguíneos a la lesión.
- b) Formación de un tapón plaquetario en el sitio de la lesión.
- c) Coagulación Sanguínea.

Cuando un vaso sanguíneo se secciona, se inicia la vasoconstrucción - las plaquetas se adhieren al tejido conjuntivo subendotelial para formar un tapón inestable, el cual, por medio de fibrina se consolida a los pocos minutos de la lesión.

La coagulación sanguínea consiste en una serie de fases complejas para formar un coágulo de fibrina. La activación del proceso puede ocurrir a través de la vía intrínseca o la extrínseca, esta es más rápida y se estimula en vivo por el endotelio lesionado y los tejidos extravasculares. La coagulación por vía intrínseca se inicia con la activación de un factor circulante (XII) por superficies extrañas, como una prótesis valvular cardíaca y las capas subendoteliales de los vasos sanguíneos.

El sangrado anormal, puede estar causado por:

- A) VASOS SANGUINEOS ANORMALES.
- B) TROMBOCITOPENIA
- C) ANORMALIDADES EN LA FUNCION PLAQUETARIA.
- D) DEFECTOS EN LA COAGULACION SANGUINEA,
- E) RUPTURA EXCESIVA DE FIBRINA (FIBRINOLISIS).

El sangrado por alteraciones vasculares, trombocitopenia o difusiòn plaquetaria se inicia en los primeros segundos del traumatismo y continua por horas, pero una vez que ha cedido, la recurrencia es poco comùn.

El sangrado postraumático en casos de defectos de la coagulaciòn se pue de retrasar hasta por varias horas y recurrir durante los siguientes -- cuatro o cinco días.

COAGULACION SANGUINEA

VIA EXTRINSECA

VIA INTRINSECA

(ACTIVADA POR EXTRACTOS DE TEJIDO)

(ACTIVADA POR SUPERFICIES EXTRA

ÑAS Y PLAQUETAS.

RAPIDA

LENTA

FACTOR X MAS PROTOMBINA

TROMBINA

FIBRINOGENO FIBRINA

ALTERACIONES DE LA COAGULACION

Las más importantes deficiencias hereditarias de los factores de coagulación considerando el hecho en forma cuantitativa son: HEMOFILIA.

Es una enfermedad hemorrágica de gravedad variable en la que existe una tendencia a sangrar espontáneamente y en la que los traumatismos, producen hemorragias excesivas y prolongadas.

La hemofilia Tipo A es producida por la síntesis del factor VII anormal (Globulina Antihe-mofílica: GAH) con actividad biológica reducida los pacientes graves sangran espontáneamente y en forma importante, - mientras que los afectados en forma moderada, pueden no sangrar excepto después de cirugía o traumatismos.

El sangrado en pacientes con hemofilia grave ocurre en los músculos y articulaciones lo que produce inmovilidad permanente por anquilosis - fibrosa a menos de que se trate rápidamente. También puede producir hemorrágicas en los tejidos profundos, en los cuales se forman hematomas. Pueden producirse epitaxis, hematuria y hemorrágias gastrointestinal.

La hemofilia Tipo B se debe a la producción alterada del factor IX (Factor Christmas) que causa una tendencia hemorrágica similar pero - más leve. A diferencia del factor VIII, el IX no es termolábil y - los pacientes que padecen Hemofilia B pueden tratarse con sangre to- talmente almacenada aunque esto se evita por riesgo de incompatibilidad de grupos sanguíneos menores.

MANIFESTACIONES ORALES

Los individuos con hemofilia sangran copiosamente tras las extracciones dentales, en los individuos afectados de hemofilia leve la hemorragia prolongada, tras las extracciones dentales pueden ser la única manifestación de la enfermedad. Las recidivas de la hemorragia tras una aparente coagulación, son frecuentes y se aluden a ellas como un fenómeno de las hemorragias recidivantes.

La hemorragia se produce en forma lenta y babeante y puede durar, varios días o semanas. Pueden producir hematomas del suelo de la boca y linguales y la sangre puede difundirse por los planos aponneuróticos - hasta el espacio faringeo lateral y producir un hematoma de la laringe con la consiguiente dificultad respiratoria.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS

El tiempo total de coagulación está alargado en cerca del 60%. EL diagnóstico se establece demostrando que existe un déficit bien del factor VIII, bien del factor IX mediante el tiempo de tromboplastina.

PRONOSTICO

El individuo que sufre una hemofilia leve puede llevar una vida normal, puesto que no sufre hemorragias excesivas excepto por traumatismos o intervenciones quirúrgicas.

En los que sufren la forma grave de la enfermedad, en cambio pueden producirse en episodios hemorrágicos periódicos a menudo precipita--

dos, por un traumatismo leve y necesitan atención médica constante.

Una existencia poco expuesta y una ocupación sedentaria protegen considerablemente a estos pacientes.

Las alteraciones adquiridas de la coagulación más frecuente es la deficiencia de Vitamina K, que ocasiona alteración en la síntesis hepática de varios factores de la coagulación. Como la vitamina K es liposoluble puede haber deficiencia, en casos de malabsorción (Enfermedad celíaca, -- etc.), potenciadas por antibióticos. Las sales biliares son esenciales para la absorción de grasas y pueden ocurrir deficiencias de vitamina K con alteraciones hemorrágicas en pacientes con obstrucción del árbol biliar.

La administración intravenosa o intramuscular de Vitamina K, corrige este problema.

El trastorno de los mecanismos de coagulación es común en pacientes con enfermedad hepática, lo cual se debe en parte a la síntesis deficiente de los factores de la misma.

P U R P U R A

La pùrpura es una coloraciòn purpùrea anormal de la piel y mucosa debido a extravasaciòn sanguìnea subcutànea y submucosa. Es un signo màs - que una entidad nosològica, dandose en varias entidades asociadas a alteraciones de las plaquetas o de la pared capilar.

La disminuciòn de la cifra de plaquetas por debajo del lìmite inferior de la mortalidad - 150,000 por mm^3 se conoce como **TROMBOCITOPENIA**, aùn cuando se admite que la trombocitopènia, es la causa màs frecuente de - diatèsis hemorràgicas, existen datos que indican que el transtorno de la funciòn plaquetària, es tan responsable de las hemorràgias como la - disminuciòn del nùmero de plaquetas. El recuento plaquetàrio se utiliza habitualmente para clasificar las pùrpuras en dos grandes grupos: -- las pùrpuras trombocitopènicas y las pùrpuras no trombocitopènicas, entre las que se incluyen, no solo las alteraciones cualitativas de las - plaquetas, sino tambièn la pùrpura anafilactoide y los transtornos de los factores vasculares.

Las plaquetas con producidas por los megacariocitos de la médula òsea y tiene un tiempo de vida de aproximadamente nueve días. La diseminaciòn del nùmero de plaquetas en la sangre perifèrica, tal vez se deba a su - destrucciòn en los vasos sanguìneos y el vaso (**TROMBOCITOPENIA - TROMBOCITOLITICA**), o a una disminuciòn de la producciòn de plaquetas por parte de la médula òsea (**TROMBOCITOPENIA - ATROMBOCITOLITICA**).

P U R P U R A T R O M B O C I T O P E N I C A

La pùrpura trombocitopènica es un transtorno hemorràgico caracterizado

por petequias y equimosis subcutàneas y submucosas, hemorràgias de las mucosas y hemorràgias en los tejidos y òrganos. Las hemorràgias espontàneas son infrecuentes con cifras superiores a 60,000 por mm^3 , aún --- cuando puedan existir hemorràgias excesivas consecutivas a los traumas. Con cifras inferiores a 60,000 mm^3 pueden producirse hemorràgias espontàneas y con cifras de menos de 10,000/ mm^3 son habituales pero no se -- producen invariablemente.

E T I O L O G I A

La pùrpura trombocitopénica puede ser primaria o ideopàtica (PTI), Sin embargo se producen pùrpuras idénticas asociadas a infecciones tras la ingestión de fàrmacos (p.ej. Quinina, salicilatos y barbitùricos), en el lupus eritomatoso diseminado, en la anémia aplàsica, en la trombocitopénia trombòtica.

La trombocitopénia puede resultar de una disminuciòn de la producciòn de plaquetas o de una aceleraciòn de la destrucciòn de las plaquetas; no debe desestimarse el papel que tiene el àcido acetilsalicìlico en la inhibiciòn de la agregaciòn de las plaquetas. Los sùndromes por carencia de fibrina, son tambièn una importante causa de pùrpuras mucosas.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S

Existen dos tipos clìnicos de pùrpura trombocitopénica Ideopàtica aguda y Crònica, las cuales no es infrecuente que se superpongan. El tipo -- agudo es el responsable de la mayoría de los casos y suele ser autolimitado. Puede producirse tràs infecciones del Aparato Respiratorio alto, Paperas, Sarampiòn o Varicela. El comienzo es habitualmente brusco con apixtasis y petequias distribuidas por tòrax, abdomen, brazos y piernas. Son frecuentes las gingivorràgias, menorràgias, hamaturias, hemorràgias subconjuntivales, son raras las hemorràgias articulares.

M A N I F E S T A C I O N E S O R A L E S

Las hemorràgias exageradas, tràs extracciones dentales son habituales y ocasionalmente son lo primero que atrae la atenciòn sobre la enfermedad. Se producen habitualmente petéguas y equimosis submucosa, especialmen-

te en el paladar blando, la mucosa bucal, los labios y el suelo de la ca
vidad.

Las hemorràgias petequiales parecen iniciarse por un trauma y son fre--
cuentes en la mucosa cubierta por pròtesis dentaris no fijas.

C A R A C T E R I S T I C A S H E M A T O L O G I C A S

Un recuento plaquetario determina la disminuciòn del nùmero de plaquetas.
En las pùrpuras trombocitopénicas existe un tiempo de sangrado prolonga--
do, una prueba de fragilidad capilar positiva y una retracciòn del coàgu
lo deficiente.

**FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION DE
HERIDAS BUCALES**

**FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION
DE HERIDAS BUCALES**

El Odontólogo debe de conocer los factores generales que influyen en el ritmo de cicatrización de heridas en la cavidad bucal.

LOCALIZACION DE LA HERIDA

La localización particular de la herida es importante y puede modificar el ritmo de cicatrización. Las heridas de zonas con buena irrigación - cicatrizan con apreciable rapidez, que las zonas relativamente vasculares.

La inmovilización de la herida también es importante en la relación de cicatrización. Si la herida esta en una zona sometida a constante movimiento, la formación del tejido conectivo nuevo es interrumpido continuamente (p.ej. en la Comisura Bucal), retardando la cicatrización. La inmovilización es particularmente importante es la consolidación de --- fracturas, ya que sin ella la unión ósea se retarda y hasta se inhibe - del todo.

F A C T O R E S F I S I C O S

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, probablemente a través del efecto sobre la circulación - local y multiplicación celular. En un medio hipertérmico, la cicatrización se acelera, en tanto que en uno hipotérmico se retarda.

El efecto de irradiación con rayos X sobre la cicatrización de las he-

ridas han demostrado que a dosis bajas de radiación tienden a estimular la cicatrización, mientras que las dosis focales grandes tienden a suprimirla.

FACTORES CIRCULATORIOS

La anemia retarda la cicatrización de las heridas. De igual modo, se comprobó que la deshidratación afecta en sentido negativo a una herida en cicatrización.

FACTORES NUTRICIONALES

La cicatrización de heridas se retarda en personas con deficiencia de -- cualquiera de una vasta variedad de alimentos esenciales.

L A S P R O T E I N A S

Son unas de las sustancias más importantes capaces influir en la velocidad de cicatrización. Pacientes mal nutridos, cuya baja ingesta de proteínas se traduce en una deficiencia proteínica que se manifiesta en hipoproteinemia y presenta un retardo en la aparición de nuevos fibroblastos, así como un ritmo más lento de la multiplicación fibroplástica en las heridas.

L A S V I T A M I N A S

Son un grupo de factores nutricionales relacionados con la cicatrización de heridas. Sobre el ritmo de cicatrización de heridas, influye la vit

mina C, o àcido ascòrbico el cual actúa en la regularización de la formación de colàgena y formación de sustancias fundamentales intercelular -- normal del tejido conectivo.

E D A D D E L P A C I E N T E

Las heridas de personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que las de personas mayores, y el ritmo de cicatrización es de relación con la edad. Es probable que se vincule con la reducción general del -- ritmo del metabolismo de los tejidos a medida, que la persona envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor deficiencia circulatoria.

I N F E C C I O N E S

Las heridas que están completamente protegidas de irritación bacteriana cicatrizan con apreciable lentitud que las expuestas a bacterias u -- otras irritaciones físicas leves. La ausencia de gérmenes no favorece la cicatrización de heridas.

F A C T O R E S H O R M O N A L E S

Las hormonas adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisona con las sustancias que probablemente perturban la cicatrización de heridas. El uso -- de ACTH y cortisona en pacientes demostro que las heridas de quienes -- recibían estos compuestos experimentaban un retardo en la cicatrización se comprobò que quienes recibían ACTH y cortisona estaba inhibida la -- proliferación de tejidos de granulación, a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos y debido a -- la depresión de actividad mesequimática.

La diabetes mellitus (Deficiencia Insulínica) es una de las enfermedades más conocidas con un retardo clínico importante y evidente en la reparación de heridas por procedimientos quirúrgicos, incluidas operaciones bucales, como la extracción dental. Las heridas de pacientes diabéticos cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación. Es probable que esto se relacione con trastornos del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de la herida.

F A C T O R E S V A R I O S

Estos factores incluyen enzimas como tripsina, estreptócina, fosfatasa alcalina y coenzima adenosina, 5 - monofasto; factores promotores del -- crecimiento como cartilago y mucopolizacarido; agentes terapéuticos como dilantina, sulfamidas y antibióticos; anticoagulantes como herapina y dicumarol.

Además, han sido usados adhesivos químicos para tejidos en procedimientos efectuados en diversos órganos. Como el cianocrilato de butilo e isobutilo en una variedad de procedimientos en la cavidad bucal y sus principales atributos son:

- 1) Su capacidad de actuar como adhesivos de superficie de tejidos en presencia de humedad.
- 2) Efectos hemostáticos y Bacteriostáticos.

CICATRIZACION DE LA HERIDA POR EXTRACCION

CICATRIZACIONES DE LA HERIDA POR EXTRACCION

El fenómeno de cicatrización de heridas por extracciones debe ser del completo conocimiento del Odontólogo puesto que grandes cantidades de dientes son extraídos a causa de la infección pulpar y periapical, así como a diversas formas de enfermedad periodontal, y hay una permanente posibilidad de complicaciones del proceso de cicatrización.

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

REACCION INMEDIATA DESPUES DE LA EXTRACCION

Una vez extraído el diente, la sangre que ocupa el alveolo coagula, los eritrocitos quedan atrapados en la trama de fibrina, y los extremos de los vasos sanguíneos desgarrados del ligamento periodontal se sellan. Las horas que siguen a la cicatrización son decisivas, porque si el coágulo es desalojado. La cicatrización puede demorarse mucho y ser muy dolorosa.

Dentro de las primeras 24 a 48 horas de realizada la extracción, ocurre una serie de fenómenos que consiste fundamentalmente en alteraciones en los restos del ligamento periodontal y movilización de leucocitos hacia la zona avanzada al coágulo.

La superficie queda cubierta por una gruesa capa de fibrina, el coágulo propiamente dicho presenta zonas de contracción.

HERIDA DE LA PRIMERA SEMANA

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

Este forma un verdadero armazón sobre el cual pueden emigrar las células correspondientes al proceso de cicatrización, esta es solo una estructura temporal, la cual es reemplazante gradualmente por los tejidos de granulación. La cresta del hueso alveolar tiene un principio de actividad osteoclastica. En la zona del ligamento periodontal se ve proliferación endotelial que señala el principio de penetración de los capilares.

Durante este período el coágulo comienza a organizarse por penetración periférica de fibroblastos y algunos capilares pequeños provenientes del ligamento periodontal residual.

Sobre la superficie del coágulo se ha reunido una capa muy gruesa de leucocitos y el borde de la herida sigue mostrando proliferación epitelial.

HERIDA DE LA SEGUNDA SEMANA

El coágulo se organiza mediante la proliferación de fibroplastos hacia el, sobre la red fibrosa. La pared del alveolo óseo ahora aparece levemente retraído. La proliferación epitelial sobre la superficie de la herida ha sido extensa, no suele estar cubierta, en particular en las piezas posteriores grandes.

Cuando se trata de alveolos menores, la epitelización puede estar cubierta. Los fragmentos de hueso necrótico que se hubieran podido fracturar -- del borde del alveolo durante la extracción se halla en proceso de resorción o secuestro.

HERIDA DE LA TERCERA SEMANA

El coágulo original se presenta casi totalmente organizado gracias a la maduración del tejido de granulación. Se forman trabéculas nuevas de osteoide o hueso no calcificado en la periférica de la herida desde la pared alveolar. Este hueso temprano es formado por osteoblastos derivados de células pluripotenciales del ligamento periodontal origina que asuma una función osteogena. La cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la resorción osteoclástica. Para esta época la superficie de la herida puede haberse epitelizado por completo.

HERIDA DE LA CUARTA SEMANA

La herida comienza, la etapa final de cicatrización en la cual hay un depósito continuo y resorción de remodelación del relleno óseo del alveolo. Este remodelado de maduración continuará por varias semanas más. Gran parte de este hueso temprano está mal calcificado. Los signos radiográficos de la formación ósea no aparece sino entre la sexta y octava semana posterior a la extracción.

La cresta del hueso alveolar experimenta una considerable resorción osteoclástica durante el proceso de reparación y debido a que el relleno óseo del alveolo no se extiende sobre la cresta alveolar, es obvio que está -- más baja que los dientes vecinos.

**COMPLICACIONES EN LA CICATRIZACION DE
HERIDAS POR EXTRACCION**

COMPLICACIONES EN LA CICATRIZACION DE
HERIDAS POR EXTRACCIONES

A L V E O L O S E C O

(Alveolitis seca dolorosa, alveología, osteitis posoperatoria, osteomielitis, alveolar localizada aguda y esteitis alveolar)

La complicación más común de la cicatrización por extracción es la lesión conocida como "ALVEOLO SECO". Este básicamente es una osteomielitis focal en la cual el coágulo se ha desintegrado o perdido con producción de mal olor y dolor intenso pero sin supuración. La lesión toma el nombre del hecho de que una vez perdido el coágulo, el alveolo aparece seco a causa del hueso expuesto.

Este cuando suele corresponder a extracciones difíciles o traumáticas y -- por ello es muy frecuente después de la eliminación de un tercer molar inferior retenido; esta complicación suele surgir en los primeros días que sigue a la extracción pero se sabe que ha aparecido hasta una semana y más tarde, luego de la extracción.

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

Probablemente, la manera más antigua y más usada de tratamiento de esta afección simplemente no es la medicación paliativa y deja que la naturaleza cure la herida. Hay muchos paliativos que han sido usados como gasas yodoformadas con una variedad de materiales para apósitos incorporados, como óxido de Zinc y eugenol y un gran número de compuestos comerciales.

CICATRIZACION FIBROSA DE HERIDAS POR EXTRACCION

La cicatrización fibrosa de una herida por extracción es una complicación rara, que suele ser consecuencia de una extracción difícil complicada o quirúrgica. Es más frecuente cuando durante la extracción se pierden las láminas óseas, lingual y vestibular, con la consiguiente pérdida del periostio. No se conoce el mecanismo exacto de deformación de este fenómeno pero se relaciona con la necesidad del periostio vestibular y lingual de cicatrizar normalmente. La lesión suele ser automática y es descrita solo durante el examen radiográfico.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La lesión es una zona radiolúcida bastante bien circunscrita en el lugar de la extracción previa y puede ser tomada por una infección residual -- (p.ej. Un quiste residual o un granuloma), no hay manera segura de diferenciar la cicatrización fibrosa de la infección residual sin hacer la exploración quirúrgica. En el momento de la intervención quirúrgica, simplemente encontrará una masa densa de tejido conectivo fibroso o tejido cicatrizal.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La zona de cicatrización fibrosa se compone de haces densos de fibras colágenas con algunos fibrocitos y un o pocos vasos sanguíneos. La lesión es esencialmente tejido cicatrizal fibroso con pocos indicios, o ninguno de esclerosis. El infiltrado celular inflamatorio es mínimo o no hay.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La excisión de la lesión con la finalidad de establecer un diagnóstico a veces resultará, pero no siempre, en la cicatrización ósea del defecto - fibroso.

CICATRIZACION DE FRACTURAS

Las fracturas de los maxilares son lesiones comunes, y hay que saber cicatrizar.

EFFECTOS INMEDIATOS DE LA FRACTURA

Cuando se produce una fractura ósea, los vasos haversianos del hueso son desgarrados, así como los del periostio y los medulares que cruzan la línea en este sitio. Debido a la rotura vascular, hay considerable extravasación de sangre en la zona, pero al mismo tiempo hay pérdida de circulación y falta de soporte sanguíneo local. Los conductores haversianos del hueso contienen un solo vaso. Cuando el flujo sanguíneo de estos es interrumpido por su desgarro en el sitio de la fractura, las células -- óseas u osteocitos del sistema haversiano irrigado por ellos mueren. El hueso muerto se extiende desde la lesión hasta la zona de anastomosis de la circulación, y la distancia puede ser de varios milímetros o mayor. , debido a la superposición del sistema de irrigación ósea, raras veces - hay una línea neta de demarcación entre hueso vivo y muerto. Junto con la interrupción de aporte sanguíneos muere la médula ósea adyacente a - la línea de fractura. El desgarramiento del sistema vascular del periostio también contribuye a la muerte del hueso, porque los vasos haversianos están alimentados por ramas de los periosticos. El papel del coágulo en el proceso de cicatrización es solo pasivo y que el hueso neofor--

mado, el callo, se forma por fuera del tejido de granulación de reemplazo. En realidad dicha presencia no es necesaria para la invasión de -- las células osteógenas; en cambio la necrosis franca del coágulo puede causar cierto retraso en el proceso de reparación.

FORMACION DEL CALLO

El callo es la estructura que une los extremos fracturados del hueso y se compone de diversas cantidades de tejido fibroso, cartilago y hueso. El callo interno es el tejido nuevo que se origina en la cavidad medular.

El periostio es una estructura importante en la formación del callo y cicatrización final de la estructura, y por esta razón su preservación es esencial. Las células periosticas inmediatamente adyacente al periostio desgarrado en la línea de fracturas suelen morir; sin embargo después de algunas horas de producida la fractura, es posible encontrar una actividad celular intensa en la periferia de esta zona. La capa externa o fibrosa del periostio es relativamente inerte y en realidad es separada de la superficie ósea por la proliferación de células en la capa interna u osteogena del periostio. Estas adquieren características de osteoglastos y, a unos pocos días de la fractura comienza la formación de una pequeña cantidad de hueso nuevo a cierta distancia de esta. La proliferación continua de esta célula osteogena forma un collar calloso alrededor de la superficie de la fractura o sobre ella.

C O N C L U S I O N

Existe una serie de factores generales que influyen en el ritmo de la cicatrizaciòn de heridas en la cavidad bucal. Si bien la interferencia de fenómenos de cicatrizaciòn no es comùn, el Odontòlogo debe de conocer -- las posibles causas.

Los sìn tomas y signos orales tales como hemorràgias, ulceraciones, hipertrofia, gingival, o atrofia de las papilas linguales, pueden ser las primeras manifestaciones o las màs destacadas de las enfermedades de la sangre y del sistema linforreticular.

En la pràctica odontòlogica la intervenciòn quirùrgica practicada con mayor frecuencia es la extracciòn de una pieza dentaria y la hemorràgia -- prolongada de un alveolo dentario tras la extracciòn, no es infrecuente. El dentista debe conocer las posibles causas de hemorràgias persistentes y ademàs estar familiarizado con los métodos existentes para detectar a los pacientes con discrasias hemorràgicas por lo que la cicatrizaciòn de la herida se vera afectada.

El Odontòlogo deberà tambièn estar enterado de los posibles efectos colaterales que pueden manifestarse en la cavidad oral como consecuencia de -- las medidas quimioteràpicas utilizadas para conseguir remisiones de la enfermedad..

B I B L I O G R A F I A

- * WILLIAM G. SHAFER. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Capítulo II Cicatrización de Heridas Bucales Pag. 545 - 62
Editorial Interamericana, México, D. F. 1985.

- * TOMA. PATOLOGIA ORAL,
Capítulo 21 Discrasias Sanguíneas Pag. 1012 - 59
Editorial Salvat, 1983.

- * BODAK MEDICINA BUCAL
Capítulo 3 Enfermedades Hematológicas Pags. 156 - 157
Editorial Limusa, 1987.

- * TIECKE FISIOPATOLOGIA BUCAL.
Cap. 6 Manifestaciones Bucales de las enfermedades Sanguíneas. Pag. 96 - 117.
Editorial Interamericana, 1960.