



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ESTUDIO COMPARATIVO DE CICATRIZACIÓN POR
PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN EN CIRUGÍA DE
TERCEROS MOLARES INFERIORES RETENIDOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MIGUEL BARAJAS PONCE

DIRECTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ

MÉXICO D. F.

NOVIEMBRE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Antecedentes	2
2.1 Etiología del daño en los tejidos bucales	2
2.2 Reparación de la herida	3
2.3 Etapas en la cicatrización de heridas	4
2.3.1 Etapa de hemostasia	4
2.3.2 Etapa de inflamación	9
2.3.3 Etapa fibroblástica	11
2.3.4 Etapa de remodelación	13
2.4 Factores que intervienen en la cicatrización	14
2.4.1 Factores locales	14
2.4.2 Factores generales	16
2.5 Tipos de cicatrización	17
2.5.1 Cicatrización por primera intención	17
2.5.2 Cicatrización por segunda intención	18
2.6 Cicatrización en Cirugía Bucal	19
2.6.1 Regeneración del hueso	20
2.6.2 Formación del hematoma	21
2.6.3 Formación del tejido de granulación	21
2.6.4 Formación del callo	22
2.6.5 Unión ósea	23
2.6.6 Reorientación	23
2.7 Cicatrización de alvéolos dentarios	26
2.8 Complicaciones en la cicatrización de heridas	29
3 Planteamiento del Problema	30
4 Justificación	30
5 Objetivos	31

6. Material y Métodos	31
6.1 Tipo de estudio	32
6.2 Población de estudio	32
6.3 Tamaño de la muestra	32
6.4 Criterios de inclusión	32
6.5 Criterios de exclusión	32
6.6 Variable dependiente	32
6.7 Variable Independiente	33
6.8 Criterio de evaluación	33
6.9 Métodos estadísticos	33
6.10 Protocolo quirúrgico	34
7. Resultados	38
8. Discusión	45
9. Conclusiones	46
10. Referencias Bibliográficas	47

A Dios, por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, y haber concluido satisfactoriamente mi carrera.

A mis padres, José Salvador Barajas García y Margarita Ponce Hernández, un eterno agradecimiento por su apoyo, por su comprensión, y por todo el amor que me han brindado en la vida, por estar ahí en mis tropiezos y ayudarme a no ceder.

Por hacerme un hombre de bien, por enseñarme cosas que no se aprenden en un aula, y por darme mi enseñanza profesional.

A mis hermana Janina Barajas Ponce, a su esposo Antonio Ángel Herrera Bravo, por motivarme a seguir, y su apoyo moral incondicional sin el cual habría sido muy difícil el camino hasta aquí.

A mi hermano Salvador Giovanni Barajas Ponce, por su apoyo en toda situación adversa que se me presentó y que sé que siempre estarás ahí para cuando lo necesite.

A mis sobrinos, Carolina, Josué y Salvador, los cuales, hacen que todo el esfuerzo realizado valga la pena, y a los cuales los quiero como si fueran mis hijos.

A mis amigos, Erika, Esteban, Jazmín, Miguel los cuales, fueron un gran apoyo en situaciones diversas dentro y fuera de la facultad.

A mis maestros, en especial la Dra. Angélica Castillo, que me apoyó en todo momento y que no solo me ofreció su enseñanza, sino también su amistad.

A Vanesa Paredes y Conchita, quienes colaboraron con el presente estudio desinteresadamente en la toma de fotografías y revisión de pacientes.

A toda mi familia en general, quienes fueron mis primeros pacientes, gracias por esa valentía.

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente, la cirugía de tercer molar es una de las más frecuentes en el ámbito odontológico, por lo cual debemos de valorar las condiciones, a las cuales el paciente se va a enfrentar en el periodo post quirúrgico, como son el dolor, inflamación y sangrado, algunas veces un tanto severo, en conjunto con una temporal restricción en la apertura bucal y capacidad masticatoria disminuida. Mas raramente, hemorragia tardía o sepsis podrían ocurrir. Desde el punto de vista de servicio de salud el costo ha sido calculado por convalecencia e inhabilidad temporal para trabajar y aumenta los gastos totales anuales por la extracción de 3ers molares. Uno de los factores mas íntimamente ligados a la intensidad de dolor e inflamación del post operatorio es el tipo de cicatrización de la herida . En la cicatrización secundaria el alveolo permanece en comunicación con la cavidad oral. En la cicatrización primaria, el alveolo es cubierto y sellado herméticamente por la mucosa del colgajo. Controversias han sido expresadas en la literatura concerniente a estos dos tipos de cicatrización. Algunos autores están a favor de una cicatrización primaria, pero otros afirman que la cicatrización primaria causa mayor dolor e inflamación que la secundaria. Otros autores tienen la opinión que el progreso post operatorio no difiere entre los dos tipos de cicatrización. Este estudio comparativo analizó la cicatrización primaria y secundaria después de la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores impactados, evaluando la incidencia de complicaciones postoperatorias, monitoreando la extensión de inflamación, el sangrado y la severidad del dolor.

2. ANTECEDENTES

2.1 Etiología del daño en los tejidos bucales

Los tejidos bucales pueden ser afectados por causa de eventos traumáticos, es decir, todos aquellos agentes nocivos que de manera accidental los perturban y lesionan, o por las heridas generadas cuando se interviene a un paciente que son propias de la técnica quirúrgica aplicada.

El cirujano bucal tiene poco control sobre los daños generados por los traumatismos. No obstante, el clínico puede favorecer o no la gravedad del trauma inducido y, por lo tanto, puede facilitar o interferir en la reparación de la herida.

Según señalan Peterson¹, estos traumatismos pueden ser de origen físico y químico.

Entre los agentes físicos se pueden señalar lesiones por presión, laceraciones, contusiones, incisiones, exposición a temperatura extrema o irradiación, desecación y obstrucción del flujo venoso o arterial, entre otros; los de origen químico, por su parte, son los agentes que pueden tener un pH no fisiológico, enzimas que desintegran las proteínas o sustancias que provocan isquemia generando una constricción vascular.

2.2 Reparación de la herida

Antes de considerar los procesos de reparación tisular, es importante tener presente que la cicatrización, como lo explica López², es el resultado del movimiento, división y síntesis proteica celular, que lleva a un producto final de tejido “no funcional”; la cicatrización no es un fenómeno aislado y su evolución está condicionada por una serie de factores bioquímicos a nivel de la solución de continuidad que representa la lesión, por unos cambios en las estructuras tisulares y por una serie de procesos que determinan la formación de la cicatriz.

En cambio la regeneración es una reparación tisular, en la cual las células nuevas serán iguales a las células originales del sitio de la lesión.

El epitelio lesionado tiene una habilidad para regenerarse y restablecer la integridad a través de un proceso de migración epitelial conocido con el nombre de “inhibición por contacto”¹.

En general un borde libre de epitelio continúa migrando (por proliferación de células germinales que empujan el borde libre hacia delante) y se detiene en su migración al hacer contacto con otro borde libre de epitelio. Este proceso se regula por la actividad histoquímica de las células epiteliales que han perdido contacto con otras células epiteliales a su alrededor.

En aquellas heridas en las que únicamente se ha afectado la superficie del epitelio (abrasiones), ocurre una migración del epitelio a través de una matriz base de tejido conectivo.

En heridas en las que el epitelio ha sido lesionado en profundidad, éste migra si existe una base de tejido conjuntivo, permaneciendo debajo de la superficie del coagulo de sangre que esta desecado hasta alcanzar el otro margen epitelial.

Un ejemplo clásico del proceso de inhibición por contacto¹ ocurre cuando se produce una apertura accidental hacia el seno maxilar. Si el epitelio de la pared del seno como el de la mucosa bucal, son lesionados, comienza una migración en ambas partes hasta hacer contacto entre sí, creando un tracto epitelizado entre la cavidad bucal y el seno maxilar que se conoce como fístula bucosinusal.

2.3 Etapas en la cicatrización de las heridas

Independientemente de la causa que originó la lesión, en la herida se inicia un proceso, el cual tiene como fin último trabajar para devolver la integridad al tejido afectado.

Como se indicó anteriormente, este proceso se llama cicatrización de la herida; el cual puede ser dividido en cuatro etapas básicas³: de hemostasia, de inflamación, fibroblástica y de remodelación. Seguidamente se describe cómo estas etapas tienen lugar de manera progresiva:

2.3.1 Etapa de hemostasia

La hemostasia normal es el resultado de un conjunto de procesos bien regulados que mantienen la sangre en un estado líquido, libre de coágulos dentro de los vasos normales, aunque con capacidad de inducir con rapidez la formación de un tapón hemostático localizado en el sitio de una lesión vascular. Esta tiene tres componentes básicos: pared vascular, plaquetas y cascada de la coagulación.

Los pasos de la hemostasia son:

- a) Luego de la lesión inicial, hay un breve periodo de vasoconstricción arteriolar, atribuido principalmente a mecanismos reflejos neurógenos e incrementado por la secreción local de factores como endotelina. El efecto transitorio y el sangrado se reinicia si no es por la activación de plaquetas y el sistema de coagulación.
- b) La lesión endotelial expone también a la matriz extracelular subendotelial, altamente trombógeno que permite la adhesión y activación de plaquetas. En pocos minutos, los productos secretados reclutan plaquetas adicionales (agregación) para formar un tapón hemostático; esto es hemostasia primaria.
- c) En el sitio de la lesión también se liberan factores tisulares que actúan en coordinación con los factores plaquetarios secretados para activar la cascada de la coagulación, culminando con el depósito de fibrina. La trombina activada en la secuencia de coagulación también induce un mayor número de reclutamiento de plaquetas y liberación de gránulos. Esto es la hemostasia secundaria y toma mas tiempo que la formación del tapón inicial de plaquetas.
- d) La fibrina polimerizada y las plaquetas agregadas forman un tapón sólido permanente para evitar cualquier hemorragia adicional. En esta etapa se ponen en marcha mecanismos contrareguladores para limitar el tapón hemostático al sitio lesionado, como el activador plasminógeno tisular.

Componentes de la hemostasia normal.

1.- Endotelio. Las células endoteliales modulan varios aspectos con frecuencia opuestos a la hemostasia normal.

Poseen propiedades antiplaquetas, anticoagulante y fibrinolíticas; además, tiene capacidad (después de lesión o activación) para ejercer funciones procoagulantes.

El equilibrio entre las actividades endoteliales anti y protrombóticas determinan si ocurrirá formación, propagación o disolución del trombo.

2.- Plaquetas. Estas desempeñan un papel importante en la hemostasia normal. En la circulación, son discos lisos redondeados por una membrana que expresa algunos receptores para glucoproteínas de la familia integrina.

Las plaquetas contienen dos tipos de gránulos: los gránulos alfa, que expresan la molécula de adhesión selectinaP sobre sus membranas y contiene fibrinógeno, fibronectina factores V y VIII factor plaquetario IV y factor B-transformador del crecimiento.

Los otros gránulos son corpúsculos densos o gránulos delta, que contienen nucleótidos de adenina, calcio ionizado, histamina, serotonina y adrenalina.

Luego de una lesión vascular, las plaquetas se encuentran con los constituyentes de la matriz extra celular, por lo normal encerrados debajo del endotelio intacto; éstos incluyen colágeno, proteoglicanos, fibronectina y otras glucoproteínas adhesivas.

Al contacto con la matriz extra celular, las plaquetas sufren tres reacciones generales: adhesión y cambio de forma, secreción (reacción de liberación) y agregación.

Eritrocitos y leucocitos también se encuentran en el tapón hemostático; los leucocitos se adhieren a las plaquetas y al endotelio por medio de moléculas de adhesión y contribuyen a la respuesta inflamatoria.

La trombina también contribuye por estimulación directa de neutrófilos de adhesión y de monocitos, y porque genera productos de desdoblamiento de la fibrina quimiotácticos a partir del desdoblamiento de fibrinógeno.

3.- Cascada de la coagulación. Constituye el tercer componente del proceso hemostático.

Consiste en una serie de conversiones de proenzimas inactivas en enzimas activadas que culminan en la formación de trombina. A continuación la trombina convierte la proteína plasmática soluble fibrinógeno en la proteína fibrosa insoluble fibrina.

Cada reacción de esta vía da como resultado el ensamblado de un complejo compuesto de una enzima (proenzima de un factor de coagulación) y un cofactor (acelerador de la reacción).

Estos componentes se ensamblan sobre un complejo fosfolípido y se mantienen unidos por iones calcio. Por lo tanto, la coagulación tiende a localizarse en el sitio donde puede ocurrir el ensamblado, por ejemplo, sobre la superficie de plaquetas activadas.

La cascada de la coagulación se divide en vía extrínseca e intrínseca , para converger en el factor X.

La vía intrínseca inicia in vitro por activación del factor de Hageman (factor XII), en tanto que la vía extrínseca se activa por el factor tisular, una lipoproteína celular presente en los sitios donde se lesionan los tejidos.

Una vez activada, la cascada de coagulación debe restringirse al sitio local de la lesión vascular para evitar la coagulación en todo el árbol vascular. Además que el factor de activación se encuentra localizado en los sitios donde hay fosfolípidos expuestos, la coagulación esta controlada por tres grupos de anticoagulantes naturales:

1. Las antitrombinas están caracterizadas por su capacidad para inhibir la actividad de la trombina y de otras proteasas serina: factores Ixa, Xa, XIa y XIIa. La antitrombina III se activa por unión a moléculas similares a heparina sobre células endoteliales.
2. Las proteínas C y S son dos proteínas dependientes de vitamina K caracterizadas por su propiedad de inactivar los cofactores Va y VIIIa.
3. El sistema plasminógeno – plasmina desdobla la fibrina e interfiere con la polimerización de la misma. Los productos del desdoblamiento de la fibrina, una vez liberados, también sirven como anticoagulantes potentes. El plasminógeno se desdobla proteolíticamente en su forma activa, plasmina, sea por una vía dependiente del factor XII o por activadores del plasminógeno.

Los activadores de plasminógeno, se incrementan por acción de ciertas citocinas y probablemente desempeñan un papel en la trombosis intravascular que acompaña a la inflamación grave.

2.3.2 Etapa de inflamación

La inflamación comienza inmediatamente después de que el tejido es lesionado y en ausencia de factores que la prolonguen, dura aproximadamente de 3 a 5 días. Existen dos fases en la inflamación: vascular y celular.

La fase vascular ocurre cuando empieza la inflamación, inicialmente con una vasoconstricción debido a la ruptura celular, con la finalidad de disminuir la pérdida de sangre en el área de la lesión, y a su vez promover la coagulación sanguínea.

Pocos minutos después, la histamina y las prostaglandinas E1 y E2, elaboradas por los leucocitos causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad al crear pequeñas aberturas entre las células endoteliales, lo cual permite el escape de plasma y leucocitos que migran hacia los espacios intersticiales, facilitando la dilución de los contaminantes y generando una colección de fluidos que es conocido como edema.

Los signos propios de la inflamación son eritema, edema, dolor, calor (Celsus 30 a.C. - 38 d.C.) y pérdida de la función.

El calor y el eritema son causados por la vasodilatación; el edema es producido por la trasudación de líquidos; el dolor y la pérdida de la función son causadas por la histamina, quininas y prostaglandinas liberadas por los leucocitos, así como por la presión del edema.

La fase celular de la inflamación es disparada por la activación del sistema de complemento, un grupo de enzimas plasmáticas.

Existen diversos tipos de enzimas pero las más importantes, según Ganong³ son el C3 y C5, las cuales actúan como factores químicos, haciendo que los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) se dividan y se multipliquen en el lado de la lesión (marginación) y luego migren a través de las paredes de las células endoteliales (diapédesis).

De la misma manera, ayudan a la opsonización de las bacterias facilitando su fagocitosis y provocan la lisis al insertar perforinas formadoras de poros en las membranas de bacterias y células extrañas.

Una vez en contacto con el material extraño (por ejemplo una bacteria) los neutrófilos liberan el contenido de sus lisosomas (desgranulización). Las enzimas lisosómicas (formadas fundamentalmente por proteasas y proteínas antimicrobianas llamadas defensinas) trabajan para destruir las bacterias y otros materiales extraños y para digerir tejido necrótico.

Este proceso es también ayudado por los monocitos quienes de la sangre penetran en los tejidos transformándose en macrófagos tisulares, los cuales fagocitan cuerpos extraños y tejidos necróticos⁴.

Con el tiempo aparecen dos grupos de linfocitos: B y T. Los linfocitos B son responsables de la inmunidad humoral⁵. Se encargan, además, de reconocer el material antigénico y producir anticuerpos a partir de las células plasmáticas.

Participan en la formación de células de memoria para identificar materiales extraños e interactúan con el complemento para lisar células invasoras.

Por su parte, los linfocitos T aparecen como tres grupos: los T ayudadores los cuales estimulan a las células B para su proliferación y diferenciación; los T supresores que trabajan para regular a los T ayudadores en su función; y los T citotóxicos, que lisan células que se presentan como extrañas.

Durante la inflamación, pequeñas cantidades de fibrina son depositadas para permitir a la herida resistir ciertas fuerzas de tensión.

2.3.3 Etapa fibroblástica

Los fibroblastos comienzan con el depósito de grandes cantidades de fibrina y tropocolágeno, así como otras sustancias iniciando la fase fibroblástica en la reparación de la herida.

Las sustancias consisten en diversos polisacáridos, los cuales actúan como fijadores de las fibras de colágeno. La fibrina forma una red que permite a los nuevos capilares atravesar la herida de un borde a otro.

Los fibroblastos se originan localmente y a través de las células mesenquimáticas pluripotenciales, éstas comienzan con la producción de tropocolágeno al tercer o cuarto día después de la lesión.

Los fibroblastos también secretan fibronectina, una proteína a la cual se le han encontrado diversas funciones, entre estas se encuentran ayudar a estabilizar la fibrina; permite el reconocimiento del material extraño que debe ser removido por el sistema inmunológico; participar como factor quimiotáctico de los fibroblastos, y ayudar a guiar a los macrófagos en su actividad fagocitaria a lo largo de la red de fibrina. La etapa fibroblástica continúa con el incremento y el aumento de nuevas células.

La fibrinólisis ocurre causada por la plasmina, que aparece en los nuevos capilares y remueve la red de fibrina innecesariamente elaborada.

Los fibroblastos depositan el tropocolágeno, precursor del colágeno comenzando por debajo y atravesando la herida. Inicialmente el colágeno es producido en exceso y puesto de una manera poco organizada, esta sobreabundancia de colágeno es necesaria para darle cierta fuerza al área de la herida.

Debido a la deficiente orientación de las fibras de colágeno la herida no es capaz de resistir fuerzas de tensión durante esta fase, la cual dura de 2 a 3 semanas. Si la herida es sometida a alguna tensión al comienzo de la fase fibroblástica, se tiende a maltratar la línea de la lesión.

No obstante, si es sometida a una tensión cerca del final de esta etapa, ocurre una unión entre el viejo colágeno y el nuevo colágeno formado a nivel de la lesión. Clínicamente al final de este período la herida se presenta dura, debido al excesivo acumulo de colágeno y eritematosa por el alto grado de vascularización. La herida alcanza entre 70% y 80% de la resistencia a la tensión respecto al tejido antes de ser lesionado.

2.3.4 Etapa de remodelación

La remodelación constituye la etapa final del proceso de cicatrización, es también conocida con el término de “maduración de la herida”.

Durante esta fase muchas fibras de colágeno que fueron depositadas de manera desordenada son destruidas y remplazadas por nuevas fibras, las cuales se orientan de una manera más efectiva para soportar las fuerzas de tensión en el área de la herida.

Entretanto, la resistencia de la herida aumenta lentamente, pero no en la magnitud en que se produjo durante la fase fibroblástica. La fuerza de la herida nunca alcanza el 80% u 85% de la resistencia que el tejido tenía previo a la lesión.

Como el metabolismo de la lesión se reduce, la vascularidad también disminuye y por ende el enrojecimiento de la herida. La elasticidad en ciertos tejidos como la piel y ligamentos no es recuperada durante la cicatrización, lo que genera pérdida de flexibilidad a lo largo de la cicatriz.

Por último, cerca del final de la etapa fibroblástica y al inicio de la remodelación la herida se contrae. En muchos casos, la contracción juega un papel importante en la reparación de la herida.

Durante este período, los bordes migran hacia el centro. En una herida en la cual sus bordes no fueron colocados adecuadamente, la contracción disminuye el tamaño de la misma, beneficiando al tejido.

No obstante la contracción puede causar problemas, tal es el caso de las quemaduras cutáneas de tercer grado, en las que se produce deformidad y se debilita la piel.

Otra desventaja de la contracción se ve en individuos que sufren cortes curvos en su piel, en estos frecuentemente se produce una eversión al ser aproximados los bordes.

2.4. Factores que interfieren en la cicatrización

El cirujano bucal puede crear las condiciones que favorezcan o no el normal proceso de cicatrización. Adhiriéndose a los principios quirúrgicos de restablecer la continuidad de los tejidos, minimizando el tamaño de la herida y restaurando posteriormente la función, se facilita el proceso de cicatrización.

Se debe recordar que las heridas de piel, músculos, ligamentos y mucosa bucal nunca sanan sin dejar cicatriz. El cirujano debe dirigir sus esfuerzos a reducir la pérdida de la función y a lograr, la cicatrización en el menor tiempo posible.

Los factores que interfieren en el proceso normal de cicatrización de las heridas pueden ser clasificados en dos categorías: factores locales, los cuales son fácilmente controlables por el cirujano bucal, y factores generales, más complejos y difíciles de reconocer, ya que muchas veces pueden actuar de una forma desconocida^{2,4,5}. A continuación se definen cada uno de ellos:

2.4.1 Factores locales

Entre los factores locales podemos señalar los siguientes:

Cuerpos extraños

Es cualquier entidad que el organismo detecte como extraño, o el sistema inmunológico del huésped lo vea como ajeno, tal es el caso de bacterias y el hilo de sutura. Los cuerpos extraños pueden provocar tres problemas: primero facilita la proliferación de las bacterias, causando infección y daños

en el huésped; en segundo lugar elementos no bacterianos pueden interferir en la respuesta de defensa del huésped y permitir la infección; el tercer problema es que actúan como antígenos generando respuestas inmunológicas que provocan una prolongada inflamación.

Tejido necrótico

El tejido necrótico puede causar dos problemas. En primer lugar, sirve de barrera que interfiere en la acción reparativa de las células. La inflamación aumenta debido a que los leucocitos deben eliminar los restos de tejido mediante un proceso de fagocitosis y lisis. El segundo problema que puede generar es que el tejido necrótico constituye un nicho importante para la proliferación de bacterias.

Este puede contener sangre que se acumula en la herida (hematoma) por lo que constituye una excelente fuente de nutrientes para el crecimiento de las bacterias.

Isquemia

La isquemia de la herida interfiere en su cicatrización por diversas causas. La isquemia de los tejidos promueve la necrosis. Ésta también provoca una reducción en la migración de los anticuerpos, leucocitos, antibióticos, entre otros, incrementando las probabilidades de una infección, así mismo reduce el aporte de oxígeno y los nutrientes necesarios para la reparación de la herida.

Entre las posibles causas de isquemia podemos indicar: diseño incorrecto del colgajo, presión externa sobre la herida, presión interna sobre la herida (hematoma), anemias, ubicación incorrecta de las suturas, entre otros.

Tensión

La tensión sobre una herida es un factor que impide su cicatrización. Si la sutura es colocada con una excesiva tensión, va a estrangular los tejidos, produciendo isquemia.

Si la sutura es removida antes de tiempo, existe el riesgo de la reapertura de la herida lo que produciría una cicatriz mucho mayor. Si la sutura es removida tardíamente se corre el riesgo de dejar marcas desfigurativas cuando la epitelización sigue la vía de las suturas.

También podemos tomar en consideración como factores locales que interfieren en la cicatrización los siguientes: infecciones, irradiación previa sobre la piel, mala orientación y manipulación brusca de los bordes de la herida, entre otros.

2.4.2 Factores generales

Entre los factores generales que pueden interferir en el proceso normal de cicatrización, tenemos los siguientes:

-Déficit protéico y vitamínico, los cuales pueden obstaculizar la síntesis de colágeno y de fibroblastos.

-Radiación terapéutica, en estos casos existe alteración del riego sanguíneo de los maxilares y por ende reducción del potencial óseo para la reparación⁷.

-Vejez, con la edad la respuesta del organismo se reduce producto de alteraciones en la actividad celular y capacidad regeneradora.

-Trastornos metabólicos (diabetes, hipercalcemia), se relaciona con la cicatrización tisular deficiente y con la disminución en su respuesta a la infección⁸.

-Trastornos medicamentosos (antimetabólicos, inmunosupresores) y hormonales.

Además de los factores que acabamos de señalar, la localización de la herida y el tamaño de ésta juegan un papel importante debido a que, en un área con mayor aporte vascular el proceso de cicatrización será mucho más efectivo, de la misma forma una herida amplia tarda más en recuperarse que una de menor tamaño.

2.5 Tipos de cicatrización, según la unión de los bordes

En cirugía se utilizan los términos cicatrización por primera intención y cicatrización por segunda intención para describir dos procesos básicos en la cicatrización de las heridas.

2.5.1 Cicatrización por primera intención

Los márgenes de la herida están en contacto, es decir, tiene los planos cerrados, estando suturada o no, por lo tanto los bordes de la herida en la cual no ha ocurrido pérdida de tejido son colocados en la posición anatómica exacta en que se encontraban antes de la lesión^{2,9,10,13,15}.

La herida se repara con una mínima formación de cicatriz. Estrictamente hablando de cicatrización por primera intención es únicamente una teoría ideal, imposible de alcanzar clínicamente; no obstante, el término es generalmente usado para señalar que los bordes de una herida son reaproximados.

Este proceso de cicatrización requiere de una menor epitelización, depósito de colágeno, contracción y remodelación. Por lo tanto, la cicatrización ocurre mucho más rápido, con un bajo riesgo de infección y con una menor formación de cicatriz que en las heridas que lo hacen por segunda intención.

Ejemplos de este tipo de reparación son: reducción adecuada de fracturas de hueso, reposición de laceraciones, colgajos y reanastómosis anatómica de los nervios.

2.5.2 Cicatrización por segunda intención

La cicatrización por segunda intención ocurre cuando los bordes de la herida no han sido afrontados, o bien cuando se ha producido después de la sutura una dehiscencia de la misma dejando que se produzca un cierre espontáneo^{17,19}, .

Aparece en este caso un tejido de granulación que no es más que la proliferación conjuntiva y vascular. En este proceso la epitelización se efectúa de una manera más lenta a través de dos vías: centrípeta es decir, de los bordes de la herida hacia el centro partiendo de los islotes epiteliales, y centrífuga de los islotes hacia la periferia.

En contraste, la cicatrización por segunda intención significa que existe pérdida de tejido por lo que hay una brecha entre los bordes de la herida, esta cicatrización se da regularmente en tejidos poco flexibles, cuyos bordes no se pueden aproximar, en este caso se requiere de la migración de gran₁₈

cantidad de epitelio, deposición de colágeno, contracción y remodelación.

Su evolución es muy lenta y genera una cicatriz de mayor tamaño que en el caso de la cicatrización por primera intención existiendo un mayor riesgo de infección en la herida.

Ejemplos de este tipo de cicatrización son la del alvéolo dentario posterior a una exodoncia, fracturas pobremente reducidas y lesiones con gran pérdida de tejido.

Algunos cirujanos utilizan el término de cicatrización por tercera intención o cierre primario diferido, para referirse a la cicatrización que ocurre cuando se cierra una herida después de un período de cicatrización por segunda intención. El cierre se hace cuando se esta seguro de que se ha superado el riesgo de infección²⁴.

En síntesis, independientemente de la aproximación o no de los bordes, el proceso de reparación es igual, se puede resumir como la formación y maduración del tejido de granulación con migración de los bordes epiteliales, la diferencia radica en que por primera intención se acelera el proceso en cuanto al tiempo de curación, al ser menor el espacio entre los márgenes de la herida.

2.6 Cicatrización de tejidos en el contexto de la cirugía bucal

A continuación se estudia la cicatrización de ciertos tejidos que están íntimamente relacionados con las heridas que se pueden generar en las maniobras quirúrgicas propias de la cirugía bucal.

2.6.1 Regeneración del hueso

Antes de comenzar a señalar los procesos que se ponen en marcha para la reparación ósea, es pertinente señalar los aportes hechos por Hunter en 1837, los cuales siguen siendo válidos y únicamente superados por el conocimiento más profundo que se tiene de los mecanismos bioquímicos y biomoléculares de la osificación.

Hunter² indicaba que: “El espacio comprendido entre las superficies fracturadas del hueso se rellena con sangre extravasada procedente de los vasos seccionados, esta sangre se coagula y al cabo de un tiempo se vasculariza y, al igual que en la unión de las partes blandas, se constituye un callo.

Entonces se forma una sustancia celular en cuyo interior las arterias depositan sustancias calcáreas. Primero se convierte en cartílago y luego en hueso”.

Peterson¹, sostiene que los eventos que ocurren en la cicatrización normal de los tejidos blandos (inflamación, fibroplasia, y remodelación) también tienen lugar en la reparación del hueso.

Las células osteogénicas (osteoblastos) importantes en la regeneración del hueso surgen de tres fuentes: periostio, endostio, y células pluripotenciales circulantes.

Los osteoclastos por su parte derivan de los precursores celulares monocitos, tienen la función de reabsorber hueso necrótico además, de participar en la remodelación, los osteoblastos también depositan osteoide con lo que se inicia la calcificación.

El proceso de reparación ósea puede ser dividido en cinco estadios, los cuales se describen a continuación ^{2,5,7}:

2.6.2 Formación del hematoma

Al producirse una fractura (solución de continuidad en tejido óseo, que tiene su origen no sólo en los traumatismos sino también en los cortes realizados por el cirujano bucal en sus intervenciones quirúrgicas), el primer evento que ocurre es una intensa hemorragia como resultado de la ruptura de los numerosos vasos sanguíneos que discurren en su interior.

Esta sangre extravasada difunde por los espacios trabeculares y periostales generando un aumento de la tensión en toda la zona, con la elevación del periostio que es estimulado en su capacidad formadora.

Cuando la sangre se coagula, el hematoma va a estar formado por los componentes hemáticos y por un exudado de polimorfonucleares, linfocitos e histiocitos. Este proceso dura unos 7 días.

2.6.3 Formación del tejido de granulación

Aparece una vez que comienza a disminuir los signos de inflamación de la fase anterior, y se caracteriza por la presencia de abundantes capilares y una alta actividad fibroblástica.

En él se van a englobar los pequeños fragmentos óseos que se han desprendido de los bordes del hueso en el momento del traumatismo. Además, se pone en marcha un mecanismo de autoclasiación, que implica no solamente la desaparición de estos fragmentos sino también una cierta reabsorción de los bordes de la fractura.

El tejido de granulación actúa como una matriz para poner en contacto los bordes de la fractura debajo del periostio. En los últimos períodos de la fase fibroblástica el tejido conectivo se transforma en fibroso y una gran cantidad de colágeno debe ser depositado en la brecha de la fractura.

Los fibroblastos y los osteoblastos actúan produciendo una matriz de tejido fibroso que se extiende circunferencialmente a la herida mas allá de los bordes de la misma, formando lo que se conoce con el nombre de callo. Bajo condiciones normales el tejido fibroso, incluyendo el callo se osifica.

2.6.4. Formación del callo

Esta etapa transcurre entre el décimo y decimocuarto día posterior a la herida. A continuación se hace referencia a las dos vías que puede seguir la formación ósea.

A. El tejido fibroso conectivo es el inductor de la formación de un tejido cartilaginoso que al ir sufriendo un aumento en su vascularización y por acción de las células osteoblásticas va remplazándose por hueso.

B. El tejido fibroso conectivo puede pasar a la formación de hueso directamente sin la fase de cartílago por la aparición de la sustancia osteoide producida por los osteoblastos que se va calcificando lentamente (este es el proceso que suele seguir la mandíbula).

El callo óseo se va a componer de osteoblastos, sustancia intersticial fasciculada, hueso plexiforme y corpúsculos óseos.

2.6.5. Unión ósea

Este proceso transcurre entre la cuarta y la sexta semana. Depende del callo óseo, el cual actúa como un núcleo que se va remodelando y reabsorbiendo poco a poco por la acción osteoblástica formando hueso maduro que reemplaza al callo primario y restableciendo la arquitectura primitiva del hueso.

Durante la etapa de remodelación, el hueso que se ha formado desordenadamente es reabsorbido por los osteoclastos, y los osteoblastos depositan nuevo hueso para resistir pequeñas tensiones en el área de la fractura.

2.6.6 Reorientación

Tiene lugar durante un año aproximadamente, en la cual se va a llevar a cabo la reorientación de las trabéculas óseas de acuerdo con los requerimientos funcionales¹.

En conclusión, las diferentes fases de la reparación ósea están marcadas por la activa acción de los osteoblastos y osteoclastos que participan en la reconstrucción y remodelación del daño en el tejido óseo.

Peterson¹, indica que para lograr una adecuada reparación del hueso son necesarios dos factores: la vascularización y la inmovilidad. El tejido fibroso que se forma en la región de la fractura requiere de un alto grado de vascularización (permite una adecuada oxigenación) para la eventual osificación.

Si el suministro de oxígeno es adecuado el cartílago formado es sustituido por hueso. Por el contrario si el oxígeno es insuficiente el tejido fibroso no se osifica.

La actividad osteoblástica puede ser estimulada cuando el hueso es sometido a cierta tensión. El hueso se forma perpendicularmente a la línea de fractura para permitir soportar las fuerzas a que es sometida. No obstante, una tensión excesiva puede provocar movilidad del área fracturada.

Esto puede traer como consecuencia el compromiso vascular de la herida, favoreciendo la formación de cartílago o tejido fibroso a lo largo de la línea de fractura.

Los términos de cicatrización por primera y segunda intención son adecuados para señalar la reparación que se lleva a cabo en el hueso. Cuando éste es fracturado y los bordes de la herida se ubican a más 3 milímetros, el hueso cicatriza por segunda intención, en estas circunstancias muchas veces es necesario colocar un injerto de hueso que permita cerrar esa brecha entre los dos bordes de tejido.

Según su origen los injertos pueden ser: autoinjertos (hueso autógeno), es decir, del propio paciente obtenido comúnmente de cresta iliaca, costillas, calota, mentón, rama ascendente de la mandíbula ; aloinjertos (hueso homólogo) conservado en bancos mediante procesos de liofilización, coagulación y deshidratación; y xenoinjertos (hueso heterólogo) de origen bovino u ovino desprovisto del componente orgánico.

La cicatrización por primera intención ocurre cuando se produce una fractura parcial, o cuando el cirujano aproxima anatómicamente los bordes de la herida. En ambas situaciones se producen pequeñas cantidades de tejido fibroso, y la reosificación de la herida ocurre rápidamente, con una mínima formación de callo.

Ahora bien, uno de los últimos descubrimientos con mayor trascendencia clínica, tanto en área de la cirugía oral como en la implantología, es el plasma rico en plaquetas (PRP), una sustancia no tóxica y no inmune que acelera el crecimiento óseo.

Éste tiene un potencial extraordinario debido a que posee los factores de crecimiento contenidos en los glóbulos alfa de las plaquetas humanas. De este modo, podemos modificar muy favorablemente el proceso de cicatrización de las heridas, la regeneración periodontal y la osteointegración de los implantes (definida por Branemark como la conexión directa, estructural y funcional entre el hueso y la superficie del implante sometido a carga funcional), ya que contiene una concentración muy alta de factores de crecimiento que aceleran el crecimiento del hueso alrededor del implante dental optimizando y aumentando el proceso de cicatrización a la vez que ayuda en la osteointegración del mismo.

El PRP se obtiene de la propia sangre del paciente (tras la extracción de entre 10-20 c.c de sangre, ésta se centrifuga, separando así los tres componentes sanguíneos: capa de eritrocitos abajo, plasma rico en plaquetas también llamado “buffy coat” en el centro y plasma pobre en plaquetas arriba) a través de un proceso de activación de un concentrado de plaquetas enriquecido.

De la misma manera el uso de plasma rico en factores de crecimiento reduce los tiempos de cicatrización y regeneración a la mitad y el posoperatorio mejora de manera notable. Igualmente se puede aplicar a todo tipo de pacientes, ya que no representa riesgo alguno, y carece además, de efecto antigénico al tratarse de un material extraído de la sangre del propio individuo, por lo que se descartan fenómenos de rechazo, alergia o reacción de cuerpo extraño.

Otra innovación es la utilización de Proteínas Óseas Morfogenéticas (BMP). Estas proteínas, que se encuentran en muy pequeña cantidad en el hueso, tienen la capacidad de estimular la formación de tejido óseo sin necesidad de trasplantes o de materiales de sustitución, las BMP inducen la proliferación, diferenciación y maduración de los osteoblastos, con lo que contribuyen a aumentar la formación de nuevo hueso.

2.7 Cicatrización de los alvéolos dentarios posterior a la exodoncia

La extracción dentaria reúne una serie de eventos que la convierten en una herida única en nuestra economía. En primer lugar, es una fractura abierta, es decir, hay ruptura del recubrimiento superficial que deja expuesto al hueso.

En segundo lugar, puede ser considerada como una herida infectada, pues se abre a una cavidad séptica donde conviven, aunque en forma saprofita, una serie microorganismos que pueden romper su equilibrio biológico, ante el hecho traumático de una extracción.

En tercer lugar corresponde a una fractura con pérdida de sustancia, ya que la extracción dentaria interrumpe definitivamente la continuidad ósea.

Además, el periodonto en su totalidad va a ser dañado irreversiblemente; por tanto, aunque los fenómenos de reparación ósea alveolar serán semejantes a los de la cicatrización de cualquier hueso, intervienen una serie de eventos que la determinan.

La exodoncia activa la misma secuencia de inflamación, de epitelización, fibroplasia y de remodelación vista como prototipo en la piel, o en las heridas de la mucosa bucal.

Como previamente se señaló, la cicatrización ocurre por segunda intención, y debe pasar un largo periodo de tiempo antes de que la herida se cure.

Cuando un diente es removido queda un alvéolo remanente, consistente de cortical ósea (radiográficamente lámina dura) con un ligamento periodontal rasgado que va a actuar con una potencialidad formadora de hueso similar al periostio y con restos de epitelio oral (encía) ubicada hacia la cresta.

El alvéolo se llena con sangre producto de la extravasación hemática como consecuencia de la ruptura de los vasos sanguíneos que nutren al diente, la cual se coagula para sellar el alvéolo del medio ambiente bucal.

La etapa de inflamación ocurre durante la primera semana de curación. Los leucocitos entran en el alvéolo para remover bacterias del área de la lesión y comenzar a eliminar restos tales como fragmentos de hueso, que se ubiquen dentro del alvéolo.

También comienza durante la primera semana un aumento de los fibroblastos y capilares. El tejido de granulación de aspecto blanquecino, se va transformando en tejido fibroso conforme disminuye la inflamación.

Luego surgen focos de osificación por acción de los osteoblastos y al mismo tiempo se pone en acción la reparación del epitelio mucoso proliferando y cubriendo todo el defecto, apoyándose en la matriz conectiva y osteoide.

El epitelio migra sobre el tejido de granulación (capilares y fibroblastos) hasta hacer contacto con el otro borde de epitelio. Finalmente, durante la primera semana los osteoclastos se acumulan a lo largo de la cresta de hueso.

Dos semanas después de la exodoncia, la cicatrización se caracteriza por una gran cantidad de tejido de granulación que llena el alvéolo. La deposición de osteoide comienza a lo largo del hueso alveolar.

El proceso que comenzó durante la segunda semana se continúa durante la tercera y cuarta semana, tiempo en el cual culmina la epitelización del alvéolo.

La cortical de hueso continúa reabsorbiéndose en las crestas y paredes del alvéolo y un nuevo trabeculado óseo se forma a lo largo del alvéolo. No es hasta el 4.º ó 6.º mes después de la extracción, que la cortical de hueso cubre todo el alvéolo.

Esto se reconoce por una disminución en la densidad radiográfica de la lámina dura. Como el hueso llena el alvéolo, el epitelio migra a través de la cresta. La única evidencia visible en el alvéolo después de un año es una pequeña cicatriz en el borde alveolar.

El hueso alveolar ha sido remodelado y cubierto por periostio y mucosa quedando solo unos relieves en la cresta alveolar ósea perceptibles si esta es descubierta^{23,25}.

2.8. Complicaciones en la cicatrización de las heridas

Como se discutió anteriormente el proceso de cicatrización puede verse afectado por una serie de factores locales y generales que a su vez pueden generar complicaciones. A continuación se señalan las más comunes:

- **Infección:** incorporación de gérmenes que penetran en los tejidos y se multiplican generando daños.
- **Dehiscencia:** separación de los bordes de una herida, producto de la ruptura de los puntos de sutura debido a una mala técnica o por la generación de grandes tensiones sobre la herida.
- **Hemorragia:** extravasación de sangre debido a un trauma o pérdida de las suturas²⁸.

Además, la cicatrización cutánea puede sufrir las siguientes complicaciones:

Cicatrización hipertrófica

Fundamentalmente se debe a infecciones de la herida al momento de su reparación, o a una dehiscencia de las suturas.

Son cicatrices gruesas con apenas elasticidad pero que solo aparecen en la zona que debe ser reparada, no invadiendo como la queloides tejido cutáneo sano, suele acompañarse de prurito y su reparación es de mejor pronóstico que la anterior²⁸.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirugía de terceros molares, es uno de los procedimientos mas solicitados en el ámbito odontológico. Es nuestro deber como Cirujanos Dentistas proveer el menor número de problemas al paciente, y reducir las molestias ocasionadas por el tratamiento quirúrgico, tales como son la inflamación y el dolor.

Con el presente estudio se pretende establecer la relación que existe entre los dos tipos de cicatrización y la disminución de las molestias postoperatorias en los pacientes intervenidos para la remoción de terceros molares inferiores retenidos.

4. JUSTIFICACIÓN

Independientemente de la aproximación o no de los bordes, el proceso de reparación es igual, se puede resumir como la formación y maduración del tejido de granulación con migración de los bordes epiteliales, la diferencia radica en que por primera intención se acelera el proceso en cuanto al tiempo de curación, al ser menor el espacio entre los márgenes de la herida, pero al colocar un material ajeno al organismo, como es la sutura, la inflamación y el dolor pueden incrementarse, dada la reacción normal del organismo en contra del material de sutura.

5. OBJETIVOS

Evaluar el grado de inflamación y de dolor postquirúrgico en cicatrización por primera intención y segunda intención y verificar la calidad de reparación de la herida.

6. MATERIAL Y MÉTODOS.

27 pacientes (16 mujeres y 11 hombres rango de edad 16 – 32 años) fueron incluidos en el estudio. Fueron tomadas las radiografías panorámicas para cada paciente para observar la angulación del 3er molar de acuerdo al segundo. Los criterios de inclusión fueron: 3eros molares impactados en hueso parcial o totalmente y retenidos parcial o totalmente por mucosa que requirieran osteotomía con o sin odontosección.

No debían de tener enfermedad sistémica y buena salud general. Edad por debajo de 35 años, no fumadores sin inflamación, dolor o tumefacción al momento de la cirugía en la cavidad oral, cooperación con el estudio y seguimiento postoperatorio.

Sin contraindicaciones para medicamentos o anestésicos en el protocolo quirúrgico. Todos los pacientes fueron incluidos y dieron su consentimiento informado del procedimiento. Se realizaron las cirugías de los dos 3eros molares inferiores, en las cuales un lado fue suturado y el otro se dejó sin sutura.

Los procedimientos quirúrgicos fueron realizados en el seminario de Cirugía Bucal.

6.1 TIPO DE ESTUDIO.

Estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal y comparativo.

6.2 POBLACION DE ESTUDIO.

Pacientes que tuvieran los dos terceros molares inferiores retenidos parcial o totalmente por hueso, asintomáticos.

6.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

27 pacientes –54 procedimientos quirúrgicos.

6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes menores de 35 años

Buen estado de salud general

No fumadores

Sin dolor o inflamación al momento de la cirugía.

Molares asintomáticos.

6.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Mayores de 35 años.

Compromiso sistémico

Alergias a medicamentos o anestésicos.

Fumadores

Dolor inflamación o infección en la zona de terceros molares inferiores.

6.6 VARIABLES DEPENDIENTES

Dolor e Inflamación

6.7 VARIABLE INDEPENDIENTE.

Tipo de cicatrización

6.8 CRITERIO DE EVALUACIÓN.

Se registraron los grados de dolor y de inflamación día por día en el marcador, haciendo referencia a los valores predeterminados en la escala de VAS (Visual analog Scale). La escala del dolor fue dividida en 10 partes en la que 0 significaba que no hubo dolor y 10 dolor extremadamente severo.

La escala de inflamación fue similar del 0 al 10.

Los pacientes fueron examinados a los 7 días después de la cirugía, ninguna otra complicación fue analizada

6.9 MÉTODOS ESTADÍSTICOS.

Los métodos mas frecuentes usados para medir inflamación envuelven una evaluación subjetiva.

Inflamación y dolor fueron evaluados con la escala VAS cualitativa con tendencia central, la cual es considerada una eficiente herramienta para evaluar parámetros clínicos que influyen la experiencia subjetiva individual como lo es el dolor y la inflamación.

6.10 PROTOCOLO QUIRÚRGICO.

Los pacientes no tuvieron profilaxias antibiótica u otras drogas que pudieran intervenir en la cicatrización.

Todos los pacientes incluidos en este estudio, tenían estudios radiográficos (Ortopantomografía) y estudios de laboratorio (tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, hemoglobina, hematocrito, plaquetas)



Fig.1 Radiografía panorámica

Se aplicó anestesia local, bloqueando en nervio alveolar inferior junto con infiltración vestibular con lidocaína al 2% mas adrenalina 1:100,000.



Fig.2 Infiltración anestésica

Se realizó una incisión de espesor total que abarcaba de el área retromolar hasta el festoneo del segundo molar sin realizar liberatriz.

El colgajo fue separado. La odontosección y osteotomía fueron realizadas con una fresa quirúrgica 703L para pieza de mano de baja velocidad, con abundante irrigación.



Fig. 3 Luxación y extracción.

Todas las partes del diente fueron luxadas y removidas con un elevador. Después de completar la extracción se cureteó el alveolo y se irrigó con solución salina estéril.

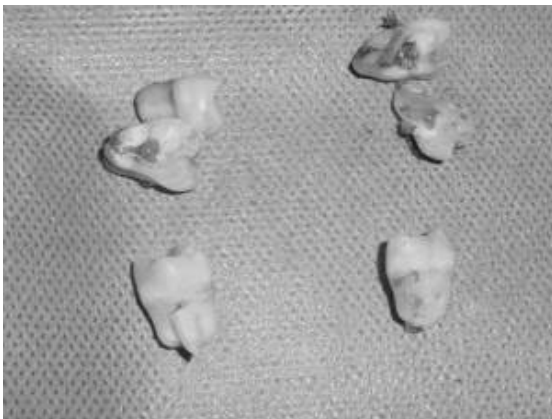


Fig4. Terceros molares extraídos

El colgajo fue reposicionado y suturado herméticamente (ethicon 3-0) de un lado, y del otro se hicieron los mismos procedimientos, pero solo fue reposicionado y se colocó una gasa estéril por 10 minutos para cohibir el sangrado.



Fig. 5 Cicatrización por segunda intención.

La duración media de la cirugía desde la incisión hasta la sutura fue de 20 a 30min. Todos los pacientes recibieron instrucciones post quirúrgicas: dieta blanda y fría en las primeras 24 horas higiene oral normal desde el día siguiente de la cirugía, enjuague bucal con clorhexidina dos veces por día, fueron medicados con amoxicilina 500mg cada 8 horas por 5 días y naproxeno 500mg cada 8 horas por 3 días.



Fig.6 Cicatrización por primera intención.

También se les indico colocación de compresas frías en las primeras 24 horas después de la intervención, con periodos de 30 minutos y 30 minutos de descanso.

Hubo comunicación telefónica a las 3, 6, 9 24 y 48 horas después del acto quirúrgico para evaluar los factores dolor, inflamación y sangrado.

Las suturas fueron retiradas a los 7 días.

7. RESULTADOS

En el proceso de inflamación el pico máximo fue a las 72 horas con un promedio en cicatrización de primera intención de 5.6 y en cicatrización por segunda intención de 4.25 en la escala de VAS.

En dolor, el pico máximo fue a las 48 horas después del procedimiento quirúrgico, en el cual se registro un 5.9 en cicatrización por primera intención y un 4.1 en cicatrización por segunda intención, en la escala de VAS.

No hubo diferencias en el periodo de la eliminación de inflamación y dolor, ya que en el día 7 cuando se retiraron las suturas, no había presencia de inflamación o dolor en ningún paciente.

En las siguientes tablas y gráficas se muestran los resultados de acuerdo a la escala VAS.

Tabla1. Evaluación VAS Inflamación cicatrización por primera intención.

Paciente	3horas	6horas	9horas	24horas	48horas	72horas
1	0	0	0	3	5	7
2	0	0	0	3	4	6
3	0	0	1	3	4	6
4	0	0	1	2	5	7
5	0	0	0	2	4	7
6	0	1	1	3	4	7
7	0	0	1	3	5	6
8	0	1	1	3	5	5
9	0	0	0	2	4	5
10	0	0	0	3	3	4
11	0	1	2	2	4	6
12	0	0	1	2	4	6
13	0	1	0	3	3	5
14	0	0	2	2	4	7
15	0	1	2	2	5	7
16	0	0	2	3	5	6
17	0	1	1	3	5	6
18	0	0	0	1	3	5
19	0	1	2	3	5	7
20	0	0	1	2	5	7
21	0	0	1	2	4	6
22	0	0	1	2	5	7
23	0	1	2	3	5	7
24	0	1	2	2	4	6
25	0	0	0	0	0	2
26	0	0	0	0	0	2

27	0	0	0	0	0	1
----	---	---	---	---	---	---

|

Tabla 2. Evaluación escala de VAS inflamación segunda intención.

Paciente	3horas	6horas	9horas	24horas	48horas	72horas
1	0	0	1	2	3	5
2	0	0	1	2	3	5
3	0	0	1	3	4	6
4	0	1	2	3	3	5
5	0	0	1	2	3	5
6	0	1	2	3	4	6
7	0	0	1	3	4	6
8	0	1	1	2	3	5
9	0	1	1	2	3	4
10	0	0	2	3	4	5
11	0	1	2	3	4	6
12	0	0	1	2	3	6
13	0	1	2	2	2	6
14	0	0	2	2	2	5
15	0	1	1	1	2	4
16	0	0	1	1	2	4
17	0	1	1	2	3	4
18	0	0	1	2	3	4
19	0	0	2	3	4	5
20	0	0	1	2	4	4
21	0	1	1	3	4	4
22	0	0	1	3	3	5
23	0	1	1	2	4	5

24	0	1	2	1	4	6
25	0	0	0	0	0	3
26	0	0	0	0	2	3
27	0	0	0	0	2	2

Tabla3. Evaluación escala de VAS Dolor cicatrización primera intención

Paciente	3horas	6horas	9horas	24horas	48horas	72horas
1	0	1	2	4	7	7
2	0	1	2	3	6	5
3	0	2	3	4	7	6
4	1	2	2	3	7	6
5	1	2	3	3	6	7
6	1	1	3	3	6	6
7	0	2	2	3	7	5
8	1	2	2	2	5	5
9	1	3	4	4	7	5
10	0	2	2	4	5	6
11	1	1	3	4	6	5
12	1	2	3	3	7	6
13	1	2	2	3	7	6
14	1	3	3	4	6	5
15	1	2	3	4	5	6
16	0	3	3	4	6	5
17	1	2	2	3	7	5
18	0	3	3	3	5	4
19	1	2	2	3	5	4
20	0	2	2	4	7	6

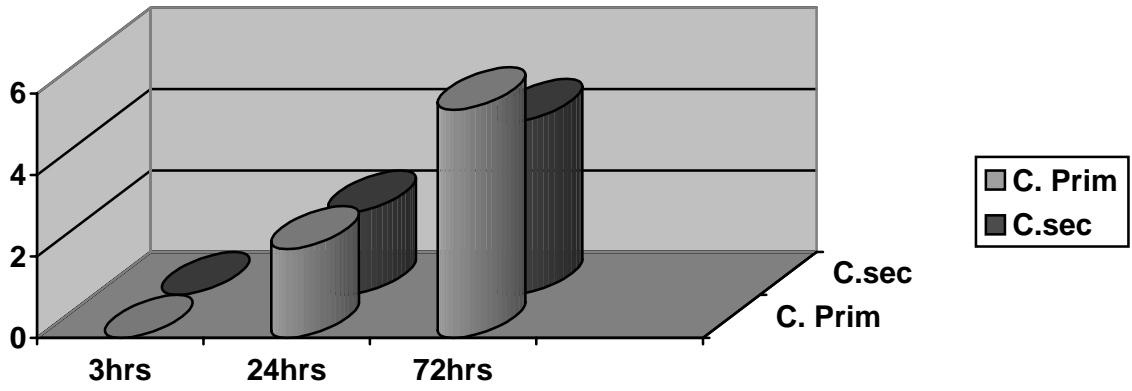
21	1	1	3	4	4	5
22	0	2	2	3	5	4
23	2	2	2	4	6	4
24	0	1	2	3	8	5
25	1	2	3	4	6	5
26	0	1	2	4	4	4
27	0	1	1	3	3	3

Tabla4. Evaluación escala VAS dolor cicatrización por segunda intención.

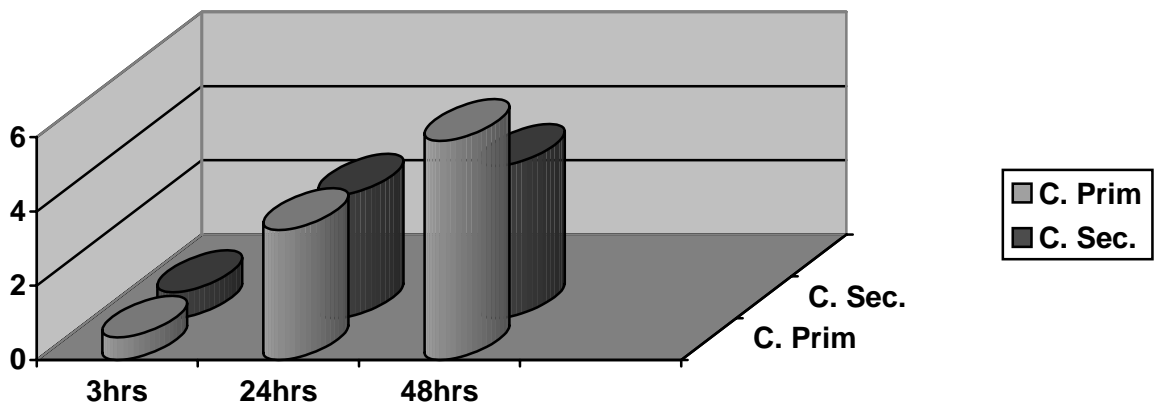
Paciente	3horas	6horas	9horas	24horas	48horas	72horas
1	0	1	1	3	5	4
2	0	1	2	3	5	5
3	0	2	3	3	6	7
4	0	1	2	2	6	7
5	0	1	2	3	4	4
6	0	1	1	2	3	3
7	1	2	2	3	4	3
8	2	2	2	3	5	4
9	0	1	1	2	4	3
10	0	1	2	3	5	3
11	1	2	2	4	7	5
12	2	3	3	4	6	4
13	0	2	2	3	6	5
14	0	2	2	3	5	4
15	2	2	3	3	5	4
16	1	1	2	4	4	3
17	2	2	2	4	5	4

18	0	1	1	3	5	4
19	1	2	2	3	6	5
20	2	3	3	3	4	5
21	0	3	4	4	6	4
22	1	2	3	4	4	4
23	1	2	4	3	6	3
24	1	1	3	3	7	4
25	2	2	3	3	4	3
26	0	1	2	3	3	3
27	0	1	2	3	4	3

Grafica 1. Escala VAS Inflamación



Gráfica 2. Escala VAS dolor.



8. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados que se muestran en este estudio, podemos resaltar que efectivamente la inflamación y el dolor son menores en el postoperatorio en una cirugía de terceros molares inferiores retenidos, con una cicatrización por segunda intención.

Según Pascualinni, la extensión de la inflamación y la severidad del dolor son los indicadores principales de los pacientes en el periodo postoperatorio de la cirugía de 3eros molares. Su estudio determinó que la cicatrización secundaria es mas cómoda para el paciente con la observación de estos parámetros.

Berge comparo los valores de la escala de VAS con medidas mecánicas tridimensionales de inflamación usando un cefalostato extraoral y concluyó que la escala de VAS era creíble y repetible.

Los resultados que aquí se presentan van de acuerdo con los reportados en la literatura.

9. CONCLUSIONES

El éxito de la cicatrización esta determinada por la presencia de un entorno favorable a nivel local y general, que permita al organismo restablecer las condiciones previas al tejido lesionado. A pesar de que la respuesta de un tejido ante la agresión inducida o traumática es repararse a través de un proceso de inflamación, proliferación fibroblástica y remodelación, en la cavidad bucal convergen una serie de aspectos que caracterizan esta reparación y que son de gran interés en el ámbito de la cirugía bucal, tal es el caso de los alvéolos dentarios posterior a una exodoncia y de los nervios lesionados. El cirujano bucal juega un papel fundamental en crear las condiciones necesarias para lograr una cicatrización satisfactoria y con el mínimo de complicaciones. Así también que se apliquen los principios propios de una buena cirugía, establezcan un correcto diagnóstico, realicen un buen plan de tratamiento y llenen a cabo una cirugía lo menos traumática posible. En este particular es importante señalar que el diseño del colgajo⁶ debe hacerse tomando en cuenta la necesidad de mantener la vascularidad del tejido, efectuando incisiones en una sola intención y evitando las incisiones accesorias que pueden interferir posteriormente con la cicatrización, el desprendimiento de los colgajos debe efectuarse cuidadosamente para no desgarrar los tejidos. Además, se debe realizar un procedimiento quirúrgico en un área lo más aséptica posible, poniendo en practica los conocimientos y destrezas manuales propias de la técnica empleada, y suministrando las recomendaciones postoperatorias ajustadas a cada caso en particular, como reposo e inmovilidad del área. Todo lo anterior son elementos que coadyuvan al éxito del tratamiento y la eficaz reparación del tejido.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peterson L. J., Hupp J., Ellis E., Tucker R. Contemporary of oral and maxillofacial surgery. St. Louis: Mosby;1998.
2. López J. Cirugía oral. España: Interamericana, McGraw-Hill; 1999.
3. Ganong W. Fisiología médica. 18.^a edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2002.
4. Raspall G. Cirugía maxilofacial. España: Editorial Médica Panamericana; 1997.
5. Sailer H., Patarola G. Atlas de cirugía oral. España: III Masson; 1999.
6. Gay C. Cirugía bucal. España: Ediciones Ergon, S.A; 2004.
7. Howe G. Cirugía bucal menor. México: Editorial El Manual Moderno; 1998.
8. Castellanos J., Díaz L., Gay O. Medicina en odontología. 2.a edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2002.
9. Laskin D. Cirugía bucal y maxilofacial. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1987.
10. Donado M. Cirugía bucal. Patología y técnica. 2.^a edición. Barcelona: III Masson; 2001.
11. Novedades en Odontología (2003). Plasma rico en factores de crecimiento. Recuperado el 27 de mayo del 2006 en www.clpadros.es/noved.htm

- 12.Odontologica.com (2003). Gel de plasma rico en plaquetas acelera y aumenta el crecimiento óseo. Recuperado el 28 de mayo del 2006 en <http://www.webodontologica.com>
- 13.Raspall G. Cirugía oral. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994.
- 14.Waite D. Textbook of practice oral and maxillofacial surgery. Third Edition, U.S.A: Lea & Febiger; 1997.
- 15.Bell W. Modern practice in orthognatic and reconstructive surgery. Vol. 2. U.S.A: W. B. Saunders Company; 1992
- 16.Björk A. Mandibular growth and third molar impactation. Acta odontológica Scand 1999 14; 231 – 272
- 17.Beeman C. Third molar management. Removal in young patients. J. Oral and Maxillofacial Surgery 2001; 57 824 – 830
- 18.Camilla JF Alexia A. Wilker JW. The application of decisión. Analysis to evaluate the need for extractions of asymptomatic third molars. Journal of Oral and maxillofacial Surgery 1999 45; 855 – 863
19. Clauser C Barone R. Effect of incision and flap reflection on postoperative pain after removal of partially impacted mandibular third molars. Quintessence 2004 25; 845 – 849.
- 20.Fridrich KL Olson Alveolar osteitis following surgical removal of third mandibular molars. Anesth project. 2001 69; 177 – 189
- 21.Infante P. Cirugía de tercer molar inferior retenido. Indicaciones y complicaciones asociadas Parte II Rev. Andaluza 1998 5; 112 – 121.

22. Leonard MS. Removing third molar a review for a general practitioner. JAM Dent Association 2003 23 77 – 86
23. Bullen C, Saravia ME, Steinberg B. Conservative management of an impacted incisor. Oral Surgery Oral Med Oral Pathology 1996; 5 184 – 193
24. Ries Centeno GA. Cirugía Bucal. Buenos Aires, El Ateneo 2000.
25. Friedman JW. Containing the cost of a third molar extractions: Health insurance. Public health. 1999 98: 374 382
26. Bagán JV. Medicina Oral. Barcelona Masson 2004.
27. Worthington P, Evans JR. Controversies in Oral and Maxillofacial Surgery. Philadelphia. Saunders 2001.
28. Sapp JP, Eversole LR. Oral and maxillofacial Pathology. Madrid Hardcourt 2005.