

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN EL
PROCESO DE CICATRIZACIÓN
DURANTE EL POSTOPERATORIO DE
CIRUGÍA ORAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA

ALANIS AUDREY BUENROSTRO PALMA

TUTORA: Dra. SANTA PONCE BRAVO

ASESORA: C.D. LAURA HERNANDEZ BELMONT

MÉXICO, Cd.Mx.

2021

*Ver Bo
Santa Ponce Bravo*



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios por brindarme su luz y hacerme sentir bendecida incluso en los peores días, porque siento su amor infinito y me permite compartir ese mismo amor con mi familia y mis seres queridos.

A mi madre Cecilia, por todo su amor incondicional, por siempre creer en mí y darme su apoyo. Por ser tan fuerte a pesar de las adversidades y ayudarme a soportar los diversos obstáculos de la vida. Por ser mi fuerza y mi impulso para seguir adelante. No tengo palabras para decirte cuanto te amo, cuan agradecida estoy por tenerte a mi lado y cuan feliz estoy de poder decir que soy tu hija. A Alike por ser mi motor en la vida.

A mis hermanos Bryan y Chelsea, por ser mis compañeros de vida y aventuras llenas de gritos, jalones de greñas y mucho amor. Porque vivo con la certeza de que pase lo que pase, los tengo de soporte cuidandome la espalda a cada paso que doy.

A toda mi gran y hermosa familia, porque nunca me ha faltado una sonrisa de su parte, por su amor, su alegría y siempre motivarme a continuar. Agradezco con especial cariño a mi tía Lupita por acogerme en su hogar y tratarme como una hija, apoyándome todos estos años.

A Caren, Dalia y Vania, por brindarme su amistad y enseñarme el verdadero significado de “La unión hace la fuerza” y estar ahí siempre que las necesite. Por tantas risas e historias juntas. Por enseñarme que la familia que tú mismo eliges también puede tener problemas, pero sigue siendo para toda la vida. A Izbeth por permanecer a mi lado por más de una década siendo mi mejor amiga, cómplice y confidente a pesar de la distancia y de todo.

A mi tutora, la Dra. Santa Ponce Bravo, por guiarme e inspirarme a lo largo de este proyecto y cuya ayuda fue de vital importancia para la culminación del mismo. A la UNAM por darme tanto por tan poco.

Agradezco a mi padre, porque tengo la confianza de que estuvo a mi lado durante este largo y duro camino en el que he estado en su ausencia, y porque siento en mi corazón lo feliz y orgulloso que estaría si pudiera verme cumplir uno de mis más grandes sueños. Porque todo lo que tengo y todo lo que soy es gracias a él.

PAPÁ, ESTO ES POR TI Y PARA TI, TE AMO Y TE EXTRAÑO CADA SEGUNDO DEL DÍA. ESPERO ALGÚN DÍA LLEGAR A SER COMO TU Y DARTE EL ORGULLO Y HONOR QUE TE MERECE.

ÍNDICE	Página
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. TABAQUISMO	3
1.1 Generalidades.	3
1.1.1 Definición.	3
1.1.2 Causas.	3
1.2 Efectos del tabaco a nivel sistémico.	5
1.3 Efectos adversos del tabaco en la cavidad oral.	5
1.3.1 Pigmentación dental.	6
1.3.2 Halitosis.	6
1.3.3 Estomatitis nicotínica.	7
1.3.4 Periodontopatías.	7
1.3.5 Lesiones premalignas.	9
CAPÍTULO 2. CIRUGÍA BUCAL	13
2.1 Definición.	13
2.2 Tipos de cirugía bucal.	13
2.2.1 Cirugía de terceros molares.	14
2.2.2 Cirugía preprotésica.	16
2.2.3 Cirugía Ortognática.	19
CAPÍTULO 3. MUCOSA ORAL	22
3.1 Definición.	22
3.2 Funciones de la mucosa .	22
3.2.1 Movilidad.	22
3.2.2 Protección.	22
3.2.3 Absorción.	23
3.2.4 Sensibilidad.	23

3.2.5 Regulación térmica.	23
3.2.6 Secreción.	23
3.3 Tipos de mucosa.	24
3.3.1 Revestimiento.	24
3.3.2 Masticatoria.	25
3.3.3 Especializada.	25
3.4 Tejidos que conforman la mucosa.	26
3.4.1 Tejido epitelial.	27
3.4.2 Membrana basal.	33
3.4.3 Lámina propia o corion.	34
3.4.4 Submucosa.	35
3.4.5 Tejido conectivo.	35
CAPÍTULO 4. CICATRIZACIÓN.	46
4.1. Definición	46
4.2 Etapas de la cicatrización	46
4.2.1 Etapa Inflamatoria	46
4.2.2 Etapa fibroblástica	48
4.2.3 Etapa de remodelación	49
4.3 Diferencia entre regeneración y reparación	49
4.4 Tipos de cicatrización	50
4.4.1 De primera intención	51
4.4.2 De segunda intención	51
4.4.3 De tercera intención	52
4.5 Factores que intervienen en el proceso de cicatrización	52
4.5.1 Factores locales	52

4.5.2 Factores generales	54
CAPÍTULO 5. CICATRIZACIÓN ORAL	55
5.1 Fases de la cicatrización	55
5.1.1 Fase catabólica	55
5.1.2 Fase anabólica	56
5.2 Cicatrización específica en cirugía oral	58
5.2.1 Regeneración ósea	58
5.2.2 Reparación del nervio	61
5.2.3 Cicatrización de los alvéolos dentarios	62
CAPÍTULO 6. CICATRIZACIÓN BUCAL DURANTE EL TABAQUISMO	65
6.1 Generalidades	65
6.2 Proceso de cicatrización	66
6.3 El papel de la saliva en la cicatrización	69
6.3.1 Cambios en la saliva ocasionados por el tabaquismo	70
CAPÍTULO 7. COMPLICACIONES EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN	71
7.1 Infección	71
7.2 Dehiscencia	71
7.3 Hemorragia	72
7.4 Cicatrización queloide	73
7.5 Cicatrización hipertrófica	74
CONCLUSIÓN	75
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	77

INTRODUCCIÓN

A lo largo del tiempo se han observado los múltiples daños que el consumo prolongado de tabaco puede provocar en la cavidad oral y su asociación como factor de riesgo de enfermedades bucales, sin embargo, dicha adicción ha ido en aumento de manera descontrolada e iniciando cada vez a edades más tempranas. Debido a este incremento, en la práctica odontológica es común encontrar, pacientes fumadores que requieren atención bucal por la necesidad de algún tipo de cirugía oral.

Debido a las manifestaciones clínicas que el hábito tabáquico presenta, es fácil su detección, y es más significativo cuando los pacientes se percatan de los cambios en la coloración dental por el consumo de tabaco, así como también la acumulación de cálculo, el desarrollo de enfermedad periodontal y la movilidad dental entre otros. Sin embargo, los perjuicios que ocasiona el tabaco abarca todos los tejidos de la cavidad oral (mucosa y hueso), siendo estos de gran importancia por estar relacionados con los procesos de cicatrización postquirúrgico.

Por lo que, una de las indicaciones posteriores a una cirugía oral, es el dejar de fumar durante el periodo de recuperación, el cual abarca tan solo unos cuantos días, pero los procesos que llevan a cabo la cicatrización, no se dá por terminado en días en un corto plazo, si no que se realiza en cuestión de semanas, o incluso meses. Por lo que el consumo continuo de tabaco tendrá un efecto directamente proporcional con la cicatrización del sitio intervenido.

Se vuelve entonces un círculo vicioso, el estatus persona fumadora - fracaso en los post operatorios quirúrgicos bucales, por las complicaciones que el cigarro puede causar en tratamientos quirúrgicos más invasivos.

Debido a la importancia que tiene la cicatrización en la cirugía oral y los factores externos que se involucran en la misma, como lo es el tabaquismo, es importante realizar una revisión bibliográfica, a través de la descripción de los procesos de la cicatrización de los tejidos que tienen énfasis en la cirugía bucal, demostrar todos los efectos adversos del cigarrillo a nivel oral y como el tabaquismo influye de manera negativa en dichos procesos y tejidos involucrados.

CAPÍTULO 1. TABAQUISMO

1.1 Generalidades

1.1.1 Definición

El tabaquismo se define como el consumo de hojas de *Nicotiana tabacum* de manera habitual. A pesar de que aparenta ser un hábito simplemente, se considera una enfermedad adictiva crónica debido a los síntomas de abstinencia.

El tabaquismo constituye un serio problema de salud pública en todo el mundo al grado de ser considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una epidemia, ya que representa un factor de riesgo de otras enfermedades, y se considera una amenaza a la salud, por sí mismo.

Como toda toxicomanía, sus consecuencias afectan al consumidor y se convierte en una carga para la familia y la sociedad, sin embargo, el fumador presenta daños en mayor dimensión, debido a que el tabaco provoca daños en la persona y a las personas de su alrededor convirtiéndolos en fumadores pasivos y más susceptibles a las consecuencias nocivas del tabaco. Se entiende como fumador pasivo a aquella persona que sin estar involucrada de manera activa en el tabaquismo inhala el aire contaminado por el humo del tabaco proveniente de los fumadores, exponiéndose de esa forma a los riesgos que esto conlleva.^{1,2,3,4,5,6,7}

1.1.2 Causas

Al tabaquismo se le considera una enfermedad de carácter social, ya que la mayoría de los factores que llevan a una persona a convertirse en fumador se encuentran en el entorno social de dicha persona, además de que uno de los factores de riesgo principales para esta enfermedad es la edad, ya que se ha comprobado que la mayoría de los fumadores comienzan desde la adolescencia o incluso desde la infancia. entre más jóvenes comiencen con

el consumo de tabaco, mayores probabilidades tienen de adquirir la adicción.^{1,2}

Pero, ¿qué es lo que realmente causa que una persona se vuelva adicta al tabaco?

Entre los componentes del cigarro se han encontrado alrededor de 4,000 sustancias químicas con propiedades citotóxicas, mutagénicas de las cuales 300 tienen toxicidad potente y por lo menos 40 de ellas se consideran cancerígenas. Entre las más relevantes se encuentran el alquitrán, el arsénico, el metanol, el cadmio, el butano, el formaldehído, el cianuro, el monóxido de carbono y la nicotina, siendo esta de las sustancias más estudiadas por ser la causante de provocar la adicción en los pacientes.^{1,2,8,5,7}

La nicotina es la sustancia más peligrosa que contiene el cigarro. Es una droga psicoactiva que produce efectos en el sistema nervioso central y trabaja según la dosis, puesto que a dosis bajas es un psicoestimulante y mejora la capacidad mental y en altas dosis actúa como depresor del sistema creando un efecto sedante.^{1,3,8}

Estudios reportan que al entrar la nicotina en contacto con los pulmones a través del humo del tabaco, se libera automáticamente en la sangre y permite que en tan solo 7 segundos de inhalar llegue al cerebro a través de la arteria pulmonar. Una vez en el cerebro, el número de receptores de nicotina aumenta considerablemente, lo que activa el mecanismo de mensajes químicos y neurobiológicos como la liberación de neurotransmisores, especialmente la dopamina, ya que su zona básica es el núcleo accumbens. La dopamina se encarga de generar mejoras en el ánimo con la sensación de placer, bienestar y alerta, siendo estos efectos los que determinan una severa dependencia tanto química como física.^{1,3,8}

1.2 Efectos del tabaco a nivel sistémico

El tabaquismo es en la actualidad la causa prevenible de enfermedad y muerte, por supuesto, como en la mayoría de las adicciones, los daños que el tabaco provoca a la salud no se observan de manera inmediata, sin embargo, no existen fumadores sin aparente daño, pues está demostrado que es un importante factor de una serie de efectos sistémicos sobre el sistema nervioso central, corazón, vasos sanguíneos y glándulas endocrinas ocasionando enfermedades como cardiopatías isquémicas, enfermedad vascular periférica y enfermedades cerebro vasculares, reduciendo la capacidad pulmonar y produciendo vasoconstricción en la circulación periférica. Se reconoce que 1 de cada 7 muertes por cáncer en general son debido al tabaquismo, siendo los cánceres de pulmón, laringe, faringe, cavidad oral, esofago, páncreas y de la vejiga urinaria los más comunes. Además aumenta el riesgo de complicaciones en mujeres embarazadas, puede producir un retraso del crecimiento fetal o incluso la muerte perinatal del producto. Dentro de estas acciones generales, se ha podido demostrar que la actividad fibrinolítica disminuye en los fumadores comparado con los no fumadores, y hay un retraso en la curación de las heridas.^{9,10,7}

1.3 Efectos adversos del tabaco en cavidad oral

El tabaquismo se encuentra asociado con una amplia serie de alteraciones perjudiciales en la cavidad oral que afecta todos sus componentes, modifica su microambiente y a su vez lo predispone ante la aparición de afecciones. Entre las más comunes se encuentran: pigmentación dental, halitosis, estomatitis nicotínica, periodontopatías, lesiones premalignas, cáncer oral y por supuesto, cicatrización retardada de las heridas.^{1, 11}

1.3.1 Pigmentación dental

La pigmentación o cambio de color dental se encuentra fuertemente relacionado con las enfermedades crónicas sistémicas que el consumo frecuente de tabaco puede ocasionar, como son el cáncer de pulmón, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (epoc), enfermedades cardiovasculares y periodontitis, provocando la aparición de manchas marrones o amarillentas en la superficie (Fig. 1.1).



Fig 1.1. Coloración amarillenta, manchas oscuras y repercusiones periodontales como las recesiones gingivales y la acumulación de placa, ocasionadas por el consumo del tabaco. Tomado de

Otras de las causas es el contacto directo de las comunidades microbianas con el humo del cigarrillo, puesto que al alterarse provocan enfermedades como la periodontitis, influyendo en la placa bacteriana y el color de los dientes. ^{12, 13, 7}

1.3.2 Halitosis

El mal olor bucal es resultado de la interacción de las bacterias anaeróbicas. Tras la retención de restos alimenticios y otros desechos, las bacterias presentes tienden a degradarse, de forma que el mal olor se provoca a través de la producción de compuestos volátiles de azufre. Como resultado se obtiene la descomposición de proteínas que abarcan los aminoácidos azufrados y derivan de la exfoliación de células epiteliales humanas, leucocitos y restos de alimentos. En un fumador, es normal la acumulación de placa y por consiguiente el aumento de microorganismos que ocasionan la halitosis, sin embargo, en ocasiones el peculiar olor característico del tabaco puede disfrazar dicha halitosis. Este tabaco crea un aliento que puede

permanecer durante días después de fumar y puede observarse también en fumadores pasivos.^{14, 7}

1.3.3 Estomatitis nicotínica

La estomatitis nicotínica, también llamada leucoqueratosis nicotínica, es un trastorno desarrollado por el calor del humo del cigarro y por las sustancias que este contiene. Es una afección de la membrana mucosa que ocurre en la zona posterior del paladar duro, que adquiere un aspecto queratósico difuso con irritación



Fig 1.2. La estomatitis nicotínica se caracteriza por manchas blancas y puntos rojos y un engrosamiento en la zona del paladar duro.

Tomado de: <https://cutt.lv/aTvkvY1>⁶⁵

a largo plazo de las glándulas salivales con dilatación de los conductos. Los cambios queratósicos son una reacción de la mucosa palatina a la irritación y el calor del humo del tabaco. En esta lesión el paladar adquiere un cambio de coloración con manchas blancas con pequeños puntos rojos alrededor de los conductos de las glándulas salivales y puede llegar a tener una superficie áspera y estar fisurado o arrugado (Fig 1.2). Histopatológicamente se observa hiperqueratosis y acantosis del epitelio palatino, inflamación del tejido conectivo y metaplasia escamosa de los conductos salivales.^{15, 16, 8, 7,}

17

1.3.4 Periodontopatías

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria local crónica de los tejidos periodontales (responsables de brindar soporte a los dientes), que conduce a la pérdida prolongada del ligamento periodontal y del hueso alveolar. La enfermedad periodontal tiene una etiología multifactorial, pero a eso se asocia la presencia de microorganismos causantes de procesos

infecciones, pero el tabaquismo se considera dentro de los factores de riesgo que influyen en la susceptibilidad del individuo, en el desarrollo de la periodontitis, no solo por la severidad de la enfermedad, si no que también afecta el tratamiento *per se*.^{18, 19, 3}



Fig. 1.3. Las características periodontales de un fumador son la retención de placa dentobacteriana, la pérdida de inserción, recesiones gingivales, pérdida ósea, hipermovilidad dental y la disminución significativa de sangrado entre otras.
Tomado de

Los fumadores presentan enfermedad periodontal generalizada, engrosamiento de la encía, la respuesta inflamatoria es retardada o disminuida, con mayor profundidad al sondaje por la pérdida de inserción, y la recesión gingival importante; así como la pérdida ósea que causa hipermovilidad dental, algo significativo es el poco sangrado (Fig. 1.3).^{1, 19}

Al modificar la capacidad de defensa del organismo, los neutrófilos, al ser la primera línea de defensa, se ven afectados con una menor capacidad de desarrollar su actividad fagocítica y su menor viabilidad. Los polimorfonucleares (PMN) tipo neutrófilos se ven perjudicados también en funciones como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación del superóxido y peróxido de hidrógeno, y la expresión de moléculas de adhesión, obteniendo como respuesta una deficiente capacidad de defensa y una mayor destrucción de los tejidos. Se ven afectados también los sistemas de defensa del hospedero con la acción de la nicotina que induce a los PMN a la destrucción ósea por la activación osteoclástica y aumentan los niveles de prostaglandinas (PG) secretadas por los monocitos.^{1, 11, 19}

La disminución de los signos de la inflamación se da por la reducción del número de células inflamatorias, lo que provoca que el hospedero no tenga la misma capacidad de realizar una defensa efectiva en el proceso inflamatorio. La acción constrictiva de los vasos gingivales ocasiona la supresión de las propiedades de la inflamación relacionadas con los procesos vasculares como el sangrado, el rubor y la exudación.^{1, 19}

La nicotina se une a la superficie radicular y puede inhibir el crecimiento de los fibroblastos derivados del ligamento periodontal alterando su fijación. la expresión de la integrina y la producción de colágeno. Los fibroblastos dañados conducen al retraso en la reparación de tejidos y cicatrización de heridas.^{1, 11, 19, 2, 3}

1.3.5 Lesiones premalignas

Cuando se habla de lesiones pre-malignas o potencialmente malignas, se habla de aquellos tejidos cuya morfología se encuentra modificada de tal forma que aumenta la probabilidad de aparición de un cáncer. En el tabaquismo, las lesiones pre-malignas más frecuentes son la leucoplasia y la eritroplasia.

- **Leucoplasia**

La leucoplasia se define como una lesión o placa única de coloración ligeramente blanquecina localizada y difusa, de bordes bien delimitados, planas y de superficie lisa, aunque también puede presentarse con surcos o hendiduras de poca profundidad y de consistencia no indurada y abarca grandes zonas de la mucosa bucal. Su característica radica en que no puede eliminarse al raspado, por lo cual no puede ser diagnosticada con alguna enfermedad existente. Por lo general se presentan de manera asintomática y se descubren de manera casual, pero hay pacientes que pueden llegar a tener una sensación ligera de ardor.^{20, 7, 21}

La clasificación clínica de la leucoplasia, se da dentro de dos grupos: homogénea y heterogénea (Fig 1.4 A y B), su localización puede ser en cualquier parte de la mucosa bucal, pero se encuentran más frecuentemente en la mucosa yugal, en la comisura de los labios, bermellón de los labios, lengua y encía.²¹

Histopatológicamente se observa hiperplasia, hiperparaqueratosis, acantosis y papilomatosis, el engrosamiento de alguna de las capas del epitelio da como resultado el característico color blanco de la mucosa. Se puede observar diferentes niveles de displasia de leve a moderada según su grado de malignidad.^{20, 7, 21}



A.Leucoplasia homogénea en el vientre de la lengua. Se observa una placa blanquecina a lo largo de la

Fig 1.4. A y B:
Tomado de: Manual para la detección de alteraciones de la



B.Leucoplasia verrucosa en la mucosa bucal. Se observa la placa blanquecina exofítica, con características

- **Eritroplasia**

La eritroplasia se define como una lesión o placa de color rojo cuyas características clínicas ni patológicas pueden orientar hacia un diagnóstico en concreto. Puede encontrarse como una placa eritematosa asintomática, de bordes definidos con superficie lisa o nodular y con aspecto inflamatorio, localizada con mayor frecuencia en la mucosa oral, encía inferior, la lengua y piso de boca (Fig 1.5).²¹



Fig 1.5 Eritroplasia no homogénea o eritroleucoplasia en la mucosa bucal.

Se puede observar la placa roja combinada con placas blancas, lo que aumenta la probabilidad de malignizarse.

Tomado de: Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas³⁴

En su histopatología se muestra una cantidad de queratina menor a la normal, en la superficie epitelial y un epitelio delgado con atrofia o acantosis. Hay evidencia de cambios displásicos y de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo.^{21, 7}

- **Cáncer oral**

El cáncer está catalogado como un proceso neofornativo caracterizado por la desdiferenciación celular, autonomía homeostática tanto local como general, propiedades de infiltración con citólisis del tejido normal adyacente y capacidad y transporte heterotópico (metástasis) a otras partes del cuerpo.^{22, 7, 21}

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más influyentes para contraer cáncer oral, el mantener la adicción incluso después de un tratamiento para el cáncer bucal puede incrementar las probabilidades de una recaída y disminuir considerablemente la supervivencia del individuo.^{22, 7}

Por su localización, el cáncer oral abarca la zona de los labios, orofaringe y la cavidad bucal en general.^{22, 7}

El carcinoma oral de células escamosas (COCE), también conocido como carcinoma epidermoide y carcinoma de células planas, representa más del 90% de todas las neoplasias malignas en la cavidad oral.²²



Fig. 1.6. Carcinoma oral de células escamosas. Se observan múltiples zonas difusas, con gran extensión, abarcando piso de boca y parte de la lengua, con coloraciones mixtas rojas y blancas, de bordes y superficies irregulares.

El COCE se observa como una lesión o placa que de acuerdo a su progresión se va abultando hasta convertirse en tumores exofíticos, vegetativos, de superficie dura e irregular. Su coloración es mixta, incluye tonalidades rojas y blancas (Fig. 1.6).^{22, 7, 21}

CAPÍTULO 2. CIRUGÍA BUCAL

2.1 Definición

La Cirugía es ciencia y arte, por una parte comprende una concepción general del cuerpo humano, y por otra parte, se encuentra especializada por órganos, regiones, aparatos o sistemas, como resultado de la alta demanda de conocimientos especializados, instrumental, y técnicas operatorias necesarias para cada zona anatómica y sus características.^{23, 24}

Por lo tanto la Cirugía bucal se encuentra regida por los principios de la cirugía general, sin embargo, presenta particularidades específicas que emanan de la zona anatómica a tratar.

La definición oficial es:

“La Cirugía bucal es la parte de la Odontología que involucra el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico, así como es coadyuvante de las enfermedades, traumatismos y defectos de los maxilares y regiones adyacentes”^{23, 24}

2.2 Tipos de cirugía bucal

Las intervenciones en el campo de la Cirugía Oral y maxilofacial comprende:

- Cirugía oral y dentoalveolar
- Patología médica de la cavidad oral
- Implantología bucal y facial
- Deformidades dentofaciales
- Malformaciones craneofaciales
- Oncología bucal y facial
- Cirugía de la órbita y de la base del cráneo
- Patología y cirugía del cuello
- Patología y cirugía de la articulación temporomandibular
- Cirugía estética cervicofacial.²⁵

Dentro de lo que compete a la cicatrización de mucosa y hueso, las intervenciones que contienen una cicatrización en estos tejidos que pueden verse afectados por el tabaquismo son las intervenciones de Cirugía oral y dentoalveolar y Deformidades dentofaciales, más específicamente las cirugías de terceros molares, cirugías pre protésicas de tejidos duros y la cirugía ortognática.

2.2.1 Cirugía de terceros molares

La extracción de terceros molares está indicada por razones como dolor, pericoronitis, dientes cariados no restaurables, infecciones crónicas; además de otras como la erupción ectópica, presencia o prevención de otra patología asociada como quistes o tumores odontogénicos, anormalidades de forma y tamaño de los dientes, motivos prostodónticos y restaurativos, periodontales y motivos ortodónticos para lograr estabilidad dental.^{23, 26}

El procedimiento requiere de una intervención quirúrgica simple que, realizada de manera correcta y cuidadosa cumpliendo todos los protocolos, produce un malestar leve, una sintomatología controlada y un rápido proceso de recuperación.²⁶

En todo procedimiento quirúrgico hay probabilidades de complicaciones o accidentes que pueden alterar el proceso normal de cicatrización, sin embargo, existen factores de riesgo específicos para la extracción de los terceros molares que pueden llevar a complicaciones quirúrgicas y posquirúrgicas o incluso comprometer gravemente la integridad y la salud del paciente. ^{23, 26}

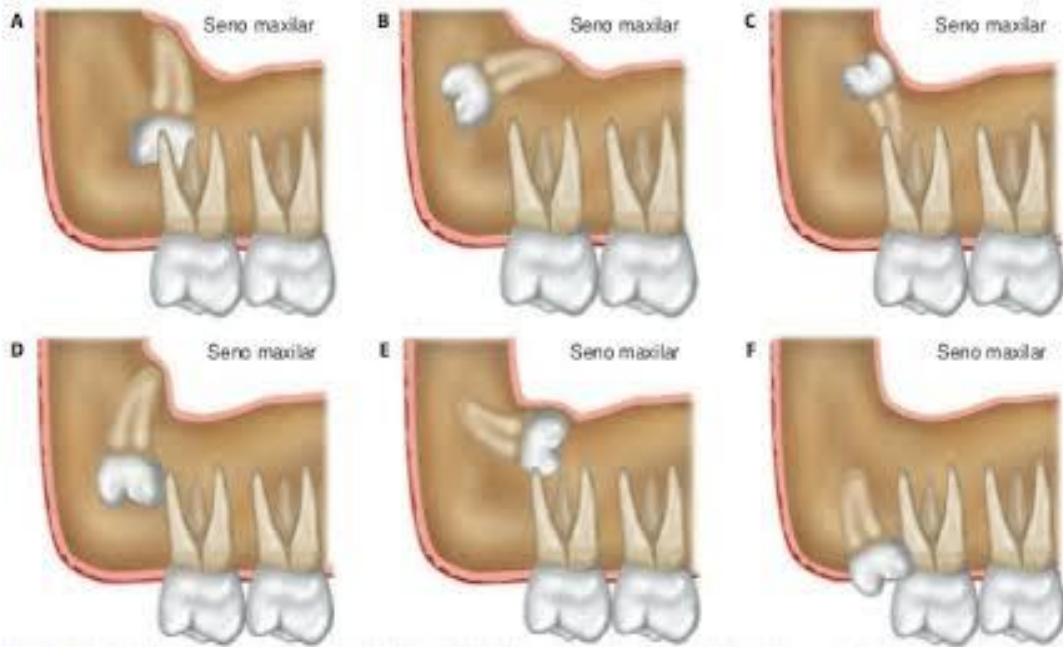


Fig 2.1 Posiciones del tercer molar superior
A.Vertical B.Distoversion C.Invertido D. Vertical por encima de las raices del segundo molar
E.Horizontal F.Mesioversion. Tomado de: Tratado de Cirugia Bucal²³

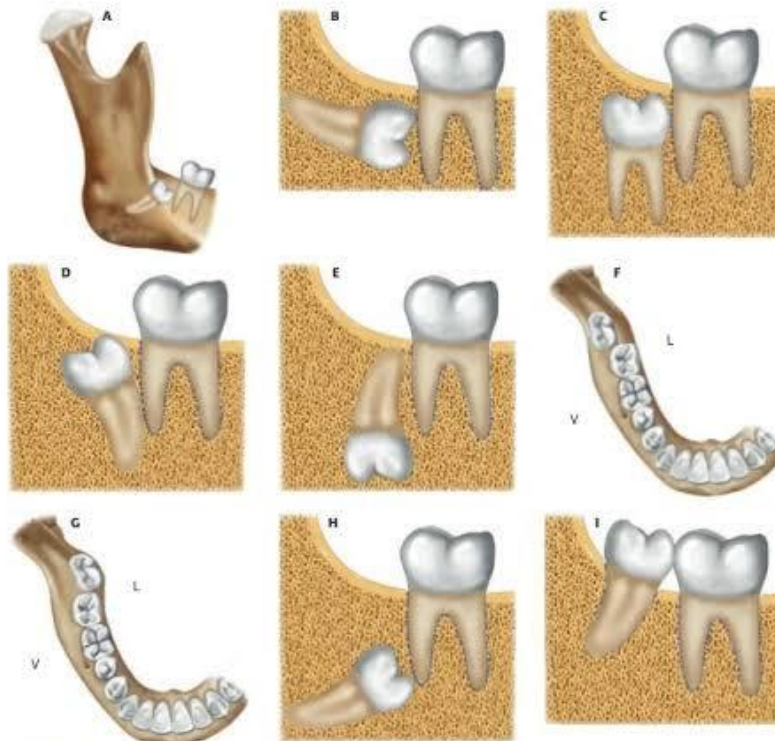


Fig. 2.2. Posiciones del tercer molar inferior.
A.Mesioversion B.Horizontal C.Vertical D.Distoversion E.Invertido
F.Vestibuloversion G.Linguoversion H.Inclusion extraosea I. Erupcionado.

Entre estos factores se incluyen la densidad y el tamaño del hueso alveolar, las condiciones y relaciones anatómicas de los dientes como el seno maxilar y cavidad nasal junto con la posición anatómica de los dientes, el estado de dientes y nervios adyacentes, formación anatómica de las raíces, anquilosis, la presencia de fractura mandibular asociada, limitaciones de acceso a la cavidad oral, ciertos medicamentos sistémicos como los bifosfonatos, entre otros hábitos nocivos relacionados al paciente como el tabaquismo o consumo de sustancias psicoactivas, y terapia con radiación en los sitios quirúrgicos.^{23, 36}

2.2.2 Cirugías preprotésicas

Se le llama cirugía preprotésica a todos aquellos procedimientos encargados de la preparación de tejidos duros y blandos de los maxilares para la colocación de una rehabilitación exitosa que cumpla con los objetivos de adaptación, retención, masticación y confort.^{26, 27}

La cirugía preprotésica debe cumplir con objetivos fundamentales para su realización como son:

Objetivos quirúrgicos

- Adaptar las condiciones del terreno protésico en pacientes edéntulos cuyo contorno óseo haya sido modificado, sea por pérdida importante de altura alveolar o por un cuidado post operatorio inadecuado.
- Proporcionar la forma idónea de la estructura, anchas y convexas, dándoles a los procesos alveolares forma de U, en las crestas alveolares maxilar y mandibular.²⁶

Objetivos Prostodónticos

- Proporcionar un espacio en el maxilar por detrás de la tuberosidad para facilitar el sellado posterior.

- Mantener en las áreas de soporte de la prótesis procesos alveolares con componentes verticales y tejidos blandos firmes sobre el hueso.²⁶

Las Cirugías pre protésicas se encuentran clasificadas según el tejido en el que se llevará a cabo la intervención quirúrgica, dividiéndola en cirugías preprotésicas de tejidos duros y tejidos blandos:

- **Tejidos blandos**

Se realiza cuando el paciente edéntulo puede padecer molestias, ulceraciones y dificultades en la retención de la prótesis. En general cuando los frenillos limitan la extensión de los flancos protésicos, sirven como expulsores y no permiten el correcto asentamiento de la prótesis.²⁷

Las cirugías preprotésicas de tejidos blandos más comunes son:

I. Reducción de la tuberosidad del maxilar

II. Frenectomía labial superior

Frenectomía mediante exéresis simple

Frenectomía mediante exéresis romboidal o en diamante

“Z” Plastia

Frenectomía V-Y o de reposición apical

III. Frenectomía labial inferior

Frenectomía lingual²⁷

- **Tejidos duros**

Exostosis (Fig 2.1 A y B.)

Son lesiones no patológicas de origen óseo manifestadas como protuberancia anormal en la mucosa oral, de consistencia dura que pueden localizarse en el maxilar o mandíbula en el área vestibular.

Su exéresis se realiza con una incisión crestal amplia para la elevación del colgajo mucoperióstico y posterior eliminación de hueso.²⁷

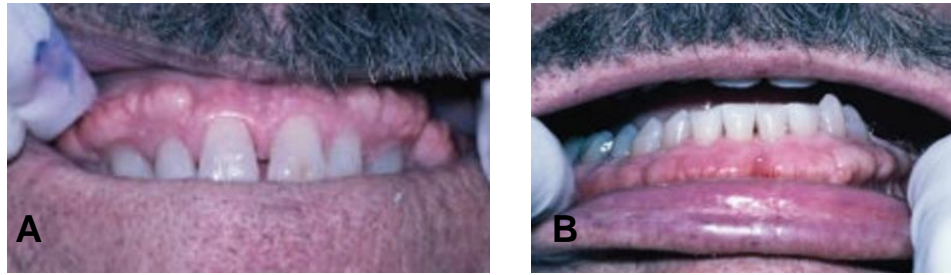


Fig. 2.3 A y B. Exostosis.

A. Exostosis maxilar B. Exostosis mandibular.

Tomado de: Patología oral y general en odontología. ¹⁷

Torus

Se puede presentar en el maxilar y en la mandíbula.

a. Torus palatino (Fig 2.2 A)

Se localiza en el centro del paladar duro, para su extirpación se debe incidir en la línea media palatina para evitar daños en las ramas arterias palatinas.y posteriormente realizar un corte en doble y para permitir un mejor y accesible desprendimiento del colgajo mucoperióstico.^{28, 27}

b. Torus mandibular (Fig. 2.2 B)

Son incrementos de hueso con características normales localizados en la zona lingual del proceso alveolar a nivel de caninos y premolares. Generalmente suelen ser bilaterales.

Su abordaje se realiza a través de una incisión a través del reborde alveolar con descargas linguales para realizar un colgajo mucoperióstico papilar marginal.^{28, 27}

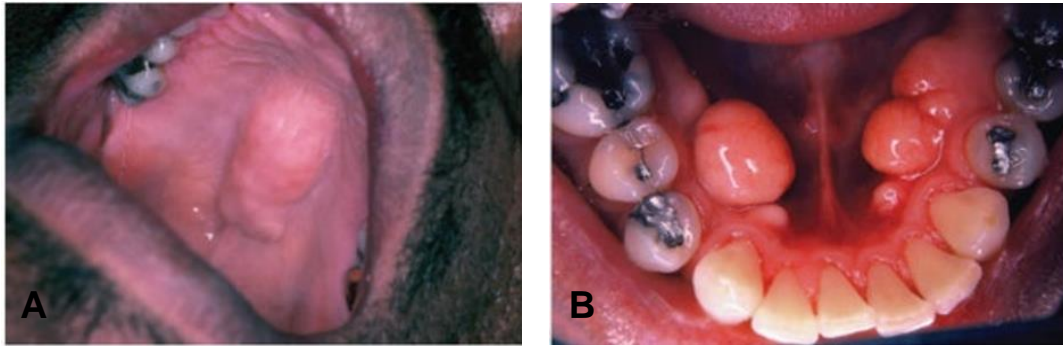


Fig. 2.4 A y B. Torus.

A. Torus palatino. Se puede observar la protuberancia ósea en el paladar.

B. Torus mandibular. Se pueden observar las protuberancias óseas en la mandíbula en la zona lingual, de manera bilateral.

Tomado de: Patología oral y general en odontología.¹⁷

Reducción de rebordes agudos

Es la remodelación del tejido óseo posterior al levantamiento de forma conservadora del colgajo mucoperióstico para preservar el vestíbulo. Se necesita reducir solo 1 o 2 mm debido a la reabsorción ósea durante la cicatrización.²⁷

2.2.3 Cirugía ortognática

La cirugía ortognática es el procedimiento quirúrgico encargado de la corrección de las enfermedades maxilomandibulares importantes mediante movimientos óseos, consiguiendo una correcta oclusión final logrando una armonía facial en el paciente. Incluye la preparación y relación interdisciplinaria entre el ortodoncista, el ortopedista y el cirujano maxilofacial.^{29, 30}

La cirugía ortognática puede ser utilizada también para el abordaje y la resección de diversos tumores craneomaxilofaciales y ser una ayuda terapéutica para el tratamiento de la apnea del sueño. Es una intervención de elección con el objetivo de un beneficio funcional, estético, pero también psicosocial.^{29, 30}

Existen tres tipos de cirugía ortognática:

- **Cirugía maxilar**

Se realiza para colocar el maxilar en relación con la mandíbula para lograr un equilibrio armonía facial con la mandibular y de esa forma recuperar la funcionalidad de este hueso, clave para la masticación, la respiración y la fonética.

Consiste en un corte de osteotomía Le Fort I en el hueso maxilar. El trayecto de dicho corte se realiza en forma transversal, y parte de la tuberosidad del maxilar y la apófisis pterigoides hasta la apertura piriforme.^{31, 32}

El Le Fort I permite el avance, retrusión, alargamiento, reducción o rotación de dicho hueso (Fig. 2.3). La retrusión es más limitada debido a la implicación anatómica de la apófisis pterigoides con la que toparía el maxilar en un retroceso excesivo.^{31, 32}

- **Cirugía de la mandíbula**

Se realiza cuando se necesita un avance mandibular, en personas cuya mandíbula se encuentra retraída (retrognatia) o se muestra pequeña en relación al maxilar. Este tipo de malformación afecta especialmente la armonía de la parte inferior de la cara y causa problemas funcionales, como la apnea del sueño.³¹

La cirugía de avance mandibular se realiza con un corte llamado Osteotomía sagital bilateral que consiste en un corte a cada lado del hueso de la mandíbula. La osteotomía separa los dos segmentos de la rama de la mandíbula, que son el segmento articular, que es el que contiene el cóndilo, y el segmento vasculonervioso, que es el que contiene los nervios

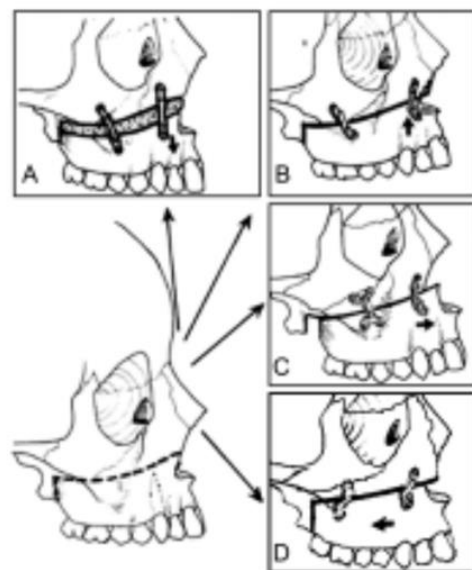


Fig. 2.5. Osteotomía de Lefort 1 y los distintos movimientos que permite:
A. Descenso. B. Elevación. C. Avance.

mentoniano y vasos alveolares inferiores. Al dividirse de esta manera, se permite el avance o retroceso mandibular (Fig. 2.2). Posteriormente se realiza una fijación del hueso en la posición deseada mediante placas de titanio.^{31, 32}

- **Cirugía maxilomandibular o bimaxilar**

En este procedimiento se reposiciona el maxilar y la mandíbula para obtener una correcta oclusión y armonía facial. Es necesaria en pacientes con malformaciones de retrognatia, prognatismo, mordida abierta, entre otras, cuando una cirugía monomaxilar no es suficiente para la reparación de los problemas del paciente.³²

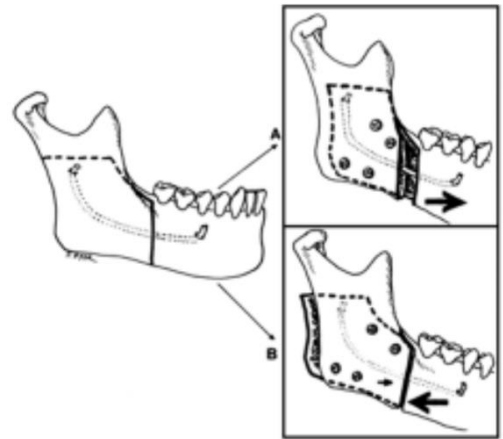


Fig. 2.6. Osteotomía sagital y los movimientos que permite: Avance y Retrusion.

CAPÍTULO 3. MUCOSA BUCAL

3.1 Definición

Los tejidos blandos que tapizan la cavidad bucal constituyen una membrana denominada **mucosa**. Toda mucosa se encuentra compuesta por epitelio y tejido conectivo subyacente denominado corion o lámina propia, ambos conectados por la membrana basal.³³

La mucosa bucal posee entre sus múltiples funciones la protección de los tejidos vecinos de la boca, la sensibilidad, la regulación térmica y la secreción salival, de enzimas y anticuerpos. Muestra diferentes cambios de la normalidad por distintas razones, las cuales pueden ser los cambios evolutivos no heredados o la función durante la vida del individuo.³⁴

3.2 Funciones de la mucosa bucal

3.2.1 Movilidad

La mucosa bucal permite la movilidad de los órganos. En piso de boca es muy delgada y semejante a una serosa, lo cual ayuda a la lengua a arrastrarse en todo sentido al realizar grandes movimientos. En las mejillas facilita el movimiento mandibular. El velo del paladar, a pesar de carecer de flexibilidad, permite movimientos simples.

La movilidad es de gran importancia en la masticación. El relieve del paladar y la rugosidad del dorso de la lengua auxilian con la trituración de los alimentos. La encía y la cara interna de las mejillas facilitan el bolo alimenticio.³³

3.2.2 Protección

Actúa como barrera protectora. Gracias a la presencia de la mucosa bucal se puede evitar la invasión de microorganismos patógenos y no patógenos provenientes de la cavidad bucal hacia otros tejidos, lo que causaría una

infección. Debido a la exposición que tiene a las fuerzas mecánicas, de compresión y tensión, sufre abrasiones.³⁴

3.2.3 Absorción

Posee la capacidad de filtrar ciertos cuerpos del piso haciéndola una gran vía de absorción. El sistema venoso del piso de boca favorece dicha absorción, un ejemplo es el uso que se le da como vía de administración de medicamentos.³³

3.2.4 Sensibilidad

La mucosa bucal contiene receptores correspondientes a la temperatura, el tacto, el dolor y el gusto, siendo estos últimos, exclusivos de la cavidad oral localizados en las papilas circunvaladas, fungiformes y foliadas de la superficie de la lengua.³⁴

La información obtenida de los receptores es de gran importancia para establecer la posición de la lengua en la boca, información vital para la fonación y masticación.³³

3.2.5 Regulación térmica

A pesar de que se trata de una función mínima, la mucosa bucal refleja la temperatura corporal.³⁴

3.2.6 Secreción

La mucosa bucal contiene glándulas salivales mayores (parótida, submaxilares y sublinguales) y una gran cantidad de glándulas salivales menores encargadas de la producción salival.³⁴

La saliva se define como un líquido que humedece la cavidad bucal cuya composición es 99% agua y fluidos del surco crevicular con gran contenido celular como leucocitos, enzimas e inmunoglobulinas que participan en la protección, hidratación y lubricación de la mucosa.^{34, 35}

Entre sus funciones se encuentra el humedecer y ablandar los alimentos para favorecer la digestión, y la humectación a la mucosa oral. Su composición ayuda a la excreción de elementos desechables y a regular la pérdida o retención de agua.³⁵

La función de lubricación y protección de los tejidos orales se lleva a cabo gracias a las mucinas, que son las encargadas de dicha lubricación, de la protección ante la deshidratación y el mantenimiento de la viscoelasticidad salival. Moderan también, de manera selectiva, la adhesión de los microorganismos a las superficies orales, lo que brinda un control de la colonización de bacterias y hongos.

Estas proteínas ayudan también a la masticación, la deglución y la fonación. Este líquido ayuda a la formación del bolo alimenticio humectándolos y transformándolos en una masa semi sólida o líquida para facilitar su deglución. Permite también la sensación del gusto.³⁵

Una de las funciones atribuidas a la saliva de gran relevancia es la reparación de tejidos, específicamente en el tiempo de sangrado, dando la imagen de que es más reducido que en los otros tejidos. Al mezclarse con la sangre, la saliva puede acelerar considerablemente el tiempo de coagulación. Estudios demuestran que la cicatrización es más rápida en la presencia de saliva, gracias al factor de crecimiento epidermal que contiene factores de crecimiento para la coagulación.^{34, 35}

3.3 Tipos de mucosa (Fig. 3.1)

3.3.1 Mucosa de revestimiento:

Su principal función es la protección, posee una alta distensibilidad y capacidad de adaptación ante el movimiento.

Debido a que no recibe impacto directo de las fuerzas de masticación está formada por epitelio plano estratificado no queratinizado, corion laxo o semi laxo y submucosa bien definida, la cual es la encargada de brindar movilidad.

Se localiza en la parte interna de las mejillas, el paladar blando, la cara ventral de la lengua y la cara interna de los labios. La mucosa del vientre de la lengua y el piso de boca es la más vascularizada y delgada de toda la mucosa bucal.^{33, 34}

3.3.2 Mucosa masticatoria:

Es la mucosa que recibe toda la fricción y fuerzas compresivas producidas por la masticación. Se constituye por epitelio plano estratificado queratinizado o paraqueratinizado, abundantes crestas epiteliales y corion semidenso o denso.^{33, 34}

Carece de mucosa por lo que está fuertemente fijada al hueso y no presenta estiramiento. Existe submucosa únicamente en la parte lateral del paladar duro donde hay glándulas salivales y tejido adiposo.

Se localiza cubriendo estructuras inmóviles como la encía y el paladar duro.^{33, 34}

3.3.3 Mucosa especializada:

También llamada sensitiva, denominada así por encontrarse en la cara dorsal de la lengua, la cual se encuentra formada por las papilas gustativas, que son de cuatro tipos: filiformes, fungiformes, foliadas y caliciformes dentro de las cuales están los corpúsculos gustativos especializados en la percepción de sabores.^{33, 34}

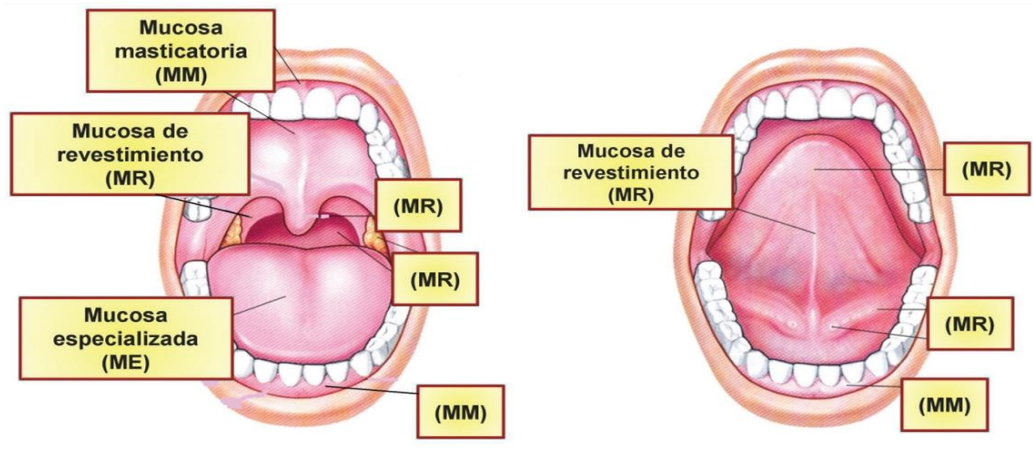


Fig. 3.1. Esquema de los diferentes tipos de mucosa bucal y su localización. Tomado de: Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas³⁴.

3.3 Tejidos que conforman la mucosa

La mucosa bucal en las zonas en donde se encuentra adherida al hueso se encuentra conformada por dos capas de tejidos estructural y embriológicamente diferentes.

La capa superficial que es la mucosa, es de origen ectodérmico constituido por tejido epitelial y la capa subyacente de origen ectomesenquimatoso constituido por tejido conectivo se identifica como lámina propia o corion.³³

Ambas capas se encuentran unidas por la membrana basal, esta relación se da por su forma ondulada, ya que el tejido conectivo emite prolongaciones (evaginaciones) hacia el epitelio, dichas prolongaciones reciben el nombre de papilas coriales, y a su vez el epitelio presenta invaginaciones llamadas crestas epiteliales (clavos epiteliales), donde ensamblan las papilas coriales brindando una fuerte unión a los dos tejidos de diferente origen y función.³³

Esta disposición permite una mayor proximidad entre el tejido conjuntivo vascular y el tejido epitelial avascular, por lo que facilita la nutrición del epitelio por medio de difusión.³³

3.4.1 Tejido epitelial

Tejido formado por grupos celulares adosados de forma continua. Es un tejido avascular por lo que no recibe aporte sanguíneo, sin embargo, se desarrolla sobre tejido conjuntivo, de donde recibe los nutrientes necesarios para la subsistencia de las células, todo esto gracias a la membrana basal, quien es la encargada de unir estos dos tejidos.³⁶

El epitelio que constituye la mucosa oral es de tipo plano o pavimentoso estratificado. Este puede ser queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado.³⁷

- **Epitelio plano estratificado queratinizado.**

Se compone de 2 poblaciones celulares (Fig. 3.2), la población intrínseca, propia del epitelio, formada por los queratinocitos y la población extrínseca, de origen ajeno al epitelio. Esta última agrupa las células permanentes o residentes y una población transitoria de diversos orígenes.³⁷

Las **células permanentes o residentes** corresponden a las denominadas células dendríticas o claras que agrupa a melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans.

La **población transitoria** se encuentra formada por granulocitos, linfocitos y monocitos que se infiltran en el epitelio de manera ocasional.^{37, 33}

- **Población intrínseca**

Queratinocitos. Son las células destinadas a queratinizarse, migran desde la capa basal hacia la superficie del epitelio, durante su evolución y una vez

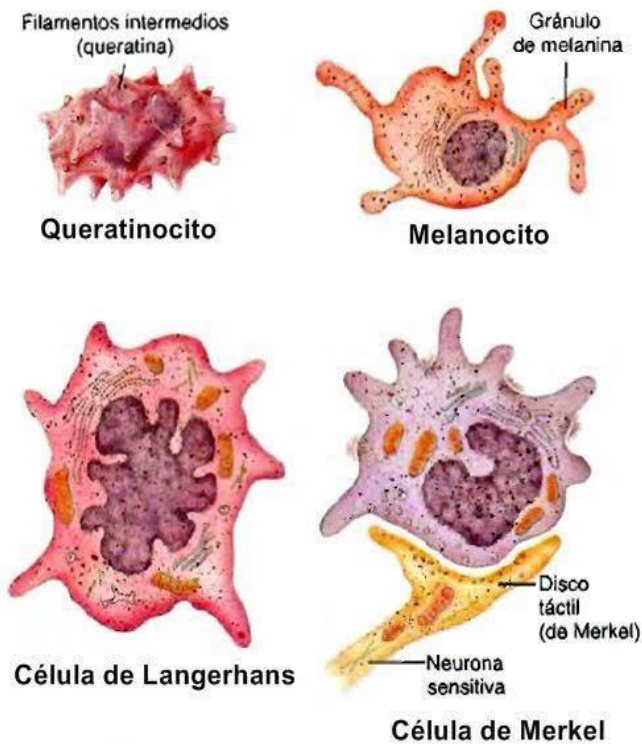


Fig. 3.2. La población celular se compone de: Población intrínseca, a la que pertenece el queratinocito, y población extrínseca, conformada por melanocitos, células de Langerhans y Células de Merkel.

concluida su reproducción por mitosis se establecen en la capa basal o vuelven a dividirse antes de migrar hacia la superficie. En todo el recorrido de la migración celular, se va especializando, por lo que sufren cambios bioquímicos y morfológicos, convirtiéndose de una célula cúbica a una escama eosinófila queratinizada anucleada, que posteriormente se desprende al medio oral.³⁷

Se distribuyen formando 4 capas o estratos (Fig. 3.3) ubicándose del tejido conectivo a la superficie externa que son

- Estrato basal o germinativo.
- Estrato espinoso.
- Estrato granuloso.
- Estrato córneo.

Cada uno de los estratos se caracteriza por presentar la célula una forma y función que las hace diferentes en estas capas.³⁷

a. Estrato basal

Se encuentra formada por una sola capa de células cúbicas o cilíndricas, de núcleo redondo u ovalado y citoplasma altamente basófilo con gran contenido de RER y ribosomas.

La unión que mantienen es a través de desmosomas, uniones ocluyentes, nexos o comunicantes y por medio de hemidesmosomas en la membrana basal.

En este estrato se pueden encontrar melanocitos, células de Merkel y de Langerhans intercaladas entre los queratinocitos.^{37, 33}

Es el estrato en el que comienza la renovación epitelial a partir de las células madres. Se encuentran inmersos melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans.³³

b. Estrato espinoso

Se encuentra formado por varias capas de queratinocitos, las cuales poseen forma poligonal con núcleo pequeño, redondo y cromatina laxa. El citoplasma es ligeramente basófilo, caracterizado por contener abundantes haces de tonofilamentos en los espacios celulares ricos en citoqueratina. Presenta inclusiones de glucógeno, siendo ambas, características clásicas de las células en proceso de queratinización.^{37, 33}

c. Estrato granuloso

Está constituido por dos o tres capas de células aplanadas con núcleo pequeño y cromatina densa. El citoplasma es abundante en gránulos de queratohialina y altamente basófilo. Los tonofilamentos son abundantes y están en estrecha relación con dichos gránulos.

También se pueden encontrar los cuerpos de Odland o queratinosomas, organoides redondeados u ovals característicos de los epitelios queratinizados.^{37, 33}

Su origen es del complejo de Golgi, contiene fosfatasa ácida que descarga por exocitosis al espacio intercelular con lo que se forma una sustancia cementante, cumpliendo la importante función de crear una barrera impermeable al agua.³⁶

d. Estrato córneo

Constituido por células planas sin núcleo denominadas corneocitos y no presentan queratohialina. Ultraestructuralmente carecen de organoides y presentan filamentos agrupados de modo compacto.

El citoplasma es acidófilo y puede estar ocupado por haces de filamentos de forma total, es decir, corneocitos densos o por hacer de forma parcial, corneocitos claros. La célula queratinizada se vuelve una escama compacta y deshidratada cubriendo una superficie mayor que siendo una célula basal.^{37, 33, 36}

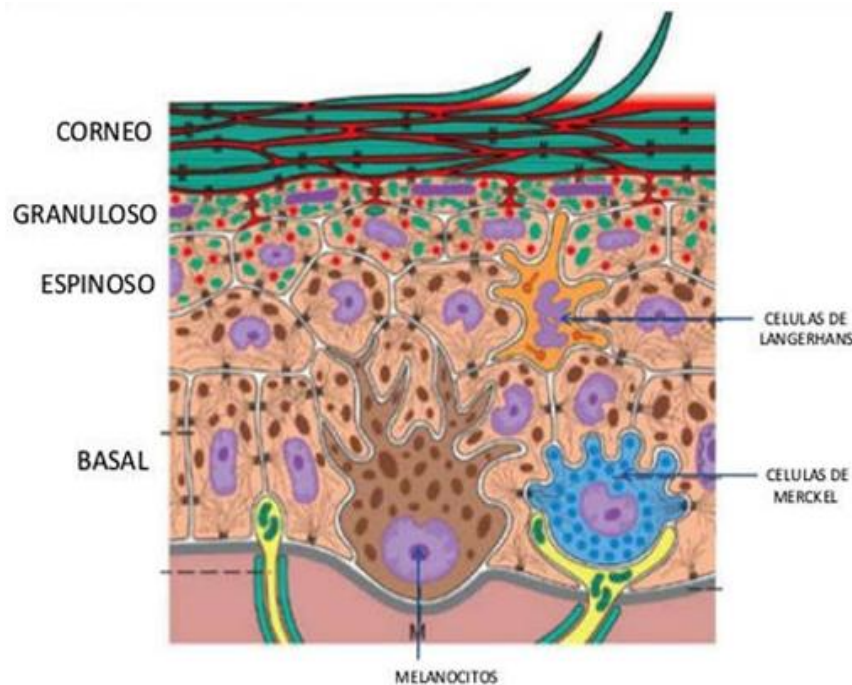


Fig. 3.3. Las distintas fases de diferenciación de los queratinocitos forman una serie de estratos, en los que se encuentran dispersas las otras células como son las células de población extrínseca. Los estratos son: El estrato basal, el estrato espinoso, el estrato granuloso y el estrato córneo. Tomado de: <https://cutt.ly/oTjCWsW>⁶⁹

- **Población extrínseca permanente**

Melanocitos

Son identificadas como células claras, con núcleo pequeño y citoplasma redondeado, prolongaciones alargadas de aspecto dendrítico. Poseen gran cantidad de gránulos precursores de melanina y un aparato de Golgi bien desarrollado.³⁷

Son células derivadas del neuroectodermo de la cresta neural. Los gránulos iniciales no contienen melanina y se denominan premelanosomas, al madurar contienen melanina y reciben el nombre de melanosomas, quienes a través de un proceso citocrino, son transferidos a los queratinocitos, haciendo posible una pigmentación homogénea.^{37, 33}

Cada melanocito suministra melanina a una cantidad variable de queratinocitos, creando un conjunto estructural conocido como unidad epitelial de melanina.³³ Las células apoyan su cuerpo sobre la membrana basal extendiendo sus prolongaciones entre los queratinocitos, pero sin establecer unión desmosómica.

La cantidad de células es independiente del color de la mucosa y la piel, ya que esa diferencia depende de la actividad melanosómica y de los procesos enzimáticos en ellos.³³

Células de Merkel

Son células también llamadas células claras, con escasos y pequeños gránulos densos de forma esférica. Carece de prolongaciones dendríticas por lo que su base establece contacto a través de tonofilamentos y desmosomas. Se pueden encontrar en la capa basal.^{37, 33}

Presentan pequeñas vesículas cubiertas por una membrana cercanas a alguna fibra nerviosa. Se cree que liberan una sustancia transmisora a través

de esa unión simpática disparando un impulso, lo que la sugiere como una célula sensitiva que responde al tacto.³⁶ Su función es de tipo sensorial, están adaptadas a la percepción de la presión, por lo que se identifican como mecanorreceptores.³⁷

Células de Langerhans

Derivan del mesenquima y pertenecen al sistema fagocítico mononuclear. Poseen prolongaciones dendríticas. Ultraestructuralmente contienen gránulos en forma de bastones llamados gránulos de Birbeck.

Son células presentadoras de antígenos hacia los linfocitos T e inician de esta forma una respuesta inmunológica rápida ante los antígenos que penetran en el epitelio.^{37, 36}

- **Población extrínseca transitoria**

Formada por células migratorias que pueden infiltrarse ocasionalmente en el epitelio: Granulocitos, linfocitos y monocitos. Cumplen una función defensiva del epitelio.^{37, 33}

Epitelio plano estratificado paraqueratinizado. Presenta características iguales al epitelio plano estratificado queratinizado en los estratos basal, espinoso y granuloso, siendo este último poco desarrollado. El estrato córneo superficial conserva algunos de sus organelos y sus núcleos son picnóticos con cromatina densa.

Estas células son acidófilas, lo que indica un metabolismo celular escaso. En los espacios intercelulares se observan hendiduras que delimitan las áreas celulares. Las interdigitaciones constituyen el mecanismo de cohesión celular.³³

Epitelio plano estratificado no queratinizado. A diferencia del queratinizado, este epitelio no produce la capa superficial (cornea) y carece del estrato granuloso.

Las capas que presenta son:

- Basal
- Espinosa
- Superficial

Estás capas celulares presentan las mismas características antes descritas en el epitelio plano estratificado queratinizado.^{37, 33}

3.4.2 Membrana basal (Fig. 3.4)

Sirve como estructura de fijación entre el epitelio y el tejido conectivo. Funciona también como un filtro molecular físico-químico y guía las células en su migración durante la reepitelización de heridas, además de contribuir como barrera al sistema defensivo del organismo.

Presenta dos regiones: La lámina basal, con células epiteliales y la lámina reticular con células del tejido conectivo.³³

- **Lámina basal**

Formada por dos estratos, la lámina lúcida y la lámina densa. Ambas estructuras se presentan como una red tridimensional. En la lámina densa la red es abundante a diferencia de la lúcida. Los cordones cruzan de la lámina densa a la membrana distal de las células del epitelio.³³

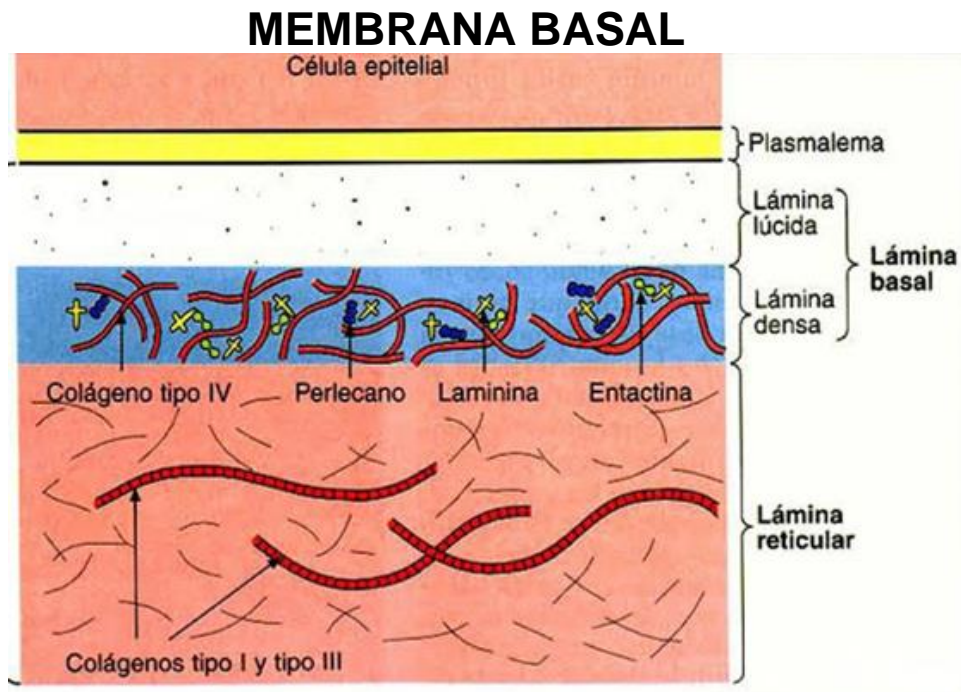


Fig. 3.4 La membrana basal y sus componentes: Lámina basal y Lámina reticular.

- **Lámina reticular**

Formada por fibras dentro de una matriz de glucosaminoglicanos. Sus fibras son:

De anclaje: son fibras de colágeno tipo VII que forman bucles llegando a la lámina densa en áreas pequeñas de colágeno tipo IV denominadas placas de anclaje.

Reticulares: son fibras de reticulina distribuidas entre las fibras de anclaje. La fibronectina ayuda con la fijación de la lámina reticular a la lámina basal.³³

3.4.3 Lámina propia o corion

Corresponde a una capa de tejido conectivo cuyo espesor y densidad varían según la zona bucal en la que se encuentre. Tiene como función brindar inervación, sostén y nutrición al epitelio, funciones que se ven reforzadas por la presencia de papilas que aproximan vasos y nervios a las capas más superficiales del epitelio.^{37, 33}

Puede ser laxo, denso o semidenso compuesto por células, fibras y sustancia fundamental. Entre las células se encuentran: fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células cebadas y células plasmáticas.^{37, 33}

El corion se adhiere de forma directa al periostio o recubriendo la submucosa. Existe una rica inervación, con terminaciones nerviosas sensoriales como los termo-receptores, mecanorreceptores y nociceptores.³⁷

Los termo-receptores y nocivo-receptores son terminaciones libres ubicadas en el corion bajo la lámina basal y entre las células epiteliales. Los mecanorreceptores son los corpúsculos de Meissner y las células de Merkel del epitelio.^{37, 33}

3.4.4 Submucosa

Se compone de un tejido conectivo con mayor densidad con la intención de unir la mucosa a los tejidos subyacentes. Se presenta en áreas de movimiento y que no reciben el impacto directo del choque masticatorio y se ausenta en áreas donde el corion se encuentra fuertemente adherido a la estructura ósea subyacente.

En ella se pueden encontrar vasos, nervios, tejido adiposo y glándulas salivales.³⁷

3.4.5 Tejido conectivo

El tejido conectivo, se encuentra integrado por células y matriz extracelular, la cual contiene la sustancia fundamental y fibras dentro de su composición. Permite la unión entre el tejido epitelial, el muscular y el nervioso dando continuidad. Se origina en el mesodermo, a partir del cual se forma un tejido conectivo preventivo denominado mesénquima, las células mesenquimatosas migran a todo el cuerpo y forman los tejidos conectivos y sus células que lo constituyen.³⁸

Se va a clasificar en dos tipos: El tejido conectivo propiamente dicho y el tejido conectivo especializado, al cual pertenecen el tejido adiposo, cartilaginoso, óseo, linfoide y la sangre.

Las variedades de tejido conjuntivo tienen a su cargo funciones especializadas, entre ellas el soporte estructural, un medio de intercambio de desechos, nutrientes y oxígeno y asimismo, constituye una línea de defensa y protección del cuerpo contra agentes patógenos. Todos los tipos derivan del mesénquima embrionario, pero la forma de organización de las células determinan el tipo de tejido conjuntivo maduro que se formara.³⁸

Su clasificación se basa en la función, la organización de sus células y sus componentes extracelulares.

- **Tejido conectivo propiamente dicho**

La clasificación de los tipos de tejidos que constituyen el tejido conjuntivo propiamente dicho, depende de la calidad y cantidad de los componentes celulares, matriz amorfa y elementos fibrilares que los integran.³⁹

De acuerdo a lo citado este tejido puede ser:

- **Tejido conectivo laxo.**

También es denominado Tejido conectivo areolar. Su consistencia es blanda y cede a las presiones. Se encuentra constituido por células, matriz amorfa y fibras por partes iguales. Las células que presenta en mayor cantidad son los fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células plasmáticas, células adiposas, eosinófilos y linfocitos.^{39, 36}

Es de consistencia viscosa, es flexible y altamente vascularizado. Se encuentra en el tejido subcutáneo, la lámina propia de órganos huecos y el estroma de órganos parenquimatosos.^{39, 36}

a. Tejido conectivo mixoide o mucoso.

Sus células se parecen a los fibroblastos, solo que estos son más grandes. Contiene mayor cantidad de matriz amorfa que células y fibras. Se encuentra en la pulpa dentaria. Es un tejido bien innervado y vascularizado.³⁹

b. Tejido conectivo denso.

Hay un predominio de las fibras colágenas sobre la cantidad de células y matriz amorfa. Al ser menos flexible, brinda mayor resistencia y protección a los tejidos.^{39, 36}

Dependiendo de la disposición de las fibras puede ser:

Tejido conectivo denso irregular. En este caso las fibras colágenas son más gruesas y están dispuestas en diferentes direcciones de manera que forman una red tridimensional. Entre las fibras se observan fibroblastos, macrófagos, células cebadas, linfocitos fibrocitos y vasos sanguíneos pequeños. Su disposición irregular brinda resistencia a la distensión y al desgarro a órganos y estructuras en las que se localiza.^{39, 36}

Tejido conectivo denso regular o modelado. Los haces de fibras se ordenan paralelos entre sí. Crea sus fibras en torno a la fuerza ejercida con el propósito de soportar la presión a la que se les somete. Entre ellos se observan fibrocitos y células alargadas. La matriz amorfa es muy escasa.^{39, 36}

Tejido conectivo denso elástico. Está compuesto por haces de fibras elásticas que se disponen, en forma paralela para constituir componentes alargados denominados ligamentos amarillos.³⁹

Tejido conectivo reticular. Se forma de células reticulares, quienes sintetizan y secretan solo colágena tipo III y fibras de reticulina. Se dispone en forma de malla tridimensional fina.³⁹

- **Tejido conectivo especializado**

Dentro de la cicatrización de la mucosa y tejidos duros, los tejidos especializados de interés serán el cartílago y el hueso.

- **Cartilago**

Se le considera un tejido semirrígido, posee una matriz firme y es muy flexible, capaz de resistir fuerzas mecánicas. Trabaja como un prelude en el embrión para los huesos largos del cuerpo sirviendo como molde, el cual, gracias al proceso de osificación se verá reemplazado por hueso. Para los huesos planos, quienes se forman dentro de hojas membranosas preexistentes, la osificación es intramembranosa.^{36, 40}

Sus células son los condrocitos, ubicadas en lagunas dentro de la matriz extracelular que secretan. La sustancia del cartílago recibe nutrición de vasos sanguíneos circundantes a través de la matriz mediante la difusión. La matriz se compone por glucosaminoglicanos y proteoglicanos que se relacionan con las fibras de colágena y elastina inmersas en la matriz.⁴⁰

Tipos de cartilago

Debido a la flexibilidad y resistencia que posee, tiene la capacidad de amortiguar choques, y por su superficie lisa, las articulaciones del cuerpo se pueden mover casi sin fricción puesto que facilita los deslizamientos.^{36, 40}

De acuerdo a las fibras de la matriz, el cartílago se clasifica en 3 tipos (Fig.3.4) :

- a. Hialino
- b. Elástico
- c. Fibrocartílago

a. Cartílago hialino

Etimológicamente, hialino proviene del griego *hyalos*, que significa vidrio, lo que coincide con su apariencia en estado fresco, que luce como una masa translúcida color blanco azulado y es el más abundante. Contiene el disco epifisario, el cual es el responsable del crecimiento en longitud de los huesos largos.^{36, 40}

Cubre la mayoría de las superficies articulares, además de estar en los cartílagos costales, nasales y paredes de vías respiratorias, donde se encuentra cubierto de pericondrio. El pericondrio es una resistente capa de tejido conectivo formado por fibras elásticas y colágenas tipo I, y células fusiformes. Su capa externa se denomina capa fibrosa y se fusiona con los vasos del tejido conectivo circundante, ahí se diferencian los fibroblastos, lo que hace que el cartílago

adquiera una capa de tejido denso irregular.. La capa interna, de nombre condrogena, más celular, es donde se generan nuevos condroblastos que depositan matriz adicional a la previamente formada.^{36, 40}

Los condrocitos son células grandes. De jóvenes son aplanadas y elípticas, con su eje mayor paralelo a la superficie, ya en el interior, siendo maduras, se vuelven ovals y se ubican en grupos isógenos, que son un grupo de células en una laguna formado por un solo condroblasto. El retículo

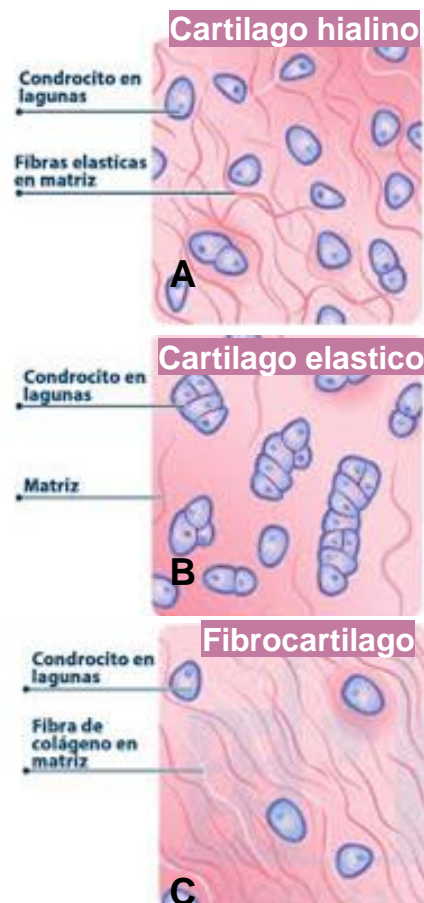


Fig. 3.5 A, B y C. Tipos de cartilago.
Cartilago hialino.
Cartilago elastico.
Fibrocartilago.
Tomado de: <https://cutt.ly/NTjM3an>⁷¹

endoplásmico granuloso es abundante y presenta un notable complejo de Golgi.⁴⁰

La matriz contiene gran cantidad de sustancia intercelular forme y amorfa, por lo que es prácticamente un gel amorfo elástico. La forme se representa por fibras colágenas tipo II que forman un filtro que penetra en la sustancia fundamental gelatinosa rígida de la matriz. Estas fibras organizan y fortalecen la matriz extracelular y la fase acuosa del gel de proteoglicanos facilita la difusión entre los condrocitos y el torrente sanguíneo de sustancias nutritivas, metabolitos y sustancias reguladoras.^{36, 40}

La matriz que rodea las lagunas se denomina matriz territorial, y la que se encuentra entre las lagunas, matriz interterritorial. La matriz territorial tiene poca colágena y abundante sulfato de condroitina que contribuye a su tinción basófila e intensa con el ácido peryódico de Schiff (PAS). La matriz interterritorial ocupa el mayor volumen de la matriz, es más abundante en colágena tipo II y contiene menos proteoglicanos que la matriz territorial.⁴⁰

b. Cartílago Elástico

Es similar al hialino, pero con mayor cantidad de fibras elásticas y fibras colágenas más delgadas. Las fibras elásticas ocasionan una matriz en estado fresco más opaca y amarillenta.

Sus condrocitos son iguales a los del hialino y se alojan en lagunas distribuidas de forma aislada, presentan menor cúmulo de grasa y glucógeno. También se encuentra rodeado de pericondrio.^{36, 40}

Las fibras elásticas forman una densa red en las profundidades de la matriz y disminuyen en la periferia, de la cual se les puede seguir hasta el periodonto circundante.⁴⁰ Es menos propenso a los procesos degenerativos y al igual que el hialino, su crecimiento es tanto intersticial como por aposición a partir del pericondrio. Se localiza en lugares con necesidades de sostén y flexibilidad, como es el oído externo, trompa faringotimpánica, epiglotis y algunos cartílagos de la laringe.^{36, 40}

c. Fibrocartílago

Es una transición entre el cartílago hialino y el tejido conectivo fibroso denso de los tendones y ligamentos. Sus células se agrupan en cápsulas de matriz cartilaginosa hialina y se separan por haces de fibras de colágenas gruesas. No presenta pericondrio.^{36, 40}

La cantidad de matriz que contiene es muy escasa y tiene haces de colágena tipo I. Los condrocitos se alinean paralelamente con gruesos haces de colágenas, que tornan paralelas las fuerzas de tensión.^{36, 40}

Presente ante la necesidad de apoyo firme como es en el caso de los discos intervertebrales. Rodea la fosa glenoidea del hombro y del acetábulo de la cadera, se localiza además en los discos interarticulares de las articulaciones esternoclavicular, acromioclavicular y temporomandibular, así como en la sínfisis púbica.⁴⁰

- **Hueso**

A pesar de ser de las sustancias más duras del cuerpo, es un tejido dinámico capaz de cambiar su forma en relación a las fuerzas que soporta bajo el control de factores hormonales y físicos.^{36, 40}

Se trata del tejido que funciona como la estructura principal para el apoyo y la protección de los órganos. Sirven también como palancas para los músculos que los insertan multiplicando sus fuerzas para el movimiento. Es reservorio de minerales, almacenándolos o liberándolos para poder mantener una concentración constante en los líquidos orgánicos y contiene una cavidad central, la cavidad medular, donde aloja la médula ósea.^{36, 40}

Se recubre de periostio, conformado por una capa externa de tejido conectivo denso fibroso y una capa celular de células osteoprogenitoras, en su superficie externa. Las articulaciones sinoviales no se recubren de periostio. La cavidad central se recubre de endostio, un tejido conectivo delgado especializado, compuesto por una capa de células osteoprogenitoras y osteoblastos.⁴⁰

La matriz calcificada se compone de fibras y sustancia fundamental. Las fibras son principalmente colágena I, mientras que la sustancia fundamental abunda en proteoglicanos con cadenas laterales de sulfato de condroitina y sulfato de queratán.

La matriz ósea presenta dos tipos de componentes, orgánicos e inorgánicos. Los orgánicos componen el 65% de su peso seco, se compone principalmente de calcio y fósforo dispuestos en cristales de hidroxapatita, lo que les otorga dureza y fuerza. Otros componentes son el bicarbonato, citrato, magnesio, sodio y potasio. El componente inorgánico, siendo el 35% restante, incluye fibras casi exclusivas de colágena tipo I.⁴⁰

Células específicas del hueso: (Fig. 3.5)

a. Células osteoprogenitoras. También conocidas como células osteogénicas son una población de células madre provenientes del mesénquima con la capacidad de dividirse por mitosis y diferenciarse en osteoblastos y secretar matriz ósea.^{36, 40}

Son células fusiformes con núcleos alargados y escaso citoplasma. Se ubican cercanas a las superficies óseas, en la porción interna del periostio, en el endostio y los conductos vasculares del hueso compacto.⁴⁰

Durante la formación de hueso se dividen y se diferencian, sobre todo durante la vida fetal o en la etapa de crecimiento, en la etapa adulta se asocian con la reparación de fracturas.³⁶

b. Osteoblastos. Contienen un abundante retículo endoplasmático reticular, un aparato de Golgi bien desarrollado y múltiples vesículas secretoras. Son las encargadas de la formación del hueso y se encuentran en la periferia de los huesos en crecimiento. Sintetizan y secretan matriz ósea orgánica, constituida por fibras de colágeno, proteoglicanos y pequeñas moléculas.^{36, 40}

Presentan dos fases en las que son estructuralmente diferente:

Fase activa: Son cubicas, con citoplasma altamente basófilo y sustancia osteoide.

Fase de reposo: Son aplanadas con citoplasma levemente basófilo.³⁶

Los osteoblastos secretan citocinas y factores de crecimiento con efecto local, tales como la IL1, IL4 e IL6, que estimulan la formación de osteoclastos. Otros mediadores con el mismo efecto son el factor de crecimiento semejante a la insulina 1 y la s prostaglandinas PGE2. También producen el factor de crecimiento transformante beta que atrae a las células osteoprogenitoras y estimulan su maduración favoreciendo la formación de matriz.³⁶

c. Osteocitos. Son células aplanadas, con núcleo alargado y con múltiples y largas prolongaciones. Originalmente se trata de osteoblastos que se aprisionan en la matriz calcificada y pierden la oportunidad de dividirse o secretar matriz. Son fundamentales para mantener la matriz ósea y su muerte va seguida de la reabsorción de la matriz. Ocupan una cavidad o laguna en la matriz como los condrocitos, pero no se aíslan las células unas con otras. Contienen un poco de glucógeno y gránulos finos similares a los de los osteoblastos. Sus prolongaciones se extienden por largas distancias a través de los conductillos que irradian a partir de las lagunas.^{36, 40}

d. Osteoclastos. Son células grandes multinucleadas tipo macrófago encargada de corroer la matriz ósea. Se desarrollan a partir de monolitos originados en el tejido hematopoyético de la médula ósea y se relacionan con la superficie del hueso en excavaciones conocidas como lagunas de Howship.³⁶

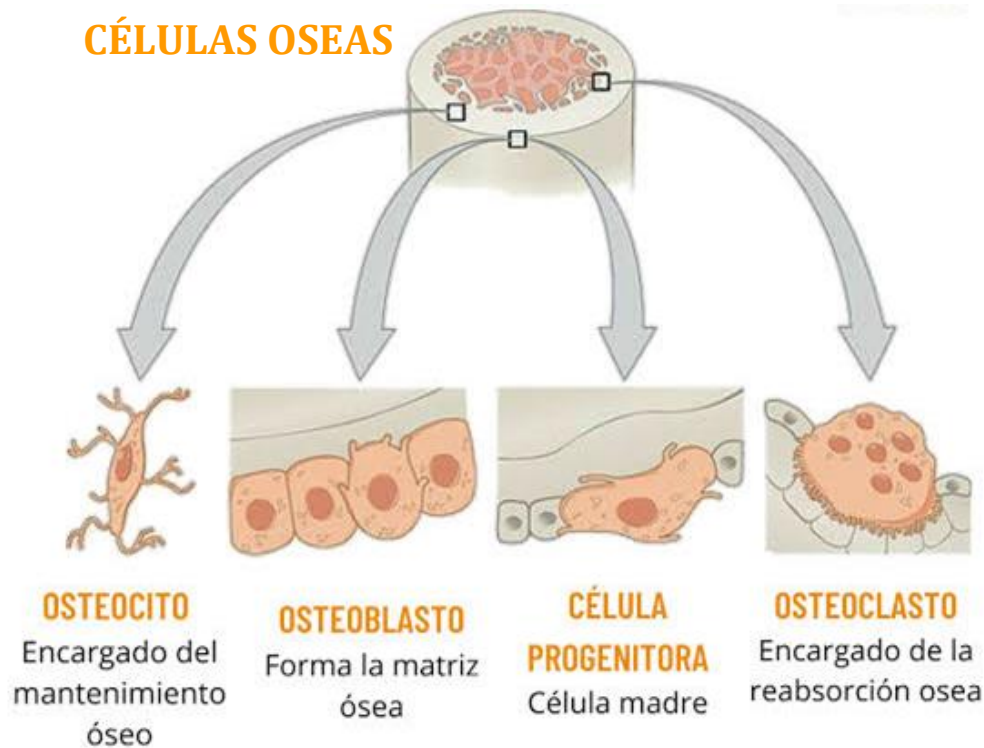


Fig. 3.6 Células específicas del hueso y sus diferentes funciones,
Tomado de: <https://cutt.lv/KTkoivl>⁷¹

- **Tipos de hueso**

Se pueden identificar dos tipos de hueso según el patrón de colágeno que forma el osteoide (Fig. 3.6):

Hueso compacto. La disposición de las laminillas está regida por la distribución de los vasos que nutren el hueso. Se disponen en forma concéntrica alrededor de los conductos de Havers para formar las osteonas, las cuales son unidades estructurales cilíndricas, son las unidades estructurales del hueso compacto. Las osteonas se constituyen de las laminillas de la matriz ósea, las células y el conducto de Havers.⁴⁰

Los vasos que contiene la osteona se comunican con los vasos de la cavidad medular y del periostio a través de ramas colaterales que continúan como conductos de Volkman, o conductos nutricios.⁴⁰

Las laminillas contienen otro tipo de fibras denominadas fibras de Sharpey, se originan en el periostio y atraviesan las laminillas circunferenciales

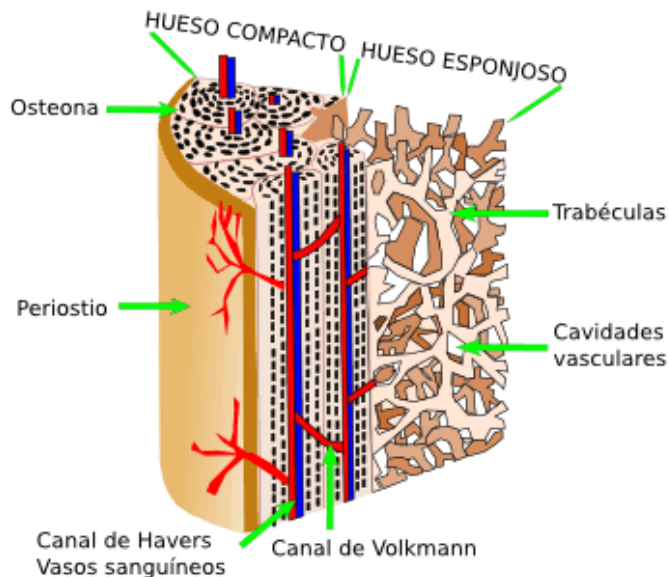


Fig. 3.7 Tipos de hueso.

El hueso compacto contiene la unidad funcional del hueso que es la osteona, en el se pueden observar el canal de Havers y el canal de Volkmann. Por otro lado, el hueso esponjoso se caracteriza más por su trabeculado y sus múltiples cavidades vasculares.

Tomado de: <https://cutt.ly/BTKil5Y>⁷³

externas para ubicarse entre las osteonas y las laminillas intersticiales. Fijan el periostio y se ubican en las inserciones de tendones y ligamentos.⁴⁰

Hueso esponjoso. Su estructura se conforma por pequeñas trabéculas que contienen escasos sistemas de laminillas, se disponen en relación directa con las funciones mecánicas de cada hueso en particular. Sus

laminillas contienen lagunas con osteocitos y conductillos intercomunicantes. En el hueso esponjoso prenatal las laminillas son poco manifiestas debido a que las fibras osteo-colágenas forman una red irregular. Los espacios visibles se ocupan por la médula ósea.^{36, 40}

CAPÍTULO 4. CICATRIZACIÓN

4.1 Definición

Cicatrización se define como un proceso dinámico de alta complejidad, cuyo objetivo es recuperar la integridad del tejido lesionado. Se encuentra mediado por la activación y la acción de células que producen las proteínas solubles necesarias para estimular una respuesta inflamatoria, permitiendo la reparación y restauración de sus funciones. Se trata de una sucesión de eventos que, a pesar de ser individuales, se interconectan unos con otros.^{41,42}

4.2 Etapas de la cicatrización

4.2.1 Etapa inflamatoria

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. Inicia con la formación del tapón plaquetario y existen dos fases en la inflamación: **vascular y celular**.

Fase vascular. Con esta fase comienza la inflamación. Posterior a la ruptura celular, se produce una vasoconstricción que reduce el sangrado y contribuye a la coagulación. Posteriormente, los leucocitos producen histamina y prostaglandinas (PG) PGE1 y PGE2, provocando vasodilatación y aumento de la permeabilidad entre las células endoteliales, permitiendo así la salida de plasma y leucocitos hacia los espacios intersticiales, lo que produce acumulación de fluidos, provocando el aumento de volumen denominado edema.⁴³

Todos estos procesos dan lugar a que se manifiesten los signos propios de la inflamación como son: **eritema, edema, dolor, calor y pérdida de la función**. El eritema y el calor son el resultado de la vasodilatación, el edema por la trasudación de líquidos y el dolor junto con la pérdida de la función por

la histamina, quininas y prostaglandinas que liberaron los leucocitos, así como la presión del edema.⁴³

Fase celular. Va de la mano con la activación del sistema del complemento. Refieren que C3 y C5 son las proteínas más importantes por su acción como factores químicos con los neutrófilos, haciendo que se dividan y multipliquen en la lesión (marginación) y migren a través de las células endoteliales (diapédesis). También ayudan con la opsonización de las bacterias para su fagocitosis e inducen la lisis de bacterias y células extrañas. Los neutrófilos liberan el contenido de sus lisosomas al encontrarse frente a un material extraño (desgranulación) (Fig. 4.1). Las enzimas lisosómicas destruyen las bacterias y materiales extraños y digieren el tejido necrótico ayudadas por los monocitos, tras convertirse en macrófagos tisulares.⁴³

Otro suceso importante es la aparición de los linfocitos B y T. Los linfocitos B, responsables de la inmunidad tumoral, reconocen el material antigénico e inducen a las células plasmáticas a la producción de anticuerpos. Forman también células de memoria y trabaja con el complemento para la lisis de células invasoras.

Los linfocitos T se dividen en 3 grupos: Los T colaboradores (helper, Th) que estimulan las células B a diferenciarse y proliferar, los T reguladores (LTreg) antes supresores que regulan el trabajo de los T colaboradores y los T citotóxicos (Tc) encargados de la lisis de células extrañas.⁴⁴ Durante la inflamación, pequeñas cantidades de fibrina son depositadas para permitir a la herida resistir ciertas fuerzas de tensión.⁴³

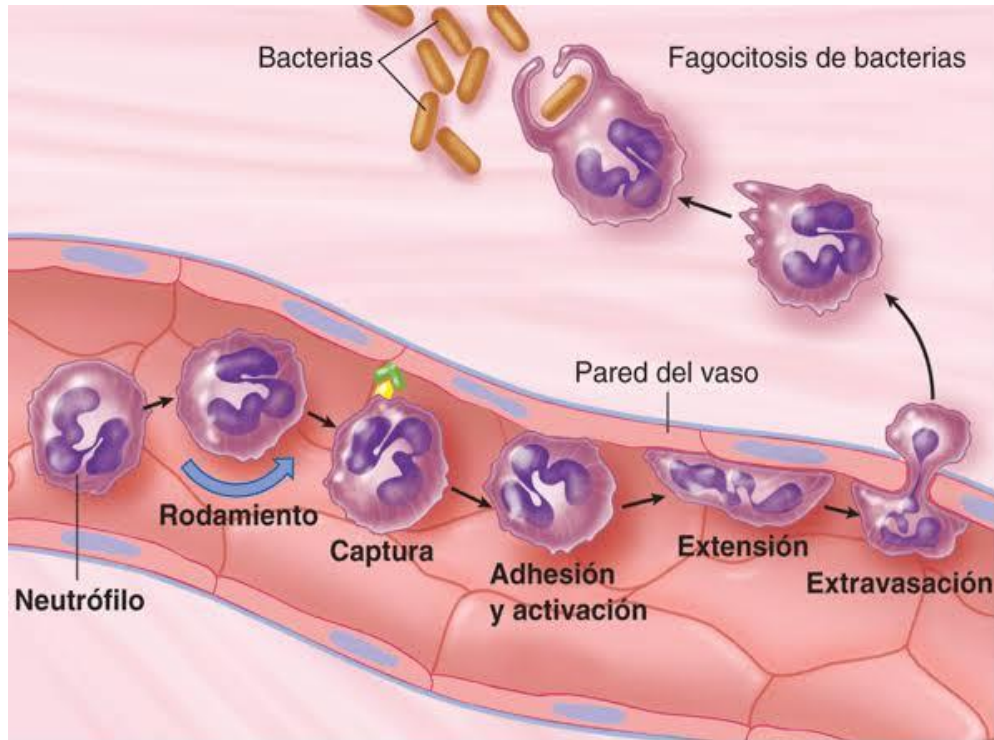


Fig. 4.1. Extravasación celular por inflamación.

Es proceso es secuencial con fases claramente definidas, inicia con el rodamiento de la célula a través del vaso, continua con una adhesión firme a la pared del vaso en el cual la célula se extiende hasta lograr la diapedesis o extravasación propiamente dicha, donde la célula sale del vaso lista para iniciar con su función.

Tomado de: <https://cutt.ly/bTkuX9F>⁷⁴

4.2.2 Etapa fibroblástica

El inicio de la fase fibroblástica da inicio a la reparación de la herida. Los fibroblastos depositan grandes cantidades de fibrina, tropocolágeno y diversos polisacáridos que actúan como fijadores de las fibras de colágeno. La fibrina funciona como una red que ayuda a los capilares llegar de un extremo de la lesión a otro. Los fibroblastos también secretan fibronectina, una proteína con múltiples funciones como la ayuda que brinda para estabilizar la fibrina, reconoce agentes extraños y sirve de guía para los macrófagos a través de la red de fibrina.⁴³

La fase continúa con el aumento de células nuevas. La fibrinolisis es el resultado de la plasmina de los nuevos capilares y elimina la fibrina innecesaria.⁴³

Los fibroblastos depositan tropocolágeno, precursor del colágeno, por debajo y atravesando la herida. El colágeno es producido excesiva y desordenadamente para brindarle fuerza al área de la lesión. Durante los inicios de la fase no es capaz de resistir fuerzas de tensión y se tiende a maltratar la línea de la lesión, sin embargo, si se somete a tensión cerca del final de la fase se une el viejo colágeno con el nuevo formado en la lesión.⁴³

Al final de la etapa la herida se encuentra dura por el exceso de colágeno y eritematosa por la alta vascularización y alcanza hasta casi el 80% de la resistencia a la tensión.⁴³

4.2.3 Etapa de remodelación

Es conocida también como fase de maduración y es la etapa final de la cicatrización. Consiste en la destrucción de las fibras extras de colágeno y su reemplazo por nuevas fibras, las cuales tienen una mejor organización y le otorga un mejor soporte ante las fuerzas de tensión a la lesión. Al reducirse el metabolismo de la lesión disminuye también la vascularidad, y por ende el enrojecimiento.⁴³

Algo que no se recupera en el tejido es la elasticidad, por lo que se genera una pérdida de la flexibilidad a lo largo de la cicatriz.

Al inicio de la etapa ocurre contracción de la herida, y su importancia radica en que disminuye el tamaño de la lesión al migrar los bordes del tejido al centro y beneficiar al tejido en donde los bordes no fueron colocados de manera correcta. Sin embargo, la contracción puede ocasionar también deformidad y debilidad en la piel en casos como las quemaduras de tercer grado, o provocar una eversion al aproximar los bordes en heridas por cortes curvos.⁴³

4.3 Diferencia entre regeneración y reparación

La diferencia entre los dos términos, es causa de controversia en algunos casos cuando no existe claridad en las definiciones.

Regeneración biológica: es la capacidad del organismo de restaurar algún tejido perdido o lesionado, o de desarrollar alguna parte del cuerpo que se ha perdido, un claro ejemplo es el hígado que tiene la capacidad de regenerarse.⁴⁵

Reparación: es la sustitución de tejido dañado o perdido, pero, no mantiene su estructura ni su función, en tanto que la regeneración conserva la estructura y funcionalidad del tejido original.⁴⁵

En algunos casos se tiene la tendencia de manejar de forma indistinta "regeneración" y "reparación", por no saber diferenciar entre un término y otro.

Regeneración se refiere a la reconstrucción estructural completa del tejido con las mismas capacidades biológicas.

Reparación no se logra la integración biológica y funcional total.

Por lo tanto, corresponde considerar a la **reparación** como **cicatriz** para ocupar el vacío y presenta capacidades bio funcionales escasas o nulas.^{46, 47}

La **cicatrización** es un proceso reparativo y no regenerativo. La **regeneración** estructural y funcional total del tejido sucede sólo en la cicatrización fetal y en la cicatrización de tejido adulto existe reparación, puesto que no hay regeneración tisular completa y sólo se repone el tejido perdido por una imitación de la original.⁴¹

4.4 Tipos de cicatrización

Los cirujanos usan los términos cicatrización por primera intención, cicatrización por segunda intención y cicatrización por tercera intención(Fig 4.2 A, B y C) , para describir los procesos básicos en la reparación o cicatrización de las heridas.

4.4.1 Cicatrización por primera intención.

En este tipo de cicatrización se pueden confrontar los bordes de la lesión, ya sea mediante la ayuda de sutura o no, por lo tanto, el tejido puede colocarse en la posición anatómica inicial anterior a la herida, la cual se repara con una formación mínima de cicatriz. Favorece el proceso de epitelización y restablecimiento de la barrera epitelial en 48 a 72 hrs.^{43, 48}

Se toma como un ideal para la cicatrización no obstante, es clínicamente imposible, por lo que se toma solo como base la reaproximación de los bordes de la lesión.

Requiere menor epitelización, depósito de colágeno, contracción y remodelación, por lo que es un proceso más rápido y con menor riesgo de infección además de una formación menor de cicatriz.^{43, 48}

4.4.2 Cicatrización por segunda intención.

Se da cuando los bordes de la herida no se encuentran afrontados o cuando queda una dehiscencia posterior a una sutura. En este caso hay una proliferación conjuntiva y vascular, formando tejido de granulación que contiene miofibroblastos y finalmente cierra por contracción.^{43, 48}

Su epitelización es más lenta y puede darse de dos maneras: centrípeto, de los bordes al centro partiendo de los islotes epiteliales y centrífugo, de los islotes a la periferia.

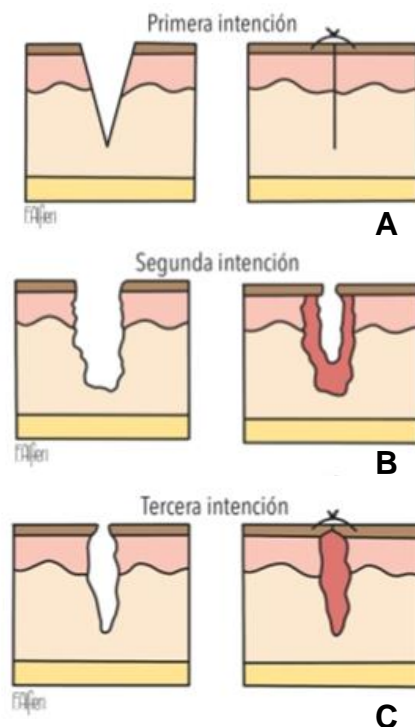


Fig. 4.2. A, B y C: Tipos de cicatrización
Primera intención.
Segunda intención.
Tercera intención.

Tomado de: Cicatrización⁵⁸

Existe una pérdida de tejido que deja una brecha entre los bordes de la herida. Se da en tejidos poco flexibles donde los bordes no se pueden aproximar por lo que requiere migración de gran cantidad de epitelio, deposición de colágeno, contracción y remodelación. Su evolución es lenta y genera una mayor cicatriz en comparación con la de primera intención y es más propensa a adquirir una infección.^{43, 48}

4.4.3 Cicatrización por tercera intención.

Conocida también como cierre primario diferido, es cuando una herida cierra hasta después del periodo de cicatrización por segunda intención una vez superado el riesgo de infección. Se basa en la conversión de una herida con un ambiente hostil a una herida con las condiciones favorables que permitan el cierre quirúrgico posteriormente.^{43, 48}

4.5 Factores que intervienen en el proceso de cicatrización

Los factores que intervienen en la cicatrización se pueden clasificar en dos categorías: locales, que son los factores específicos del área de la lesión y los generales, dependientes del individuo y del organismo en general.⁴³

4.5.1 Factores locales

Entre los factores locales se pueden señalar:

Cuerpos extraños. Es cualquier entidad que el organismo detecte como extraño, como las bacterias y el hilo de sutura. Pueden provocar ciertos problemas:

1. Facilita la proliferación de bacterias, lo que puede causar infección. Las bacterias pueden interferir en la respuesta de la defensa del hospedero y permitir la infección.
2. Por último, actúan como antígenos provocando una prolongada inflamación.⁴³

Tejido necrótico. Sirve de barrera que interfiere en la acción reparativa de las células y puede generar un nicho para la proliferación de bacterias.⁴³

Isquemia. Promueve la necrosis y produce una reducción en la migración de anticuerpos, leucocitos, antibióticos, entre otros. Reduce el aporte de oxígeno y los nutrientes necesarios para la reparación de heridas.⁴³

Factores de crecimiento. Los factores de crecimiento, son polipéptidos de bajo peso molecular. Estimulan la multiplicación celular, actúan sobre el ADN de la célula efectora y poseen propiedades de atracción de células leucocíticas, endoteliales, fibroblastos y queratinocitos.⁴⁹

Juegan un importante papel en la cicatrización, debido a que estimulan la división celular con cualidades mitógenas, provocan la migración celular hacia el centro de la herida por su efecto quimiotáctico que atrae células inflamatorias y fibroblastos, estimulan también la angiogénesis. Influyen en la deposición y degradación de la matriz extracelular y en la síntesis de citoquinas.⁴²

La cascada de eventos para la reparación del tejido lesionado, se guía por factores de crecimiento generados por queratinocitos, fibroblastos y células inflamatorias. Estos factores regulan la proliferación y diferenciación celular, y son importantes en la reparación. Muchos de estos factores actúan en cada una de las etapas del proceso de cicatrización.⁴¹

En la fase aguda o inflamatoria, se destacan por su actividad: el Factor de Crecimiento Transformante beta (TGF β), Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas (PDGF), y Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos (G-CSF), junto con interleucinas implicadas en la inflamación.

Durante la fase de proliferación celular y formación del tejido de granulación, sobresale: Los Factores de Crecimiento: Epidermal (EGF), de los Queratinocitos (KGF), de los Fibroblastos básico (bFGF), Necrosis Tumoral (TNF), del Endotelio Vascular (VEGF), Nervioso (NGF) y el Insulínico (IGF).⁴¹

Finalmente, la etapa de remodelación es conducida por factores como: Factor de Crecimiento de los Hepatocitos (HGF), y como los antes mencionados: KGF, EGF, bFGF, TGF β y PDGF.⁴¹

4.5.2 Factores generales

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

Déficit proteico y vitamínico. El déficit de determinados minerales y vitaminas, como vitaminas A, C y zinc, se han asociado a trastornos en el proceso de reparación y cicatrización.⁴⁸

Radiación terapéutica. En estos casos existe alteración del riego sanguíneo de los maxilares y por ende reducción del potencial óseo para la reparación.

Vejez. Con la edad la respuesta del organismo se reduce, como producto de alteraciones en la actividad celular y capacidad regeneradora.⁴⁸

Trastornos metabólicos. Una adecuada oxigenación es imprescindible en el proceso de reparación, el oxígeno ha sido descrito como un nutriente subcelular enzimático que interviene en la fosforilación oxidativa, este puede estar deficiente en patologías de evolución crónica como en la enfermedad vascular periférica, la diabetes mellitus, infecciones y la inmunosupresión.^{43,}

⁴⁸

El tabaquismo. Ha sido relacionado con alteración en la migración, quimiotaxis, mecanismos bactericidas de la fase inflamatoria; adicionalmente disminuye la migración y proliferación de los fibroblastos, afecta el sistema inmune, y contribuye en la alteración de la síntesis y depósito de colágeno.⁴⁸

Además, 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.⁴³

CAPÍTULO 5. CICATRIZACIÓN ORAL

5.1 Fases de la cicatrización

Antes de la reparación, debe limpiarse la zona y retirar gérmenes, restos de tejido y materiales extraños.

A los procesos que realizan esta función se les denomina **fase catabólica, desasimilativa o de sustrato**. No solo se reabsorbe y elimina material, también se degrada en sus componentes básicos para reutilizarlo en la producción de nuevo tejido.

Posteriormente se deberá fabricar nuevo tejido conectivo, lo que involucra diversos procesos denominados **fase anabólica o de síntesis**.⁴³

5.1.1 Fase catabólica

Comienza con la rotura de tejidos que origina una hemorragia, lo que induce a las plaquetas a formar un tapón plaquetario, bloqueando la rotura de los vasos. Después, las plaquetas se contraen y liberan sustancias de tres tipos:

Activadores de la coagulación, promueven la formación de una malla de fibrina o costra que bloquea la hemorragia, estabiliza los bordes de la herida y aporta aislamiento de la misma.⁴³

Mediadores de la inflamación, inducen a la activación de los neutrófilos, que eliminan las bacterias y aportan más mediadores de la inflamación. También se atraen macrófagos que contribuyen en la misma función que los neutrófilos.⁴³

Factores de crecimiento, encargados de iniciar y estimular la producción de fibroblastos y células endoteliales. El Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) actúa como fuerte mitógeno para los fibroblastos y el Factor de crecimiento de células endoteliales derivados de las plaquetas (PDECGF).⁴³

Esta fase constituye una respuesta inflamatoria que ayuda en la defensa de agentes agresores externos y la atracción de células inmunitarias para la reparación de la herida.⁴³

5.1.2 Fase anabólica

Periodo productivo. La respuesta inflamatoria va cediendo y comienza la producción de diferentes elementos para la reparación. Se coloniza el interior de la herida, que se encuentra habitado por la costra de fibrina.

Lo primero es invadir esa zona inhóspita con brotes vasculares que llevan el oxígeno y nutrientes necesarios para las células que se encargaran de producir la matriz de fibras que estabilice los bordes de la herida.⁴³

- **Angiogénesis.** Se desencadena desde la formación del tapón hemostático, formado a medida que las plaquetas liberan factor de crecimiento transformante beta ($TGF\beta$), factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor de crecimiento de fibroblastos. En respuesta a la hipoxia, se libera factor de crecimiento de endotelio vascular, que, junto a otras citoquinas, inducen a las células endoteliales a desencadenar neovascularización y reparación de los vasos sanguíneos dañados.⁴⁸

El factor de crecimiento de endotelios vasculares (VEGF) junto con otros factores de crecimiento liberados por macrófagos, estimulan las células endoteliales vecinas. Estas células, gracias a los linfocitos, presentan en su membrana receptores específicos para los factores, permitiendo que la proliferación se de en el área que se necesita.⁴³

Conforme se van dividiendo, las células endoteliales forman cordones macizos de células que penetran la malla de fibrina debido a las enzimas proteolíticas que ellas mismas segregan. Al ir progresando dichos cordones, las células se van canalizando, dando lugar a capilares que se anastomosan con otros formando una nueva trama capilar en el centro de la herida.⁴³

- **Proliferación fibroblástica.** La proliferación de fibroblastos está mediada por el factor de crecimiento transformante beta y factor de crecimiento derivado de las plaquetas. El tejido rosado, vascular y fibroso que reemplaza el coágulo se denomina tejido de granulación, los fibroblastos cambian a miofibroblastos y desarrollan pseudópodos, estos les permiten conectarse con las proteínas circundantes y contribuir en la contracción de las heridas.⁴⁸

Gracias al estímulo de los factores de crecimiento, células mesenquimales de las adventicias de los vasos se diferencian hacia fibroblastos y se desplazan siguiendo los nuevos capilares. Al desplazarse estas células, también se van dividiendo aumentando su número hasta que por la acción del factor de crecimiento transformador beta (TGF β) cesan su desplazamiento y reproducción, y comienzan a formar la matriz conectiva.⁴³

- **Producción de matriz orgánica.** El paso siguiente es lograr el anclaje de los bordes de la herida y así sea capaz de soportar las fuerzas de tensión y tracción. Para eso se comienza la formación de fibras de colágeno que aportaran la resistencia tensil mientras que el agua y los glóbulos del tejido cicatricial aportaran la resistencia a la presión.⁴³

- **Síntesis de colágeno.** El colágeno es una proteína con una estructura tridimensional muy resistente, su molécula básica es el tropocolágeno y se constituye por 3 cadenas polipeptídicas enrolladas helicoidalmente entre sí y a su vez, cada cadena se enrolla en sí misma. Otro factor importante son los radicales OH en forma de hidroxiprolina e hidroxilisina, incorporándose a la cadena inicial madura de nombre procolágeno. Las hidroxilasas incorporan a los radicales a los aminoácidos, y al terminar la hidroxilación las cadenas se acoplan de 3 en 3 constituyendo las moléculas de procolágeno. Ya en el exterior, el procolágeno peptidasa cliva la molécula y origina el tropocolágeno, la molécula madura del colágeno. Las moléculas de tropocolágeno se acoplan unas a otras y forman

microfibrillas de colágeno, reforzando mediante la creación de enlaces aldehídicos y puentes disulfuro.⁴³

Periodo de maduración. Su duración es de semanas o meses, las fibras de colágeno vuelven a organizarse para aumentar la fuerza a la tensión, y las fibras inservibles se reabsorben gracias a las colagenasas. Las fibras sometidas a la tracción se van engrosando para adquirir mayor resistencia. Continúa la síntesis de colágeno hasta que ya no es necesario y disminuye progresivamente el contenido de células, agua y vasos del tejido conectivo, por lo que se torna más denso y pálido. Por último, se fabrican algunas fibras elásticas, aunque en menor cantidad que otros conectivos. Lo que no se verá en una cicatriz son fibras de reticulina.⁴³

5.2 Cicatrización específica en cirugía bucal

5.2.1 Regeneración ósea

Debido a la extracción se activa la misma secuencia de inflamación, epitelización, fibroplasia y remodelación que ocurre en la piel o en la mucosa oral. Al desaparecer el diente queda un alveolo remanente, consistente de cortical ósea con un ligamento periodontal rasgado que potencialmente formará hueso similar al periostio y con restos de epitelio oral ubicado hacia la cresta. Los vasos periodontales y gingivales lesionados provocarán un hemorragia que llena el alveolo. Esa sangre se coagula y posteriormente se vasculariza y se forma un callo. Después se forma una sustancia celular donde las arterias depositan sustancias calcáreas, que primero se convierte en cartílago y luego en hueso.^{50, 43, 51}

Formación del hematoma. Durante los primeros 2 días se observa un edema alrededor del coágulo debido a la ruptura de los vasos sanguíneos y se provoca una intensa hemorragia. Al difundirse la sangre extravasada genera un aumento de la tensión en la zona, con elevación del periostio que se estimula por su capacidad formadora. La sangre se coagula y el

hematoma se forma con componentes hemáticos y exudado celular de polimorfonucleares, linfocitos e histiocitos.^{50, 43, 51}

Formación del tejido de granulación. Aparece al disminuir los signos de inflamación y se caracteriza por tener abundantes capilares y gran actividad fibroblástica. En él se engloban los fragmentos óseos desprendidos al momento de la fractura, y comienza el proceso de autoclasis, que desaparece dichos fragmentos y reabsorbe los bordes del hueso. El coágulo es lentamente reemplazado por el tejido de granulación que se torna blanquecino y continuará cambiando a tejido fibroso conforme disminuya la inflamación. Los fibroblastos y osteoclastos formarán una matriz de tejido fibroso que sobrepasa los bordes de la herida al cual se le denomina, callo.^{43, 51}

Formación del callo. Ocurre entre el décimo y el decimocuarto día post extracción. El callo óseo se compone por osteoblastos, sustancia intersticial fasciculada, hueso plexiforme y corpúsculos óseos. En el hueso alveolar no se forma el callo cartilaginoso como en otras reparaciones de fracturas óseas. El tejido fibroso conectivo induce la formación de un tejido cartilaginoso que al sufrir aumento en su vascularización y por las células osteoblásticas se va reemplazando por hueso.^{43, 51}

El tejido fibroso se reemplaza por hueso directamente sin la fase de cartílago por la sustancia osteoide producida por los osteoblastos que se va calcificando lentamente. La deposición de osteoide se da a lo largo del hueso alveolar. En la tercera semana el coágulo se organiza por completo con tejido de granulación maduro y alrededor del alveolo la formación de osteoide y hueso maduro continúa y va aumentando con el tiempo desde la base a la superficie y de la periferia al centro. El hueso cortical se remodela dejando de ser una capa tan densa y la cresta alveolar se redondea. La superficie de la herida se encuentra epitelizada en su totalidad.^{43, 51}

Unión ósea. Transcurre entre la cuarta y sexta semana. Inicia la aparición de focos de osificación por los osteoblastos y la reparación del epitelio cubriendo todo el defecto y apoyándose en la matriz osteoide y conectiva. El epitelio migra sobre el tejido de granulación hasta contactar los bordes y en la primera semana los osteoclastos se acumulan en toda la cresta. Depende del callo óseo que actúa como un núcleo que se va remodelando y reabsorbiendo por la acción osteoblástica formando hueso maduro y restableciendo el hueso. Durante la remodelación, al hueso desordenado lo reabsorben los osteoclastos y depositan hueso nuevo para brindar más resistencia. Tardará de 4 a 6 meses para que la cortical del hueso cubra al alvéolo por completo.^{43, 51}

Reorientación. Se da durante un año, en la que se lleva a cabo la reorientación de las trabéculas óseas de acuerdo con los requerimientos funcionales. Las fases de la reparación se marcan por la acción de los osteoblastos y osteoclastos que tienen lugar en la reconstrucción y remodelación del daño en el tejido óseo.^{43, 51}

Para una adecuada reparación, la vascularización y la inmovilidad son de gran importancia. El tejido fibroso formado necesita una alta vascularización para la eventual osificación. Si la oxigenación es la adecuada, el cartílago formado se sustituye por hueso, pero si es insuficiente, el tejido no se osifica.^{43, 51}

La actividad osteoblástica se estimula cuando el hueso se somete a fuerzas de tensión. El hueso es formado perpendicular a la línea de fractura para ayudarle a soportar dichas fuerzas. Sin embargo, una fuerza excesiva puede provocar movilidad en la zona de la fractura. Esto puede comprometer la vascularidad de la herida favoreciendo la formación de cartílago sobre la línea de fractura.^{43, 51}

5.2.2 Reparación del nervio

La lesión de los nervios periféricos representa una situación especial en relación con el proceso de curación. De la misma manera, los tejidos alrededor del nervio lesionado lleva un proceso de inflamación, proliferación fibroblástica y remodelación, no obstante, el nervio es sometido a otros cambios.⁴³

Posterior a la sección del axón, se produce una degeneración anterógrada, también llamada walleriana, y una degeneración retrógrada del muñón del axón a la colateral más cercana. Una serie de cambios se presentan en el cuerpo celular que incluye una disminución en la sustancia de Nissl. El nervio empieza a crecer nuevamente y proyecta múltiples ramas pequeñas denominadas brotes regenerativos a lo largo de la vía que previamente tenía el axón. En ocasiones los axones crecen hacia sus blancos originales, sin embargo, la regeneración nerviosa es limitada, debido a que los axones suelen enredarse en el área de daño tisular en la que perdieron su continuidad. Si la vaina endoneural no ha sido lesionada, lo que sería una axonotmesis, se produce una regeneración walleriana de los axones distales a la lesión que comienza a los dos días y se regenera el axón debajo de la vaina del nervio. Si no hay ninguna obstrucción, el nervio recupera su función en cierto tiempo dependiendo la distancia entre el cuerpo celular y el órgano inervado. Los nervios lesionados cerca de la periferia no requieren aproximación, ya que los axones pueden encontrar los órganos apropiados por un proceso de enramado.⁴³

Si la vaina nerviosa se daña, ocurre una neurotmesis o separación física del tronco nervioso, cuando esto pasa, la degeneración ocurre de la misma manera que en la axonotmesis y mientras se repara el axón, un tejido fibroso alrededor del nervio lesionado obstruye la porción terminal del nervio, evitando que el axón llegue al órgano objetivo. Cuando ocurre dicha obstrucción, comienza un proceso a través de otras vías, creando un nuevo nervio. Si el axón no supera el bloqueo, se forma un botón de tejido nervioso

llamado neuroma, el cual puede producir disestesia en el caso de la lesión de un nervio sensitivo. Si el nervio sufre una compresión o manipulación en su continuidad y de su vaina se genera una neuropraxia, con el déficit inmediato de la conducción nerviosa, produciendo la recuperación en días o semanas.⁴³

5.2.3 Cicatrización de los alvéolos dentarios

La cicatrización del alveolo postextracción es un proceso fisiológico multifactorial. Este proceso puede verse afectado por múltiples factores tanto externos como del propio paciente de manera que la restitución de los tejidos sea defectuosa.⁵¹

Características del alveolo postextracción.

1. **Es una herida abierta.** Existe una ruptura del recubrimiento que deja el hueso al descubierto.
2. **Se considera una herida infectada,** ya que la cavidad bucal es una cavidad séptica en la que conviven diferentes microorganismos que pueden ver alterado su equilibrio natural debido a la misma extracción.
3. **Es una fractura con pérdida de sustancia,** ya que se irrumpe la continuidad ósea y el periodonto es dañado de manera irreversible.^{51,52}

La extracción dental debe ser lo más atraumática posible intentando respetar los tejidos blandos adyacentes. Como en cualquier herida, la cicatrización dependerá en gran medida del daño causado previamente. Cuanto menor sea la lesión de los tejidos adyacentes a la pieza a extraer más favorable será el proceso de cicatrización.^{51,52}

La extracción dental conlleva a un posterior proceso de cicatrización del alveolo mediante reparación y regeneración ósea que dura aproximadamente 4 meses. La cicatrización alveolar es homóloga a la cicatrización por

segunda intención de los tejidos blandos. Tras la extracción dental el espacio se rellena con un coágulo y después es sustituido por hueso.⁵¹

Cicatrización alveolar

La fractura después de una extracción es abierta, o sea que la ruptura del tejido blando deja expuesto al hueso, además, se le puede considerar como una herida infectada, puesto que se vuelve como una cavidad séptica donde conviven microorganismos que pueden llegar a romper el equilibrio biológico ante el trauma de la extracción. Corresponde también a una fractura con pérdida de sustancia debido a que la extracción interrumpe de forma definitiva la continuidad ósea y el periodonto se daña de manera irreversible, por lo que, aunque los fenómenos de reparación ósea alveolar se asemejan a los de la cicatrización de otro hueso, intervienen una serie de eventos determinantes. La extracción activa da la misma secuencia inflamatoria, de epitelización, fibroplasia y de remodelación vista como prototipo en la piel, o en las heridas de la mucosa bucal.^{50, 43}

Al retirar un diente, queda un alveolo remanente, una cortical ósea consistente con un ligamento periodontal rasgado que actuará con una potencialidad formadora de hueso similar al periostio y con restos de epitelio ubicado hacia la cresta. El alvéolo se llena de sangre como resultado de la extravasación ocurrida por la ruptura de los vasos sanguíneos que dan nutrición al diente, la cual se coagula para sellar el alveolo del ambiente bucal. La etapa de inflamación comienza durante la primera semana de recuperación. Los leucocitos remueven las bacterias del área de la lesión y eliminan restos como fragmentos de hueso dentro del alveolo. Durante esa semana comienza también el aumento de fibroblastos y capilares. El tejido de granulación blanquecino se convierte en tejido fibroso conforme va disminuyendo la inflamación, posteriormente surgen focos de osificación gracias a los osteoblastos y al mismo tiempo comienza la reparación del epitelio mucoso proliferando y cubriendo el defecto por completo, apoyándose en la matriz conectiva y osteoide. El epitelio migra sobre el tejido

de granulación hasta contactar con el otro borde de epitelio. Al final, en la primera semana los osteoclastos se reúnen en la cresta de hueso.⁴³

Dos semanas después de la cirugía, el alveolo se encuentra lleno de tejido de granulación y se deposita osteoide a lo largo del hueso alveolar. Continúa todo el proceso hasta la cuarta semana, donde finaliza la epitelización del alveolo. La cortical se sigue reabsorbiendo en las crestas y paredes del alveolo y se forma un nuevo trabeculado óseo en el alveolo. La cortical del hueso cubre todo el alveolo aproximadamente 4 o 6 meses después de la extracción. La única prueba evidente en el alveolo al pasar un año es una ligera 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.⁴³

CAPÍTULO 6. CICATRIZACIÓN BUCAL DURANTE EL TABAQUISMO

6.1 Generalidades

Al hablar de cicatrización en presencia del hábito del tabaquismo, se habla de los daños que suelen presentar, como un grado de hipoxia ocasionada por la reducción del oxígeno y un menor sangrado gingival, además de una menor respuesta inflamatoria. Todo esto a causa de la vasoconstricción periférica, uno de los principales daños obtenidos por la nicotina.

Un solo cigarrillo produce una vasoconstricción disminuyendo casi a la mitad, la velocidad del riego durante una hora después de su consumo, produciendo lo mismo en la mucosa bucal debido a los mayores niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, además de los signos derivados de ser la boca la vía de entrada del tabaco en el organismo.^{11, 53}

Dicha vasoconstricción produce de igual manera el riesgo de un taponamiento microvascular trombótico, isquemia tisular y disminuye la cantidad de células sanguíneas rojas, macrófagos y fibroblastos, favoreciendo la proliferación de bacterias y aumentando la adhesión plaquetaria. La nicotina estimula la fosfatasa alcalina, el monóxido de carbono reduce el metabolismo y el transporte de oxígeno, el cual se ve inhibido por el cianuro de hidrógeno que también inhibe los sistemas enzimáticos.^{8, 54}

La hipoxia e isquemia tisular podrían producir lesiones en el tejido cutáneo y dehiscencias de las heridas y estos pacientes tendrían mayor probabilidad de padecer infecciones postoperatorias por inmunodepresión. A nivel molecular, se rompe el equilibrio homeostático entre células, enzimas y sustancias mediadoras que intervienen en los mecanismos de defensa como la inmunidad y la inflamación.⁵⁵

Todos estos daños son resultado de la lesión endotelial o efecto angio patogénico de las sustancias nocivas que produce el tabaco. Se observa una alteración en la función celular y extracelular que interviene en el proceso de cicatrización. El colágeno y la elastina, proteínas extracelulares producidas por los fibroblastos, disminuyen en calidad y cantidad.⁵⁵

El humo del tabaco es tóxico en el organismo y es responsable del vasoespasmo y la vasoconstricción disminuyendo además la temperatura cutánea. Retarda la cicatrización y afecta en el relleno óseo, produce una lesión hiperplásica a causa de las prostaglandinas E2 y la IL-1, a nivel vascular produce un retraso en la revascularización de los tejidos duros y los blandos.

Se produce así un circuito fisiopatológico de irritación y lesión continua difícil de detener, retardando la curación de la herida quirúrgica y disminuyendo su calidad.^{55, 54}

Se deben considerar dos hechos de gran importancia que determinarán el impacto del tabaco en el proceso de cicatrización. El primero es la predisposición genética de cada persona, es decir, su susceptibilidad individual, y el otro, la relación dosis/dependiente, o sea la cantidad de cigarrillos que consume al día y el tiempo que lleva fumando.

Se recomienda que en las cirugías el paciente suspenda el consumo de tabaco, como mínimo de dos a cuatro semanas antes, para disminuir la probabilidad de estas complicaciones y mejore su cicatrización. Esta interrupción también debe extenderse al postoperatorio con un plazo mínimo similar.⁵⁵

6.2 Proceso de cicatrización

La reparación tisular comienza con la fase hemostática, lo que sería, la activación de la hemostasia, para lo cual se logra la formación de un coágulo

formado por eritrocitos, plaquetas y una matriz de fibrina, dicha matriz sirve como tapón para detener la hemorragia.⁵⁴

En sí mismo, el proceso de hemostasia no se ve afectado, pues en realidad, lo que se encuentra anormal es el sangrado como tal, como se sabe, fumar provoca vasoconstricción de los vasos periféricos, por lo mismo, una vasoconstricción gingival.¹⁹

La siguiente fase es la fase de inflamación, donde hay un incremento celular de polimorfonucleares como neutrófilos y monocitos, los cuales llegan al lugar de la lesión con el objetivo de crear una barrera ante bacterias y tejido necrótico por medio de la fagocitosis y la liberación de enzimas.⁵⁴

En los fumadores se produce una disminución de los signos inflamatorios, además de la disminución de las células inflamatorias, por lo que la capacidad del huésped de montar una defensa eficiente en el proceso inflamatorio es obviamente reducida.¹⁹

Los neutrofilos disminuyen su capacidad fagocítica y tienen una menor viabilidad, también afecta su función de quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión ocasionando una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular.³

Los macrófagos se ven atraídos hacia el tejido a reparar y secretan factores de crecimiento que participan en el proceso de reparación. Estos factores atraen fibroblastos y células endoteliales, proliferando y produciendo un tejido de granulación. Estas células secretan matriz extracelular que contribuye a la regeneración de las fibras de colágeno.⁵⁴

La síntesis de la matriz y proteasa remodelan la formación ayudando a la actividad contráctil de la lesión, la función del fibroblasto la controlan los factores de crecimiento y las citoquinas que van a regular su capacidad

migratoria ,de proliferación , de síntesis y degradación de la matriz extracelular.⁵⁴

La nicotina inhibe el crecimiento de los fibroblastos, alteran su fijación, la expresión de la integrina y la producción de colágeno. Por esa razón se le atribuyen problemas en la reproducción de los fibroblastos, en el metabolismo de la síntesis de colágeno y en la síntesis proteica.^{1, 2}

La exposición de las células endoteliales a la nicotina afecta los niveles de expresión de las citocinas, reduciendo las citocinas antiinflamatorias y quimioatrayentes. La acción de las sustancias del tabaco en las células endoteliales crean un mecanismo patogénico potencial que explicaría la asociación entre el tabaco, la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares.¹⁹

Entre los factores de crecimiento y citocinas que participan en el proceso, los que más destacan son el TGF-beta y TNF-alfa. Su principal función es estimular la síntesis de la matriz extracelular específica de colágeno tipo I y II, inhiben la actividad metaloproteínas de la matriz. Una vez detenido el estímulo de la inflamación, los fibroblastos producen de manera autocrina TGF-beta dando lugar a la actividad fibrogénica.⁵⁴

El TNF-alfa es una citocina proinflamatoria e inmunomoduladora en cantidades controladas, sin embargo, se ha encontrado que los fumadores presentan un nivel significativamente más alto de TNF-alfa que los no fumadores, aunado a eso, la nicotina induce la liberación de IL-6 probablemente de células diferentes, como de las células del epitelio gingival. Ambas citocinas amplifican la respuesta inflamatoria dando como resultado un balance negativo con destrucción tisular, estimulan directamente a los osteoclastos para inducir la reabsorción ósea y promueven la liberación de enzimas tisulares alterando la reparación ósea.^{1, 19}

6.3 El papel de la saliva en la cicatrización oral

La saliva se compone por agua, proteínas como la amilasa salival, la mucina, lisozima, factor de crecimiento nervioso y factor de crecimiento epidermal, enzimas como la catalasa e, inmunoglobulinas como IgA, IgM, IgG y componentes no proteicos como la urea y creatinina. En su composición inorgánica se encuentran iones que se comportan como electrolitos.⁵⁶

La saliva cumple múltiples funciones a nivel bucal como la degradación de alimentos, formación del bolo alimenticio, capacidad amortiguadora, remineralización, antibacterial, aclaramiento salival, reparación del tejido bucal, formación de la placa microbiana adquirida y la fonación.⁵⁶

La importancia de la saliva en la cicatrización se basa principalmente en la síntesis del Factor de crecimiento Epidermal (EGF), la cual se realiza en los conductos excretores de las glándulas salivales mayores, esencialmente la parótida.⁵⁷

El EGF promueve la proliferación celular, regula la diferenciación, modula la organogénesis, promueve la angiogénesis, acelera la cicatrización de las heridas e incrementa la liberación de calcio del hueso. También promueve la reabsorción ósea y es un potente agente quimiotáctico para fibroblastos y células epiteliales.⁵⁷

En la saliva incrementa el grosor de la mucosa y funciona como un péptido de vigilancia ubicando y promoviendo la reparación de las zonas dañadas.

El EGF dispara una cascada de señalización intracelular que el tabaquismo provoca retardo en la cicatrización de heridas como consecuencia de una reducción en la angiogénesis, proliferación celular y secreción mucosa debido a una depresión en la biosíntesis de EGF y la expresión de su mRNA en glándulas salivales y mucosa gástrica.⁵⁷

6.3.1 Cambios en la saliva ocasionados por el tabaquismo

- Efectos sobre el flujo salivar

Aunque a corto plazo, el tabaco aumenta la producción de saliva, a largo plazo no existen diferencias entre fumadores y no fumadores. El tabaco de mascar aumenta la producción de saliva, sin embargo, no resulta más efectivo en comparación a un chicle regular.⁵³

- Cambios en la composición salival

La concentración de tiocinato, producto presente en el humo del tabaco y en la saliva normal, aumenta claramente en los fumadores, también se pueden encontrar nitrosaminas específicas del tabaco, moléculas potencialmente carcinógenas.⁵³

- Microorganismos en la saliva

Hay mayor presencia de lactobacilos en la saliva de los fumadores al igual que de Streptococcus mutans, lo cual se relaciona con la probabilidad de cambios en el pH, con los factores antibacterianos y con los productos del tabaco específicos presentes en la saliva de los fumadores.⁵³

CAPÍTULO 7. COMPLICACIONES EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

7.1 Infección

La proliferación de bacterias en la herida ocasiona problemas en la cicatrización, puesto que, además del daño directo que una infección tiene contra el hospedero, las bacterias tienden a atraer células inflamatorias que desencadenan una respuesta química con la producción de citoquinas, proteasas, entre otras, que finalizan provocando un estado pro inflamatorio.

La actividad bacteriana junto con la respuesta general del organismo aumentan el consumo de oxígeno, ayudando a crear un ambiente hipóxico y alterando de esa forma la cascada de cicatrización y los mecanismos antibacterianos del hospedero.

Otra cosa que se altera con los efectos bacterianos es la hemostasia, ya que la infección promueve la aglutinación de plaquetas, la trombocitopenia, y como se mencionó antes, los periodos de inflamación prolongados, que afectan con la formación del tejido de granulación.^{58, 59}

7.2 Dehiscencia

Presenta un aspecto fusiforme estriado y suele ser indolora y flexible a la palpación. Puede tomar también un aspecto quebradizo o fisurado tras una evolución prolongada. Conserva un aspecto inflamatorio por mucho tiempo y luego se vuelve más pálida que la piel contigua de forma progresiva, histológicamente se observa una dermis muy adelgazada sobre un lecho de fibrosis.^{60, 61}

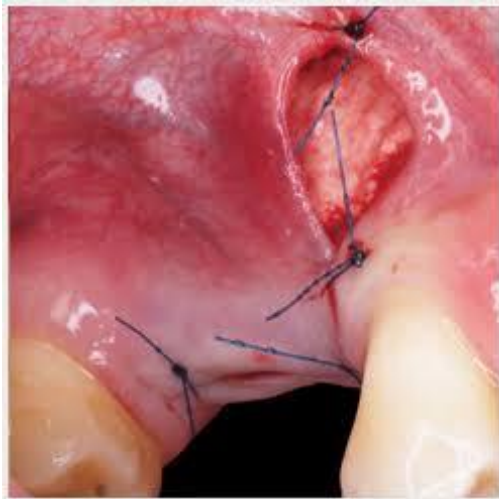


Fig. 7.1 Dehiscencia de sutura en mucosa bucal.

Tomado de: <https://cutt.ly/bTizMRH>⁷⁵

Se distingue entre la extensión primaria y la secundaria.

La extensión primaria se relaciona en la mayoría de los casos con una infección o un hematoma. La expansión cicatricial es el resultado de una cicatrización por segunda intención o cicatrización dirigida. Se trata de la separación de los bordes de la herida por la línea de sutura que

ocurre como respuesta a las complicaciones postquirúrgicas que derivan de un mal proceso de cicatrización.^{60, 61}

La extensión secundaria puede deberse a:

Factores intrínsecos locales, son los mecanismos de inflamación y edema dentro de la cicatriz. Durante la fase de maduración se forma un edema en el centro de la cicatriz y crea una fuerza continua de distracción en los bordes, con tendencia a separarlos.

Factores intrínsecos generales, como los malos hábitos de salud, entre los que destaca el tabaco.^{60, 61}

7.3 Hemorragia

Su causa puede ser una extravasación por trauma o debido a la pérdida de las suturas.

La hemorragia aparece más comúnmente como complicación intraoperatoria, la cual se puede provocar por la ruptura de algún vaso con cierto calibre, que

como complicación de cicatrización, sin embargo, el tenerla de manera intraoperatoria, refiere también un retroceso en la cicatrización, ya que, dependiendo de igual manera del tamaño y de las condiciones de la lesión que haya ocasionado la hemorragia, las lesiones vasculares conllevan un proceso aparte con la reparación y no se repara simplemente con la angiogénesis de la fase de inflamación.^{23, 43}

7.4 Cicatrización queloide

Lesión benigna de consistencia firme con un crecimiento exagerado que se desborda de los límites de la lesión por acumulación de colágeno, desarrollada dentro del proceso de una cicatrización normal. Pueden aparecer de manera espontánea o después de un traumatismo. Suelen crecer durante años.

Su origen no se ha descrito con precisión, pero varias teorías sugieren que su formación se relaciona con una disfunción de fibroblastos, con sobreproducción de procolágeno tipo 1, además de grandes concentraciones de factores de crecimiento y una disminución de la apoptosis fibroblástica debido a las alteraciones de la modulación y genes como el p53.^{62, 63}

El principal problema que conlleva es el estético, ya que se le considera una “cicatriz fea” e incluso pueden llegar a ser deformantes. Hay personas que han referido prurito, que se le asocia a la abundante presencia de mastocitos productores de histamina.

La raza negra presenta una gran predisposición, características por presentar hiperpigmentación.^{62, 63}

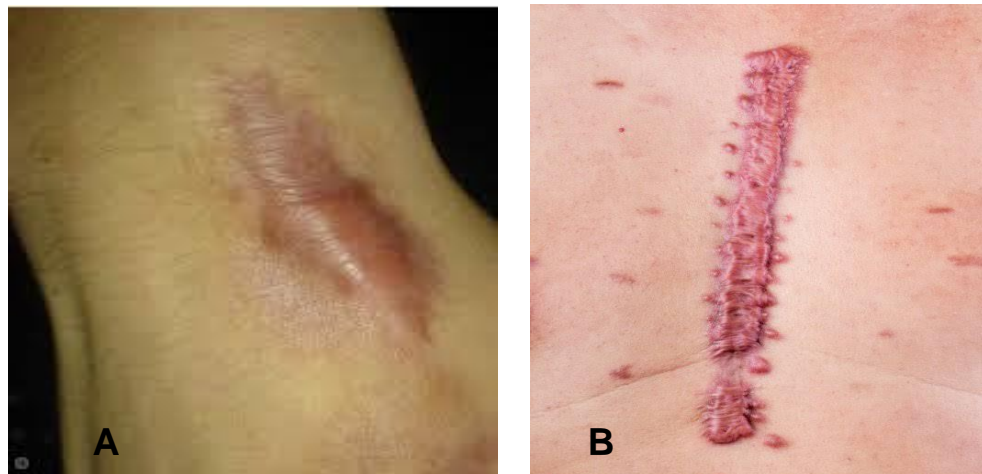


Fig. 7.2 A y B.

Cicatrización queloide. Se observa como la cicatriz sobrepasa de manera desordenada la lesión de la herida.

Cicatrización hipertrofica. Se observa la sobreelevación a largo de la lesión pero sin rebasar los bordes.

Tomado de: <https://cutt.ly/VTIxc4M>⁷⁶ <https://cutt.ly/4TIxnCM>⁷⁷

7.5 Cicatrización hipertrófica

Se trata de tumores fibrosos benignos ocasionados por una fase de proliferación excesiva y una deficiente lisis del colágeno, lo que da como resultado, el aumento de colágeno maduro tipo III y de matriz extracelular.

No es posible determinar con exactitud que determina la transición hacia estos tipos de lesiones. Aparecen de forma temprana ante la herida y permanecen dentro de los límites de la misma, se curan de manera progresiva en 12 a 18 meses, tiempo en el que se blanquean de manera espontánea y se aplanan volviendo más flexibles.

En la mayoría de los casos regresan al aspecto de una cicatriz normal o pueden mejorar con cirugía. Ambas lesiones se encuentran ampliamente distribuidas globalmente, siendo más prevalentes en poblaciones de raza negra.^{60, 58}

CONCLUSIÓN

El tabaco ocasiona una serie de daños en la persona que lo consume de manera prolongada, tanto a nivel oral como sistémico. En la cavidad oral, las sustancias químicas del humo del tabaco crean afectaciones a nivel celular que alteran incluso la composición de sus tejidos, su función y comportamiento.

La cicatrización en general se ve profunda y directamente afectada por diversas formas debido al tabaquismo, afectando cada uno de sus procesos y retrasando cada vez dicha cicatrización. De igual manera, hablando específicamente de la cicatrización tras una cirugía oral, los riesgos a una complicación postoperatoria en la cicatrización son realmente altos, y más aún si el paciente no sigue las indicaciones pertinentes referentes al cigarrillo.

Los problemas más puntuales que causa el tabaquismo en la cicatrización de cirugía oral va relacionado con la vasoconstricción de los vasos sanguíneos periféricos y todo lo que desencadena, como la ausencia o disminución del sangrado y la producción angiogénica. El otro problema sería todo lo involucrado con el sistema de inflamación, desencadenando toda una alteración celular y quimiotáctica con los factores de crecimiento e incluyendo a los fibroblastos que va desde una formación de tejido de granulación deficiente hasta una alteración que ocasiona la estimulación de osteoclastos y la deficiente formación ósea.

La recomendación de la suspensión del hábito de fumar más favorable ante una cirugía programada es de cuatro semanas antes de la cirugía y cuatro semanas después de la cirugía, para permitir que las toxinas dentro de los tejidos disminuyan su acción y poder reducir los riesgos a complicaciones.

Esos dos meses que se recomiendan sin el hábito podrían tomarse por el profesional como un detonante para inducir al paciente al abandono total, ya que estudios aseguran que la suspensión espontánea es uno de los métodos más efectivos para dejar de fumar. El odontólogo, al ser una de las primeras líneas de salud con mayor acceso a los signos más visibles del tabaquismo, cae en la responsabilidad de aconsejar al paciente lo mejor para él y más siendo que la mayoría de los cambios producidos en la cavidad oral debido al tabaquismo pueden ser reversibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Traviesas-Herrera E, Márquez-Arguellez D, Llanes-Rodríguez R, Rodríguez-Ortega J, Bordón-Barrios D. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2011 [citado Sept 2021]; 48 (3) 1-10. Disponible en: <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/2722>
2. Oliveira del Rio, J. A., Mendoza-Castro, A. M., & Macías-Velásquez, Z. A. El tabaquismo y sus consecuencias para la salud periodontal. Polo del Conocimiento [Internet]. 2017[citado Sept 2021] 2(8), 483. Disponible en: <https://doi.org/10.23857/pc.v2i8.345>
3. Tan-Castañeda N. Consumo de tabaco y enfermedad periodontal. Investigaciones Medicoquirúrgicas [Internet]. 2020 [citado Sept 2021]; 11(3) 1-15. Disponible en: <http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/524>
4. Renda-Valera L, Cruz-Borjas Y, Parejo-Maden D, Cuenca-Garcell K. Nivel de conocimientos sobre el tabaquismo y su relación con la cavidad bucal. Revista Cubana de Medicina Militar [Internet]. 2020 [citado Sept 2021]; 49(1) 1-15. Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/280>
5. García-Quero C. Tabaquismo pasivo: nuevos dispositivos. Revista patologia respiratoria. [Internet] Septiembre 2020 [citado Oct. 2021]: 23(2): S237-S238. Disponible en: <https://www.revistadepatologiarrespiratoria.org>
6. Escobar-Mendez C.E, Mendez-Rodriguez M. El tabaquismo pasivo como factor de riesgo para la salud infantil. Primer congreso virtual de Ciencias básicas biomédicas en Gianma. Manzanillo [Internet] 2020 [citado Oct. 2021] 1-15. Disponible en: <http://www.cibamanz2020.sld.cu>
7. Chaguay-Alvarado J.S. El tabaquismo y sus consecuencias en la cavidad bucal. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. [Internet] Abril 2021 [citado Oct. 2021] 1-76 Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51774>
8. Campoverde-Tomala D.D. Enfermedad periodontal y tabaquismo. Universidad de Guayaquil. Facultad de odontología. [Internet] Junio 2020

- [citado Oct. 2021] 12 (2): 85-93. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/48386>
9. Betancourt L. Navarro-Robles J. Tabaquismo. Panorama general y perspectivas. Revista mexicana de cardiología. [Internet] Junio 2020 [citado Oct. 2021] 1-80. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=2256>
 10. Garcia-Cruz F. Rosas-Martinez K. Frecuencia de enfermedad periodontal en relación al hábito de tabaco en pacientes adultos que acuden a la clínica universitaria de atención a la salud Zaragoza en el periodo de agosto a diciembre de 2014. Facultad de estudios superiores Zaragoza. [Internet] Junio 2015 [citado Oct. 2021] 1-81 Disponible en: https://repositorio.unam.mx/contenidos/frecuencia-de-enfermedad-periodontal-en-relacion-al-habito-de-tabaco-en-pacientes-adultos-que-acuden-a-la-clinica-univ-148948?c=KY12rP&d=true&q=*&i=1&v=1&t=search_0&as=0
 11. Castellanos-González M, Cueto-Hernández M, Boch Marta, Méndez-Castellanos C, Méndez-Garrido L, Castillo-Fernández C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Rev. Finlay [Internet]. 2016 Jun [citado Sept 2021] ; 6(2): 134-149. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200006&lng=es
 12. Yu, G., Phillips, S., Gail, M. H., Goedert, J. J., Humphrys, M. S., Ravel, J., Ren, Y., Caporaso, N. E. The effect of cigarette smoking on the oral and nasal microbiota. Microbiome. [Internet] 2017 [citado Sept 2021]: 5(1), 3. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40168-016-0226-6>
 13. Borja-Oleas M.C. Resultados post blanqueamiento dental en pacientes fumadores frecuentes vs. pacientes no fumadores que acuden al centro de atención odontológico de la universidad de las americas. UDLA. Facultad de odontología. [Internet] 2018 [citado Oct. 2021] 1-58. Disponible en: <http://bibliotecasdelecuador.com/Record/ir-:33000-9716>
 14. Purca, F. G. Halitosis, etiología, diagnóstico, tratamiento. Tesis, Universidad Inca Garcilaso de la Vega. [Internet] 2017 [citado Oct. 2021]: Disponible en: <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/1341>

15. Torres-Arias, J.B. Efecto de la hipodoncia en relación a su origen congénito. Revisión bibliográfica. Universidad Nacional de Chimborazo. Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Odontología. [Internet] 2021 [citado Oct. 2021] 1-78. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/8135/1/5.-Tesis%20-%20JONNATHAN%20BRYAN%20TORRES%20ARIAS-ODO.pdf>
16. Angulo, L. López, B. Estomatitis nicotínica asociada al hábito de fumar cigarro invertido en paciente ecuatoriana. Acta odontológica Colombia. [Internet] 2019 [citado Oct. 2021] 103–111. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/79651>
17. DeLong L. Burkhart, N.W. Capítulo 13. Lesiones eritematosas y violáceas. Burkhart, N.W. Patología oral y general en odontología. Wolters Kluwer Health. 2da edición. Barcelona, España. 2012.
18. Ojima, M., Hanioka, T. Destructive effects of smoking on molecular and genetic factors of periodontal disease. Tobacco induced diseases. [Internet] 2010 [citado Oct. 2021] 8(1), 4. 1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1617-9625-8-4>
19. Cid-Cisternas F. Soto-Neira B. Efectos del Tabaquismo en la Microbiota y Tejido Periodontal: Revisión de la Literatura. Int. j. med. surg. sci. [Internet] 2016 [citado Oct. 2021] 3(2): 855-862. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-790615>
20. Castelnaux-Martínez M, Montoya-Sánchez I, Serguera-Batista Y, Giraldo-Moran R. M, Pérez-Rosabal A. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con leucoplasia bucal. MEDISAN [Internet]. 2020 Feb [citado Oct. 2021] ; 24(1): 4-15. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192020000100004&lng=es.
21. Lopez-Castro, J. G. Guzman-Gastelum, D.A. Espinosa-Cristobal, L.F. Cuevas-Gonzalez, J.C. Tovar-Carrillo, K.L. Reyes-Lopez. S.Y. Donohue-Cornejo, A. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. Ciencia en la frontera, Revista de ciencia y tecnología de la UACJ. [Internet] 2021 [citado Oct. 2021] Suplemento 1: 141-149. Disponible en: <https://revistas.uacj.mx/ojs/index.php/cienciafrontera/article/view/3594>

22. Laplana de la Torre Yanei, Cadenas Freixas José Luis. Prevención del cáncer bucal en el Policlínico Comunitario Arturo Puig Ruiz de Villa. Rev Hum Med [Internet]. 2020 Ago [citado Oct 2021]; 20(2): 382-400. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202020000200382&lng=es.
23. Gay-Escoda, C. Berini-Aytes, L. Capítulo 1. La Cirugía bucal como especialidad. Principios básicos de la Cirugía Bucal. Estudio clínico y radiológico del paciente. Información y consentimiento. Gay-Escoda, C. Berini-Aytes, L. Sanchez-Garces, M.A. Tratado de Cirugía Oral. Ergon. 2011.
24. Navarro-Vila, C. Capitulo 14. Regeneracion osea. Sanz-Casado, J.V, Martinez-Correa, R. Garcia-Cantalejo, J.M. Lopez-Lacumba, J.L. Cirugia Oral.Aran. 1era edicion. 2008.
25. Asociación Andaluza de Cirugia Oral y Maxilofacial. [Internet] La Cirugía Oral y Maxilofacial como especialidad Odontologica. 2018 [Citado Oct. 2021] Disponible en: <https://aacomf.org/>
26. Restrepo Rendón LF, Meneses Tamayo F, Vivares Builes AM. Complicaciones quirúrgicas y posquirúrgicas en la exodoncia de terceros molares inferiores: estudio retrospectivo. Acta Odont Col [Internet] 2018 [citado Oct. 2021];37 -48. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/72842>
27. Larrea-Samartin A.R. Cirugia pre protesica: regularización de reborde con alveoloplastia para la instalación de prótesis total inferior. Universidad Internacional del Ecuador. Facultad de Ciencias médicas, de la salud y de la vida, Escuela de Odontología. [Internet] Sept. 2014 [citado Oct. 202] 2 (1) 1-131. Disponible en: <https://1library.co/document/qo560dky-cirugia-preprotesica-regularizacion-reborde-alveoloplastia-instalacion-protesis-inferior.html>
28. Lopez-Davis, A. Granizo-Lopez, M.R. Capitulo 1. Concepto y contenidos de Cirugía Oral y Maxilofacial. Lopez-Davis, A. Cirugía Oral y Maxilofacial. Médica Panamericana. 2012.
29. Morales-Trejo, B. Complicaciones en Cirugía Ortognática. Conceptos actuales y revisión de la literatura. Revista ADM. [Internet] Julio 2015 [citado Oct. 2021] 72(5) 230-235. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od155c.pdf>

37. docplayer.es [Internet] Guernica-Garci. Histología de la cavidad oral. 2015 [citado Oct. 2021] Disponible en: <https://docplayer.es/4934951-Histologia-de-la-cavidad-oral-apuntes-de-clases-dra-guernica-garcia.html>
38. Fortoul van der Goes, T. Capítulo 6. Tejido conjuntivo (propriadmente dicho y especializado). Rodriguez-Lara V. Gonzalez-Villalva A.E. Caffagi-Padilla D. Histología y biología celular. McGraw Hill. 3era edición. 2017. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1995§ionid=150300304>
39. Montalvo-Arenas, C.E. Biología celular e histología medica: Tejido conjuntivo. Departamento de Biología Celular y Tisular. Facultad de medicina UNAM. [Internet] Septiembre 2010 [citado Oct. 2021] 1-17. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/MANUAL%20DE%20PRACTICAS%2014-15%20FINAL.pdf>
40. Lecuona-Rodriguez, M.A. Guerrero-Alvarez A. Zarco-Odonez, K. Notas de histología. 3ra edición. [Internet] Enero 2017 [citado Oct. 2021] 1-106. Disponible en: <http://bct.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2018/08/NOTAS-DE-HISTOLOGIA-2017.pdf>
41. Basto, C. V. Cicatrización: proceso de reparación tisular. Aproximaciones terapéuticas. Investigaciones Andinas. [Internet] 2010 [citado Oct. 2021] 12(20), 85-98. Disponible en: [\[PDF\] redalyc.org](#)
42. Guarín-Corredor, C. Quiroga-Santamaria P. Landinez-Parra, N.J. Proceso de cicatrización de heridas de piel, campos endógenos y su relación con las heridas crónicas. Rev.Fac.Med. [Internet] 2013 [citado Oct. 2021] 4: 441-448. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v61n4/v61n4a14.pdf>
43. Felzani Odontólogo Ricardo. Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura. Acta odontol. venez [Internet]. 2005 [citado Oct 2021] ; 43(3): 310-318. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652005000300018&lng=es.
44. Elsevier [Internet] Definición y tipos de linfocitos y sus correlaciones clínicas (linfoma de Hodgkin Elsevier connect. 2018. Disponible en: <https://cutt.ly/4TtCYB6>

45. Herrera-Sandoval, G., Alonzo-Rojo, F., Sáenz-Mata, J., Puente-Valenzuela, C. O., Aguillón-Gutiérrez, D. R. Influencia de suero fetal bovino y aminoácidos en la regeneración de extremidades en la rana africana de uñas (*xenopus laevis*). *Revista Ciencias Morfológicas* [Internet] 2021 [citado Oct. 2021] 21(1), 1-10. Disponible en: <https://revistas.unlp.edu.ar/Morfol/article/view/11394>
46. Nunez-Molina, K.P. Regeneración de los tejidos dentarios con células madre de la pulpa dental. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. [Internet] Marzo 2021 [citado Oct. 2021] 1-87. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51780>
47. Giordano et al 2011 Giordano, G., La Monaca, G., Annibali, S., Cicconetti, A., Ottolenghi, L. Stem cells from oral niches: a review. *Annali di stomatologia*. [Internet] 2011 [citado en Oct. 2021] 2(1-2), 3–8. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3254390/pdf/ads-2-1_2-003.pdf
48. Borraez-Segura, B.A. Diaz-Rivera, M.C. Ramirez-Isaza, C.E. Fundamentos de Cirugía General. Universidad tecnológica de Pereira. Facultad de Ciencias de la Salud. [Internet] 2020 [citado Oct. 2021] 578. Disponible en: <http://repositorio.utp.edu.co/dspace/handle/11059/11408>
49. Zupancic L. Comprender la Comunicación Intercelular en el proceso de cicatrización de heridas. *Revista Argentina de quemaduras*. [Internet] 2020 [citado en Oct. 2021] 31(1) 1-14 Disponible en: fundacionbenaim.org.ar
50. López J. Cirugía oral. España: Interamericana, McGraw-Hill; 1992.
51. Gonzalez-Gutierrez, V. Fisiología de la cicatrización del alveolo. Academia.edu. [Internet] 2016 [citado Oct. 2021] 1-18. Disponible en: https://www.academia.edu/31670779/Fisiolog%C3%ADa_de_la_cicatrizaci%C3%B3n_del_alveolo
52. Guerrero, E. A. (2012). PRESERVACIÓN DE ALVEOLOS POSTEXTRACCIÓN (Doctoral dissertation, Universidad de Sevilla). Disponible en: [\[PDF\] academia.edu](#)

53. Lozano, F. R. Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica. Tratado de tabaquismo. [Internet] [citado en Oct. 2021] 155-157. Disponible en: [PDF\]](#)
pastorcasas.com
54. Franco-Reyes, J.C. Cicatrización del saco periodontal en pacientes fumadores. Universidad de Guayaquil. Facultad de Odontología. [Internet] Octubre 2020 [Citado Oct. 2021] 1-65. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/49801#:~:text=Los%20fumadores%20tienen%20menor%20sangrado,en%20la%20recuperaci%C3%B3n%20del%20paciente.>
55. Losardo, R. J. Tabaquismo crónico y cirugía plástica. Revista de la Asociación Médica Argentina. [Internet] 2017 [citado Oct. 2021] 130(1). 34-36. Disponible en: [\[PDF\] ama-med.org.ar](#)
56. Vidal, R. A. T., Quispe, L. F. M., Aduviri, D. M. T., Cutipa, L. X. H., Palacios, P. P. B., Alanoca, E. E. R., Quispe, A. A. V. Saliva: control nervioso, composición y función. Revista Médica Basadrina. [Internet] 2021 [citado Oct. 2021] 15(1), 67-74. Disponible en: unjbq.edu.pe
57. Gutiérrez Nova P., Olivares Navarrete R., Leyva Huerta E.R. Factor de crecimiento epidermal y proteínas totales en saliva de fumadores y no fumadores. Av Odontoestomatol [Internet]. 2008 Dic [citado Oct 2021] ; 24(6): 377-383. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852008000600005&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852008000600005&lng=es)
58. Zarate, G. Gatica, T. Alfieri, F. Cicatrización. Manual de heridas y suturas. Universidad Finis Terrae. [Internet] 2018 [citado Nov.. 2021] 1-18. Disponible en: <https://www.medfinis.cl/img/manuales/Cicatrizacionpdfv3.pdf>
59. Altamirano-Arcos, C. Espino-Gaucin, I. Nahas-Combina, L. Cicatrización normal y patológica: una revisión actual de la fisiopatología y el manejo terapéutico. Revista Argentina de Cirugía Plástica. [Internet] 29 de Marzo 2019 [citado Nov. 2021] 25(1): 11-15. Disponible en: http://adm.meducatum.com.ar/contenido/articulos/20600110015_1512/pdf/20600110015.pdf
60. Chaput, B., Courtade-Saïdi, M., De Bonnacaze, G., Eburdery, H., Crouzet, C., Chavoin, J. P., Garrido, I. Anomalías de la cicatrización. EMC-Cirugía

Plástica Reparadora y Estética. [Internet] 2012 [citado ONov. 2021] 20(3), 1-13. Disponible en: [\[PDF\] unam.mx](#)

61. Duenas-Carretero, M. Sanchez-Fernandez, C. Utiel-Monsalvez, E. Jimenez-Arribas, P. Rodriguez-Arias, C.A. Dehiscencia de herida quirurgica por disgerminoma radiado. Heridas y cicatrización. Revista de la sociedad española de heridas. [Internet] Junio 2018 [citado Nov. 2021] 2: 23-26. Disponible en: <https://heridasycicatrizacion.es/index.php/archivo?id=85>

62. Vercher, J. V., Morell, M. A. Cicatrices hipertróficas y queloides. Enfermería Dermatológica. [Internet] 2010 [citado Nov. 2021] 4(11), 15-20. Disponible en: [\[PDF\] unirioja.es](#)

63. Cirugía general. [Internet] Heridas y cicatrización. Valer-Tito, V. Repetto-Trujillo, F. [citado Nov. 2021] Disponible en: <https://bit.ly/3CA6r3R>

Referencias de las figuras:

64. Fig. 1.1 <https://cutt.ly/yTyje6o>

65. Fig. 1.2 <https://cutt.ly/qTykyY1>

66. Fig. 1.3 <https://cutt.ly/KTyIKml>

Fig. 1.4 A y B. De la Rosa-García, E. Anaya-Saavedra, G. Godoy-Rivera, L.M. Manual para la detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente malignas. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades [Internet] 23 de Julio de 2003 [citado Oct. 2021] 1-36. Disponible en:

http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones_mucosa_bucal.pdf

Fig. 1.5 De la Rosa-García, E. Anaya-Saavedra, G. Godoy-Rivera, L.M. Manual para la detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente malignas. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades [Internet] 23 de Julio de 2003 [citado Oct. 2021] 1-36. Disponible en:

http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones_mucosa_bucal.pdf

67. Fig. 1.6 <https://cutt.ly/ITjKqHl>

Figs. 2.1 y 2.2 Gay-Escoda, C. Berini-Aytes, L. Tratado de Cirugía Oral. Ergon. 2011.

Figs. 2.3 A y B; 2.4 A y B DeLong L. Burkhart, N.W. Capítulo 13. Lesiones eritematosas y violáceas. Burkhart, N.W. Patología oral y general en odontología. Wolters Kluwer Health. 2da edición. Barcelona, Espana. 2012.

Figs. 2.5 y 2.6 De Carolis, V., Sciaraffia, C., Schulz, R. Andrades, P. Cirugía ortognática. Andrades Cvitanic P. Cirugía plástica. Santiago de Chile: Universidad de Chile. [Internet] 2005 [Citado Oct. 2021] 153-174. Disponible en: [\[PDF\] patricioandrades.cl](#)

Fig. 3.1 De la Rosa-García, E. Anaya-Saavedra, G. Godoy-Rivera, L.M. Manual para la detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente malignas. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades[Internet] 23 de Julio de 2003 [citado Oct. 2021] 1-36. Disponible en:

http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones_mucosa_bucal.pdf

68. Fig. 3.2 <https://cutt.ly/ITjNvMR>

69. Fig. 3.3 <https://cutt.ly/oTjCWsW>

70. Fig. 3.4 <https://cutt.ly/eTIIYoE>

71. Fig. 3.5 A, B y C <https://cutt.ly/NTjM3an>

72. Fig. 3.6 <https://cutt.ly/KTkojyl>

73. Fig. 3.7 <https://cutt.ly/BTkiI5Y>

74. Fig. 4.1 <https://cutt.ly/bTkuX9F>

4.2 A,B y C. Zarate, G. Gatica, T. Alfieri,F. Cicatrización. Manual de heridas y suturas. Universidad Finis Terrae. [Internet] 2018 [citado Nov. 2021] 1-18. Disponible en: <https://www.medfinis.cl/img/manuales/Cicatrizacionpdfv3.pdf>

75. Fig. 7.1 <https://cutt.ly/bTizMRH>

76. Fig. 7.2 A. https://cutt.ly/VTlxc4M_h

77. Fig. 7.2 B. <https://cutt.ly/4TlxnCM>