



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**REGENERACION Y CICATRIZACION PARODONTAL**

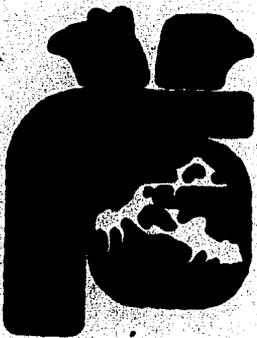
**COMPARACION HISTOLOGICA ENTRE SUTURA  
Y CIANOACRILATO EN LA CICATRIZACION.**

# **Tesis Profesional**

**Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA**

**p r e s e n t a n**

**RUBEN HECTOR CHANES ORTIZ  
ALBERTO H. DIAZ NUÑEZ**



**México, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

I.	INTRODUCCION	7
II.	REGENERACION EN EL PARODONTO	12
	-Procesos de regeneracion de los tejidos parodontales.	13
	-Cicatrización en la encia y adherencia epitelial.	20
	-Cicatrización en el hueso alveolar	28
	-Cicatrización en el ligamento parodontal	37
	-Cicatrización en el cemento	44
III	COMPARACION HISTOLOGICA ENTRE SUTURA Y CIANOACRILATO EN LA CICATRIZACION	49.
	-Propósito	50
	-Introducción	50
	-Materiales y metodos	56
	-Resultados	57
	-Conclusiones	62
IV	CONCLUSIONES	64
V	BIBLIOGRAFIA	66

**CAPITULO I.**  
**INTRODUCCION.**

## INTRODUCCION

En el campo de la Periodoncia, existen multiples procedimientos quirúrgicos que requieren no solo del conocimiento de las técnicas para realizarlos, sino también es necesario el conocimiento de la respuesta del huésped particularmente en el aspecto de la cicatrización, y que el odontólogo parece ser se encuentra un poco alejado del conocimiento de ésta.

La Periodoncia ofrece hoy en día, como otras disciplinas, un amplio panorama para la investigación. Dentro de los procedimientos quirúrgicos se ha logrado el desarrollo de técnicas que se apoyan en recursos que han revolucionado el pronóstico de la respuesta cicatrizal, un ejemplo lo tenemos en el uso de adhesivos tisulares como el cianoacrilato, el cual permite el contacto inmediato de los planos incididos, y que clínicamente parece ofrecer un mejor aspecto que al haber utilizado los procedimientos convencionales de la sutura, no pretendemos rivalizar con éste procedimiento sino brindar otro recurso que puede ser de valor en los procedimientos quirúrgicos periodontales.

La aplicación del ácido cítrico tópicamente sobre la superficie radicular con el objeto de obtener una respuesta tisular favorable, ha sido también objeto de controversia que se ob-

serva sobre el proceso cicatrizal.

En ambos casos, se han mencionado recursos con aplicación clínica, y hemos citado la respuesta cicatrizal que es el tema de nuestro trabajo a desarrollar.

Los procesos de regeneración y reparación que ocurren en el organismo, suponemos que no son manejados adecuadamente -- por el odontólogo incluyendo a los estudiantes de odontología, = generalmente nos concretamos a realizar las maniobras quirúrgicas, y nos conformamos con que ocurra un adecuada posoperatorio, pero si ocurre una interferencia en el proceso cicatrizal, poco sabemos a cerca de éste fenómeno, de ahí nuestra inquietud por desarrollar nuestro tema de tesis.

Se han dado muchas definciones acerca de los que estos 2 términos significan; Robins (7) afirma: reparación es el proceso por virtud del cual las células destruidas son sustituidas -- por vivas. En esta definición faltaría distinguir reparación de regeneración.

Glickman (5) dice que la regeneración es la reparación y diferenciación de nuevas células y sustancia intercelular, nuevos tejidos o partes.

Melcher (11), por otra parte, menciona que la regeneración se refiere a la restauración de la arquitectura y de la función en la cicatrización de una herida, mientras que la reparación se refiere a la cicatrización de una herida por un tejido - que restaura incompletamente la arquitectura o la función de esa parte.

Walter (9) define: de una forma más precisa estos 2 términos; reparación es el proceso por el cual un tejido especializado es remplazado por un tejido de granulación que madura y forma un tejido cicatrizal y esto se refiere por que las células especializadas no pueden proliferar; y por otro lado la regeneración es el término aplicable al proceso por el cual el tejido perdido es remplazado por un tejido de tipo similar, es decir -- las células especializadas sí pueden proliferar.

Sobre éste punto, como ya se ha mencionado, se ha enfocado este trabajo a los objetivos de la cicatrización en Periodoncia. Por supuesto que el éxito en un futuro, debe ser la reconstrucción del hueso y de la adherencia del tejido conectivo - que ha sido destruido por el proceso de la enfermedad periodontal. En años recientes han aparecido reportes muy alentadores - tan significativos como la regeneración de huesos y tejidos conectivo, que puede ser lograda injertando una gran variedad de sustancias (27), (24), (25), (23), (40), (38) y (39).

Una vez realizada la revisión de la literatura, tuvimos la oportunidad de realizar un estudio de investigación sobre "Comparación histológica entre sutura y cianoacrilato en la cicatrización" en el cual se utilizaron 4 conejos, realizando heridas quirúrgicas con bisturí convencional y electrobisturí; y utilizando como material de afrontamiento sutura y el cianoacrilato, se observaron los resultados en cortes histológicos comparando tanto el material de afrontamiento como el corte realizado, dando un mejor resultado la combinación del bisturí convencional y el cianoacrilato; las muestras para la evaluación histológica fueron tomadas a las 24 hrs., y a los 3, 7, y 10 días.

El estudio fue realizado con el conocimiento de que el cianoacrilato es un material sintético, que desde la década de los 60 ha estado en experimentación como material adhesivo en el campo de la cirugía como lo demuestran los estudios de Woodward y col. (30), Hoexter (31), Bhaskar (32), (36), Gree (33), Matsumoto (34), Taylor (35), Leonard (37), Mata (39), los cuales utilizaron el cianoacrilato como sustituto de la sutura, material de injerto, hemostático, bactericida, así como la valoración de su toxicidad.

La investigación se llevó a cabo en el laboratorio de la División de Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, con la colaboración del Dr. Javier Portilla R., de la Dra. Elba Leyva, y del M.V.Z. Julio González.

**CAPITULO II**

**REGENERACION EN EL PARODONTO**

## PROCESOS DE REGENERACION EN LOS TEJIDOS PARODONTALES.

La cicatrización de heridas es uno de los procesos más interesantes de los muchos que se caracterizan en el organismo vivo. La capacidad del tejido lesionado se repara por si, en una respuesta de la vida misma y en este proceso puede residir la comprensión final de la naturaleza (10).

Se puede considerar a la cicatrización de heridas como uno de los mecanismos primarios de supervivencia desde el nacimiento en adelante (10).

La regeneración y la reinserción son facetas de la cicatrización parodontal que tiene una influencia especial en los resultados obtenidos mediante el tratamiento (5).

La regeneración se produce a partir de la misma clase de tejido que fue destruida por medio de su proliferación, excepto el hueso y el cemento que son regenerados a partir del tejido-conectivo por la diferenciación de células mesenquimatosas (14).

La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo para reemplazar células que maduran y mueren (14).

La regeneración después de una herida en el periodonto, involucra epitelio, tejido conectivo, cemento y hueso, y usualmente resulta la reparación del órgano y no en la regeneración ( 14 ).

La regeneración es una actividad microscópica que difiere en grado de la restauración de tejidos periodontales destruidos desde el punto de vista clínico o radiográfico, la regeneración simplemente restaura la continuidad de la encía marginal y reestablece un surco normal, detiene la destrucción ósea (10).

La cicatrización de todos los tejidos después de una lesión esencialmente tiene un patrón idéntico, pero esta cicatrización puede modificarse considerablemente, según muchos factores -- extrínsecos e intrínsecos (10).

La situación anatómica y fisiológica de la cavidad bucal, ofrece variadas condiciones como son la erupción dentaria -- por medio de la estructura ósea, la constante agresión inflamatoria a los tejidos gingivales por la placa bacteriana, fricción del bolo alimenticio, hábitos de higiene, la presencia de microorganismos en un medio templado y húmedo de la saliva, contribuyen a modificar la reacción de cicatrización en diferentes heridas (10).

Otro problema de la regeneración parodontal se relaciona con la formación de nuevos tejidos conectivos parodontales --

(cemento, ligamento, y hueso alveolar) a partir de un periodonto reducido, y obtener readherencia del nuevo cemento a la superficie radicular expuesta, por que un periodonto reducido puede tener el potencial para formar un nuevo periodonto, pero la exposición radicular adyacente podría ejercer una influencia inhibitoria (17).

- Factores que modifican la cicatrización:

Se consideran multiples factores que influyen en el curso de la cicatrización de heridas en la cavidad bucal. Si bien la interferencia de fenómenos no es común, el odontólogo debe conocer las posibles causas.

Desde el punto de vista general, los factores que influyen en la cicatrización se pueden dividir en 2 grupos:

I) FACTORES GENERALES Y II) FACTORES LOCALES.

I Factores generales:

a) Edad del sujeto.- Las heridas en personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que los mayores, se desconoce la causa de esto pero es probable que se vincule con la reducción general del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la persona envejece, como lo demuestra el estudio de -

Carrel y Ebeling en 1921, donde observaron el suero de animales viejos que contenían un factor destructivo de la multiplicación celular. (10)

b) Temperatura.- La temperatura en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización probablemente a través del efecto sobre la circulación y multiplicación celular, así en un medio hipertérmico la cicatrización se acelera en tanto que en un hipotermico se retarda (10)

c) Luz Ultravioleta.- Esta favorece la cicatrización pero el efecto es mínimo y no tiene aplicación clínica. (10)

d) Estado Nutricional: La cicatrización de heridas se retarda en personas con deficiencia de cualquiera de una - basta variedad de alimentos esenciales, como son:

1.- Proteínas, son una de las sustancias más importantes capaces de influir en la velocidad de cicatrización. - Muchos estudios clínicos señalaron que pacientes malnutridos - presentando una hipoproteinemia importante manifestaban un retardo en la aparición de nuevos fibroblastos y un ritmo lento de multiplicación fibroblástica en las heridas. Hay apreciables indicios de que éste efecto se relaciona con componentes de la dieta que contienen grupos sulfhidrilos libres como la metionina (10)

2.- Vitaminas, sobre el ritmo de cicatrización influye la vitamina C o ácido ascórbico, ya que actúa en la regulación de la formación de colágena y formación de sustancia fundamental intercelular normal de tejido conectivo. No se han realizado estudios exhaustivos del posible papel de las vitaminas A y B en la cicatrización de heridas, pero se conoce que la deficiencia de Vitamina A la retarda y que las vitaminas A y D como el aceite de hígado de Bacalao intervienen en la promoción de la reparación histológica. También se conoce que las deficiencias de riboflavina y piridoxina retardan el proceso de cicatrización (10).

e) Factores Hormonales.- La hormona ACTH y la cortisona, son sustancias que probablemente perturban la cicatrización de heridas, ya que estudios sobre estos revelan que producen una inhibición de la proliferación de tejido de granulación a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos y una depresión de la reacción inflamatoria, - un ejemplo común se aprecia en la diabetes mellitus es una de las enfermedades más conocidas con un retardo clínico importante en la reparación de heridas por procedimientos quirúrgicos. Las heridas cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación, probablemente esto se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de la herida. (10)

f) Factores Circulatorios.- La anemia retarda la cicatrización de heridas, aunque esto no está bien comprobado, de --

igual modo, la deshidratación afecta en sentido negativo a una herida en cicatrización. (10)

g) Factores Varios.- Las enzimas como la tripsina, es treptocina, fosfatasa alcalina y coenzima adenosina 5-monofosfato, factores promotores del crecimiento como cartilago y mucopolosacaridos, N-Acetil-DGlucosamina, extractos de tejidos y alcohol pantotenilico, hidroxiprolina, concentración de iones hidrógeno, equilibrio electrolítico, agentes terapeuticos como dilantina, sulfamiadas, emolientes, sustancias esclerosantes, antibióticos, anticoagulantes como heparina y dicumarol, sustancias alquilantes, sustancias carcinógenas, metales como zinc y cobre, oxido de deuterio, son otros factores que estan relacionados con la cicatrización de heridas en que fueron revisados en minucioso trabajo realizado por El-Khashab (10)

## II Factores Locales:

a) Tipo de agente.- Según el tipo de agente que produce la lesión, influire en la cicatrización de la herida, así tenemos el 1° bisturí, que produce una herida aséptica y lineal, - que reúne las características esenciales para la formación rápida y eficiente de tejido conectivo y promueve la cicatrización por primera intención; y 2° una contusión produce pérdida de sustancia y necrosis irregular de los tejidos, los bordes muchas veces no se pueden coaptar y produce una cicatrización por segunda

intención o de granulación. (10)

b) Infección.- Se ha demostrado que las heridas que -  
están completamente protegidas de irritación bacteriana, cicat-  
rizan con lentitud en comparación con las que están expuestas  
a bacterias y a una irritación física leve. Lattes y col. com-  
probaron que la infección bacteriana de heridas suprimía el - -  
efecto de inhibidor de la cortisana sobre la fibroplasia. Sin-  
embargo es obvio que la infección bacteriana intensa es un fac-  
tor de retardo (10)

c) Localización.- Las heridas en zonas con buena irri-  
gación, cicatrizan con apreciable rapidez, más que las zonas re-  
lativamente avasculares. (10)

d) Radiación.- El efecto con Rx sobre la cicatrización  
señala que a dosis bajas de radiación tienden a estimular la ci-  
catrización mientras que dosis mayores tienden a suprimirla. (10)

e) Factores Varios.- El material usado en el afronta-  
miento de los bordes de una herida, ya sea sutura, vendoteles, o  
adhesivos (cianoacrilato) y el uso de apósitos quirúrgicos. Tam-  
bien pueden influir en la cicatrización (10).

## CICATRIZACION EN LA ENCIA Y ADHERENCIA EPITELIAL

Debemos considerar antes de tratar éste punto, que al referirnos a la encía, tomamos en cuenta tanto al epitelio externo como a la lámina propia de la encía.

La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas, las fibras ordenadas en haces prominentes hacen de la zona cervical del cemento y de la superficie perióstica del proceso alveolar (3).

La lámina propia de la encía es protegida por un epitelio escamoso estratificado y queratinizado en sus superficies masticatorias, y por un epitelio no queratinizado en sus superficies creviculares y de unión. Una discusión del potencial de cicatrización debe incluir todo acerca de tejidos conectivo y epitelial (11).

Como se sabe el epitelio y el tejido conectivo tienen una marcada capacidad de regeneración. Hay también evidencias que el epitelio de unión y el epitelio del surco junto con la lámina externa e interna son regeneradas rápidamente. (11)

La lámina propia de la encía se regenera rápidamente después de una herida y ésta es acompañada por la formación de fibras gingivales, a menos de que nuevas fibras de colá

gena de la lámina propia de la encía lleguen a adherirse a la raíz del diente, el epitelio migrará apicalmente, formando un epitelio unión de largo. Esto resultará en la reducción de -- adherencia de la lámina propia al diente (14).

Bowers y col. (23) reportaron que se han realizado nu merosos estudios para observar el comportamiento de la adherencia en la cicatrización seguida de diferentes procedimientos quirúrgicos y como respuesta a una enfermedad parodontal.

Melcher menciona, "El epitelio de unión puede readherirse rápidamente al esmalte, al cemento, a la dentina, y aún en algunos casos a cálculos, y además, es señalado que ésta re generación crevicular y del epitelio de unión, puede diferen-- ciarse de células de la capa germinativa del epitelio masticatorio queratinizado (11)

La adherencia epitelial esta en constante renovación-- las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival donde son expelidas. La proliferación de células proporciona adherencia continua y desplazable a la superficie del diente (14).

Hay evidencias in vitro, que la adherencia de células de tejido conectivo, su migración y la regeneración de la - --

orientación del sistema de fibras dentogingivales dispuestas - similarmente a aquellas que estaban presentes anteriormente en la encía en el ataque de la enfermedad, pudo ser favorecida -- por la demineralización de la superficie radicular (14).

Wirthlin y Hancock, realizaron un trabajo en monos, - con el fin de obtener una nueva adherencia epitelial con el -- uso de productos biológicos para desintoxicar la superficie ra-  
dicular, despues de remover cálculos y placa. Este concepto - se basó en estudios in vitro que demostraron un significativo - aumento de fibroblastos adheridos a la superficie radicular en ferma, ya que se había colocado en la superficie radicular la-  
fracción IV de Cohn al 5%. Los resultados obtenidos fueron -- comparados con una zona operada sin utilizar ningun producto - químico, solo los procedimientos de rutina. A los 21 días los  
dientes tratados con la fracción IV de Cohn mostraron un epite-  
lio de unión normal. Por lo tanto se concluyo que al utilizar el tratamiento biológico en la enfermedad radicular, se produ-  
ce una superficie viable para formar una nueva unión dentogin-  
gival (20).

Proye y col. evaluaron la mejoría de la adherencia -- epitelial clínica por sondeo, realizando una sola instrumenta-  
ción en raíces enfermas aunado a un programa de higiene oral, - ya que hay evidencias de la reducción de la profundidad de una  
bolsa, mediante un mejoramiento en la higiene oral y un cureta

je. Los resultados de este estudio indican que la reducción de la profundidad de una bolsa se lleva a cabo hasta la cuarta semana después de un tratamiento sencillo de alizamiento-radicular cuando se combina con un control de higiene oral - para mantener un nivel bajo de placa bacteriana. La reducción de la profundidad de las bolsas, consistió en 2 fases - un componente debido a la recesión gingival y otro debido a la ganancia de adherencia clínica. Aunque no se pudieron caracterizar cronológicamente (19).

Stahl y col., realizaron observaciones histológicas de la cicatrización parodontal en **pacientes** después de haber practicado un procedimiento a colgajo abierto. Clínicamente se observó una recesión significativa y un cierre de las bolsas a nivel bajo por tejido blando de adhesión, el cual se observó en los cortes en forma de un epitelio largo de unión y la unión epitelial con un límite de fibras colágenas de adhesión (fibras de orientación paralela). Se demostró más frecuentemente tejido blando de adhesión como una respuesta primaria de cicatrización. La posibilidad de predecir una cicatrización significativa, ha sido demostrada clínicamente con óptimos niveles de control de placa por medio del mejoramiento de la higiene oral, por lo tanto se debe proporcionar un medio ambiente ideal, en el cual la regeneración o el potencial de regeneración de los tejidos parodontales pueda ser terapéuticamente desafiada para proporcionar una respuesta máxima (21).

En una evaluación histológica de nueva adherencia, Bro-wers y col., al utilizar diferentes tipos de injertos de hueso concluyeron que la nueva adherencia epitelial es posible que -- surja sobre las superficies radiculares descubiertas por la enfermedad parodontal, y que utilizamos materiales de injerto, - la adherencia epitelial tiene mayor posibilidad de aparecer que al no utilizarlos (23), aunque en otro estudio realizado por -- Polson y col., encontraron que en raíces expuestas por una paro-dontosis, el epitelio se extendió hacia abajo de la superficie- radicular, en un punto más apical a la cresta alveolar, lo que indica que la adherencia de tejido conectivo nuevo se insertó - sobre la superficie radicular expuesta por la enfermedad, aún - habiendo puesto a la raíz en un estado de salud (17).

La reducción de un parodonto, causado por una parodonti-tis, puede acarrear la destrucción de células progenitoras que-tienen el potencial para formar componentes estructurales esen-ciales de un parodonto normal (17).

Proye y col. es una investigación de la reparación del- parodonto despues de una reimplantación de dientes, mencionan - que el epitelio del surco se restablece a los 3 días, encontrán-dose histológicamente en la unión amelocementaria, lo que fué - una evidencia de la migración epitelial entre las fibras tran-- septales rasgadas. Esta rápida reformación correlacionada con- hallazgos previos que el tejido epitelial empezó a proliferar -

inmediatamente después de la reimplantación y alcanzó su límite a los 3 días (22).

La cicatrización en encía (epitelio superficial), proviene de las mismas células epiteliales, y se puede decir que es idéntica a la de una herida similar en cualquier parte del cuerpo, y por lo tanto puede incluirse en la clasificación de cicatrización primaria y secundaria, la naturaleza de este proceso dependerá de que si se puede coaptar o no los bordes de una herida(7).

La cicatrización por primera intención es el tipo de cicatrización de las incisiones quirúrgicas, la cantidad de tejido perdido es poca y los bordes de la herida son mantenidos por sutura, clips, grapas o vendoretas; en las primeras 24 hrs. las células epiteliales adyacentes migrará hacia la herida y se deslizan entre la dermis y el coágulo, una capa de células continua pronto cubre toda la herida e invade el espacio donde el tejido conectivo se desarrolla, el tejido epitelial no solo invade la incisión sino también el trayecto de las suturas, estas células se derivan del epitelio subyacente, formandose los clavos epiteliales de la herida; en el tercer día el area de la herida es invadida por tejido de granulación, poco después de su aparición la formación de colágena comienza, al principio fibras reticulares (colágena tipo III), pero más tarde éstas maduran en haces de colágena. Esta colágena es de vital importan--

cia para la herida, por que forma la parte principal del tejido conectivo entre los bordes de la herida. El tejido de granulación que se forma en la cicatrización de una herida parece prevenir la migración epitelial excesiva. El clavo epitelial observando sufre degeneración y es remplazado por tejido de granulación, sólo en la superficie persisten las células epiteliales, las que se diferencian para formar los estratos del epitelio. - El estímulo por el cual las células epiteliales crecen y migran hacia la herida no es conocido, pero se sabe que cuando se establece contacto entre las células epiteliales este proceso se detiene y se le ha llamado inhibición de contacto (9), a su vez - las células epiteliales excitan la respuesta del tejido conectivo con la formación de tejido de granulación. (9).

La cicatrización por segunda intención se realiza cuando los bordes de una herida no están próximos o cuando hay gran pérdida de tejido, por lo que el defecto debe ser corregido por medio de un gran volumen de tejido de granulación, la cicatrización debe proceder de la base exterior como de los bordes internos de la herida. La herida se llena con un coágulo que contiene parte de exudado inflamatorio y de coágulo sanguíneo, el - - cual se deshidrata formando una costra; la herida se contrae y el epitelio adyacente muestra una actividad mitótica y las células epiteliales migran hacia adentro de la herida, "las células epiteliales secretan una enzima fibrinolítica" (9), que permite su penetración a través de la costra fibrosa y el tejido conec-

tivo; el coágulo en el centro de la herida es sustituido por tejido de granulación, el cual crece desde el tejido subepitelial sobre los bordes de la herida, y se cree que es el responsable de la contracción de la herida, esta capa de tejido de granulación es temporal y finalmente es cubierta por epitelio; el epitelio migra para cubrir el tejido de granulación y forma una capa que más tarde vuelve a formar los clavos epiteliales, que son los que aportan nutrientes al epitelio y le dan una mayor resistencia y estabilidad a éste en el momento de soportar las fuerzas masticatorias y fricción con el bolo alimenticio.

## CICATRIZACION EN EL HUESO ALVEOLAR.

La formación de hueso nuevo para el reestablecimiento de una pérdida ósea por enfermedad parodontal, o reemplazamiento y formación de hueso al realizar una extracción, proviene del aporte de células de tejido conectivo, los fibroblastos, que se diferencian hacia osteoblastos para que estos secreten la matriz ósea (1).

El hueso alveolar se forma por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados laguna (6).

La matriz es sintetizada y secretada por osteoblasto como Weinstoki y Leblond demostraron y describieron la síntesis y secreción de procolágena en los osteoblastos de hueso alveolar de rata (1).

El endostio, se encuentra adyacente a vasos medulares, el crecimiento se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos (4).

El hueso se deposita en las laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central, esta disposición se llama sistema Haversiano. El depósito de hueso nuevo que hacen los --

osteoblastos esta equilibrado por la resorción que hacen los osteoclastos, estos se encuentran en la periferia sobre la superficie del hueso (5).

La matriz ósea depositada por los osteoblastos no esta mineralizada y se denomina prehueso u osteoide, mientras se deposita prehueso nuevo, el hueso viejo que de halla debajo de la superficie es mineralizado y el frente de mineralización avanza (5).

La matriz ósea elabora colágena, las moléculas de procolágena son sintetizadas y reunidas por el reticulo endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi respectivamente en el seno del osteoblasto, las moléculas de procolágena se van a la superficie y son secretadas, poco antes de esto y al estar afuera de la célula actua una pectidasa que comierte a la procolágena en tropocolágena mediante la ruptura de las terminales de amino y carboxilo en cada extremo, la tropocolágena es la molécula basica en que puede disociarse la colágena (1).

La colágena se organiza en fibrillas de colágena antes de ser sometida a la mineralización, la colágena se cubre con una glucoproteina, que probablemente tenga un papel importan-

te en la mineralización. (1).

Melcher, menciona que las células del mucoperiostio y endostio del proceso alveolar, hacen una importante contribución a la cicatrización, disposición y resorción del hueso de la superficie parodontal, acompañadas de células que en el ligamento parodontal (11).

Es importante aclarar que la superficie parodontal del hueso alveolar no está cubierto por periostio, sino que está por endostio, y por lo tanto se puede considerar como una superficie interna del hueso. (11).

También menciona que las células del ligamento parodontal, son las responsables de la osteogénesis y de la osteólisis - consecuentemente las células del ligamento parodontal, juegan un papel importante en la cicatrización del hueso alveolar. Melcher, ha sugerido que las células del ligamento parodontal y sus progenitoras tienen la capacidad de inhibir la osteogénesis y -- que éstos a través de sus mecanismos homeostáticos el espacio parodontal es mantenido toda la vida. Sin embargo, esta creencia parece estar limitada hoy en día, pero acercándose a la verdad, se puede postular que el hueso y las células de tejido conectivo suave del ligamento parodontal, ejercen estímulos unas sobre -- otras, y está actuando por un estímulo externo que permite una reciprocidad para mantener o alterar el balance de sus límites -

territoriales.

Ha demostrado Melcher en otras situaciones, que la osteogénesis puede ser inhibida en la reparación de una herida por la invasión de células no osteogénicas al sitio de la regeneración ósea, que posiblemente excluyan la migración de células osteogénicas, y parece suponer que esto es la causa en las heridas parodontales. Por ejemplo si células derivadas de tejido conectivo gingival ocupan el área de la herida adyacente al proceso alveolar y al ligamento parodontal, es posible que traiga como consecuencia que no se incremente la altura en el hueso y el ligamento parodontal. (11)

La respuesta de las células del hueso alveolar al trauma es vigorosa y es ejemplificada por la extensa osteogénesis que es estimulada en una extracción dental. Cuando el hueso se remodela, sufre una lisis total, tanto de matriz como los cristales y el hueso nuevo se compone de colágena y cristales sintetizados de nuevo. (10)

Es previsible que la cicatrización normal después de una extracción en el ser humano sea semejante en casi todos, pero la variación biológica humana impide que se establezca una cronología día por día de estas heridas en cicatrización, el proceso solo puede ser descrito como una secuencia estandarizada o promedio de los sucesos. (10).

En los primeros días seguidos a una extracción dental, la reacción ~~ocurrída~~ en el alveolo es la siguiente; formación del coágulo y una red de fibrina, alteraciones vasculares, la superficie del coágulo cubierta por una capa de fibrina, y hay una -- contacción del coágulo. (10)

En la primera semana se observa una proliferación de fi brolastos que crecen hacia el coágulo en toda la periferia, el coágulo, es remplazado por tejido de granulación, las crestas al veolares del márgen del alveolo tienen actividad osteoclástica, se encuentran remanentes del ligamento parodontal, pero hay signos de neoformación osteoide significativa. (10).

En la segunda semana, hay gran proliferación de fibro-- blastos hacia el coágulo sobre la red fibrinosa, hay penetra-- ción de nuevos capilares hacia el coágulo. Se ven trabéculas de osteoide que se extienden desde la pared del alveolo, hay una re sorción osteoclástica intensa del borde del alveolo, hay seques-- tro y resorción de astillas óseas necróticas, resultado de la-- extracción. (10)

En la tercera semana, hay gran organización del coágulo por la maduración del tejido de granulación, se estan formando - trabéculas de osteoide o hueso no calcificado en la periferia de la herida desde la pared alveolar. Este hueso inmaduro es forma do por osteoblastos derivados de células pluripotenciales del li

gamento parodontal original, el cual asume una función osteogénica. La cresta alveolar de los bordes ha sido redondeada por la resorción. (10)

En la cuarta semana, la herida comienza la etapa final de la cicatrización, en el cual hay un depósito continuo de resorción de remodelado de la formación del hueso nuevo. Sobre el estudio de la cicatrización histológica del alveolo, encontraron que a las cuatro semanas, la cicatrización en el alveolo revelaba abundantes fibras de tejido conectivo con muchos fibroblastos, dentro del tejido conectivo había islas de hueso nuevo el cual estaba rodeado de osteoide. La fila de osteoblastos estaba externa a la capa osteoide (24).

Gran parte del hueso nuevo, no está aún mineralizado, como se deduce debido a su radiolucidez general en las radiografías (10).

En la sexta semana, Evian y col. encontraron un incremento y de las islas de hueso nuevo, formando una red trabecular, otra vez el tejido osteoide rodeaba al hueso nuevo, y casi estaba por ser rodeado de una capa de osteoblastos. (24).

En la octava semana, ellos encontraron extensiones y trabeculado de hueso nuevo, que aparecieron para ocupar una gran porción de tejido, el osteoide fue menos pronunciado, y aparente

mente fueron bajas las cantidades de osteoblastos presentes, y una actividad osteoclastica minima. (24)

En la décima semana, encontraron un trabeculado interconectado de hueso con un minimo de osteoide rodeando al hueso. El volumen de hueso comparado con el tejido conectivo fue mayor. (24).

En la decimo segunda semana, reportaron un hallazgo similar al de la décima semana, con mayor trabeculado de hueso circundando al tejido conectivo, el cual parecio ser menos celular, y aunado a ésto observaron una reducción en la cantidad de osteoblastos. (24).

En la decimosexta semana, se estudió la última muestra y reportaron que el tejido estaba compuesto de masas de hueso trabecular denso maduro. -- El tejido conectivo contenia pocos elementos celulares, aparecio muy poca formación de hueso aunque hubo remodelado, hubo muy pocos osteoblastos y el volumen de hueso fue mucho mayor respecto al tejido conectivo. (24)

M.H. Almer (24), describio la secuencia de una cicatrización la cual reportó en un estudio, la investigación histológica e histoquímica del alveolo en la cicatrización despues de una extracción en el año de 1960 y fue de la siguiente manera:

- 1.- Formación del coagulo.
- 2.- Reemplazo del coagulo por tejido de granulación, en el 7ºdfa.
- 3.- Reemplazo del tejido de granulación por tejido conectivo al 20ºdfa.

4.- La primera aparición de osteoide en la base del alveolo fué al 7º día y por lo menos 2/3 partes del fondo del alveolo, fueron llenadas de trabeculado en el día 38, desafortunadamente el estudio terminó a los 50 días.

En otro estudio Almer investigó sobre el tiempo secuencial de la regeneración de tejidos en una herida por extracción en el humano en 1969 reportó osteoide a los 7 días en áreas aisladas con calcificación ocurrida a los 20 días. Fueron 40 días después cuando el alveolo se había llenado (24).

Boyne, en 1966, cuando estudiaba la cicatrización de un alveolo, encontró hueso nuevo a los 10 días, y el alveolo continuó llenandose hasta los 19 días, que marcó el final del periodo experimental. (24)

J.F. Mangos, en 1941 describió en 10 semanas la cicatrización en un espécimen de autopsia, remarcó que los dos tercios inferiores se llenaron con hueso esponjoso. (24)

Dos fases distintas en la regeneración del hueso se pueden apreciar entre la 4ª y la 8ª semana hay una fase de osteogénesis progresiva con proliferación de células osteogénicas y la formación de hueso inmaduro; y de la 8ª semana en adelante, en donde la osteogénesis disminuye y el hueso nuevo madura y sufre un incremento de volumen.

Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de los - canales del sistema de Havers, que se irradian entre las lagunas. Estos osteocitos añaden algo de resistencia intercelular a las - paredes de sus lagunas por lo menos durante un periodo breve. (1)

## REGENERACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es un tejido conectivo que rodea la raíz del diente y la une al alveolo, se encuentra en continuidad con el tejido conectivo de la encía.(11)

Las células del ligamento parodontal son las responsables de la osteogénesis, osteolisis, pero también de la fibrogénesis y fibrinolisis, así como de la cementogénesis y cementolisis, por esta razón separarlos para su estudio es difícil. (14)

Melcher (11) señala, la regeneración del ligamento parodontal ocurre en heridas que involucran el espacio parodontal; sin embargo, si la herida es larga, puede ser colonizada en grados variables por células óseas y esto puede conducir a una anquilosis y obliteración de una parte del espacio parodontal. Aunque ha sugerido que el ligamento parodontal puede inhibir la osteogénesis para mantener su espacio.

Una parte importante del ligamento parodontal es el tejido conectivo laxo, que rodea vasos y llena espacios intersticiales de las fibras orientadas funcionalmente, en esos espacios existen células mesenquimatosas, histiocitos y pocos linfocitos. (6). En los dientes que no funcionan (es decir que no tienen contacto oclusal) las fibras se orientan paralelamente a la superficie radicular sin disposición funcional y parte del ligamen

to parodontal puede ser reemplazado por médula ósea si la función falta totalmente. (4)

"Todos los tejidos tienen la capacidad de responder a una herida por una reacción vigorosa pero a menos que esas respuestas sean coordinadas, el resultado es un parodonto que exhibe un epitelio de unión largo, de crecimiento de adherencia de fibras de la lámina propia a la encía al cemento y proceso alveolar cuya altura es reducida. A menos que las células del ligamento parodontal puedan migrar coronalmente después de la herida para producir hueso, tejido fibroso de ligamento parodontal y cemento, la altura del proceso alveolar no podrá ser incrementada y su sitio será ocupado por la lámina propia de la encía". (14).

La perfección de la reparación de una lesión depende de algo más que la capacidad de las células para regenerar. También se necesita que se conserve la arquitectura o el armazón del estroma lesionado. (7)

Sin embargo, hay algunas evidencias de que contacto directo entre encía y diente puede conducir a la resorción de la raíz, tal vez enfatizando la necesidad para fomentar la migración coronal de las células del ligamento parodontal en la superficie radicular. (21)

Bowers y colaboradores (23), citan a muchos autores - que reportan la formación eventual de un ligamento parodontal - funcionalmente orientado, entre ellos Ross y Cohen demostraron que las fibras principales corren paralelas al cemento y hueso al hacer biopsias a los 8 meses, que nos da una orientación no funcional, pero en contraste Drago y Sullivan obtuvieron un - ligamento parodontal desorganizado a los dos meses y una orien- tación funcional a los tres meses.

Bowers y Col. (23) en su revisión de la literatura ci- tan a Moomaw que observo que cuando la higiene oral postoperato- ria era pobre existia una presencia de células inflamatorias - que se extendia entre los haces densos de colágena. Pero en- - contraste Litzgarden y Rosenberg observaron que el infiltrado - provenia de células adyacentes del epitelio de unión.

La placa y los cálculos son los principales agentes - responsables de la inflamación y que existe una resolución de - la inflamación cuando éstas son removidas de la proximidad de - los tejidos parodontales. (16)

Puede parecer extraño que el tejido conectivo en el -- cual en función normal, muestra una tasa de síntesis extracelu- lares de proteínas y que posee células que su tasa de síntesis - de ADN y mitosis ha mostrado respuesta a estímulos, no cicatri-

za más rápido con respecto al hueso. "La regeneración del ligamento parodontal en heridas involucrando el ligamento parodontal y el hueso alveolar es acompañado por una regeneración de hueso alveolar y el reestablecimiento". (11)

Esta claro que las células del ligamento parodontal juegan un papel importante en homeostasis del ligamento parodontal durante su función y durante la cicatrización. (15)

Polson y Caton (17) en su estudio para evaluar independientemente la capacidad de regeneración de un periodonto reducido, y el potencial para una nueva adherencia de tejido conectivo a una superficie radicular periodontalmente expuesta encontraron los siguientes resultados:

En los dientes con periodonto normal transplantados o reimplantados el ligamento parodontal estaba bien orientado, el nuevo cemento era evidente en la superficie radicular y la nueva formación ósea también en algunos casos el nuevo hueso se extendió a la anchura del ligamento parodontal y la anquilosis estuvo presente. Una continuidad entre la superficie radicular y el hueso alveolar se observó.

En los dientes, que tenían un parodonto normal y se trasplantaron a un alveolo con periodonto reducido, se observo-

un ligamento pariodontal que exhibía una forma distinta a la de embudo, pero no se observó una migración apical de la adherencia epitelial por lo que no hubo una pérdida de hueso y por lo tanto el ligamento si pudo migrar hacia coronal.

En los especímenes de un parodonto reducido transplantedo a un alveolo con periodonto normal hubo una migración epical de la adherencia epitelial y por lo tanto resorción ósea y pérdida de altura del ligamento parodontal. Aunque en la zona apical de este espécimen hubo una organización no funcional del ligamento parodontal, pero existía una continuidad fibrosa entre el cemento neoformado y el hueso alveolar.

"Si bien ha sido establecido que un parodonto normal puede resultar después de una reimplantación dental, hay problemas evidentes respecto a la reparación dentro del parodonto durante su cicatrización. Se han reportado reparaciones más rápidas del ligamento que en la región transseptal, aunque otras informaciones indican tasas de reparación simultaneas en esas áreas". (22).

Es muy importante si la región transseptal es reparada más rápido que el ligamento parodontal, esto nos traera que la lámina propia de la encía invadirá la zona de inserción de las fibras de Sharpey y este seria en detrimento de los objetivos de

nuestra terapia, aunque no significa un fracaso. Sabemos que las fibras de colágena de las llamadas fibras de Sharpey son de colágena tipo I cubiertas de colágena tipo III, Melcher menciona: --- la renovación de colágena en el ligamento parodontal, es tan grande como cualquier tejido del cuerpo, y 5 veces más que la encía. (15).

Ambos tejidos contienen fibronectina, pero técnicas de inumotracción mostraron que esta ocurrencia ésta mucho más extendida en el ligamento parodontal que la encía. (15)

Se ha reportado la no funcionalidad del ligamento -- parodontal con mínimo de una semana después de un reimplante, se ha recomendado un tiempo entre 20 y 30 minutos de reimplantación para preservar la vitalidad de las células del ligamento parodontal incertadas en la raíz del diente porque de tardarse el cirujano dentista perdería el aparato de incursión del diente. (22)

En el proceso de regeneración del ligamento parodontal las células perivasculares adquieren gran importancia y esto fue observado por Proye y Polson (22) al cultivar células de dientes extraídos y evidencias radiográficas de dientes con el ligamento parodontal ensanchado, ya que son células mesenquimatosas indiferenciadas que en un momento dado pueden diferenciarse en fibroblastos activos que regeneraran el ligamento parodontal.

En el presente (con excepción de una reciente publicación de Cole y colaboradores) parece que en humanos, los injertos óseos son los únicos accesos terapéuticos que ofrecen evidencias histológicas de regeneración de cemento y hueso y - la subsecuente formación de un ligamento parodontal funcionalmente orientado. (40)

## CICATRIZACION EN EL CEMENTO

La regeneración del cemento en la parte alveolar del periodonto es lograda por células que parecen tomar origen del ligamento parodontal, y parece que ocurre rápidamente después de la herida o un movimiento dental. (11)

La resorción del cemento puede ocurrir también después de una herida. (11)

Ahí no parece haber ninguna información sobre el origen de células que se diferencien en cementoblastos funcionales y depósitos de cemento sobre la superficie radicular adyacente a la lámina propia de la encía en la cicatrización de heridas en esa área. (11).

Es razonable suponer que son derivadas de progenitores en la lámina propia de la encía, pero la posibilidad que -

células del ligamento parodontal puedan haber migrado dentro de esa área de la raíz para dar aunque a los cementoblastos no puede ser desechada. (11)

Levin y Sthal, (23) Stahl y col. (21) y Listgarten (23) han encontrado que después de la desincerción de las fibras gingivales y la remoción de cemento en un procedimiento de levantamiento de colgajo, muchas raíces llegan a ser cubiertas por epitelio y no cemento.

Esto podría significar ya sea que las células epiteliales migren hacia la superficie radicular más rápido que hacen las células del tejido conectivo gingival o del ligamento parodontal o que las células de tejido conectivo gingival que han migrado a esa área no se adhieran a la superficie radicular y no "secretaran" cementoide. (11)

Es de interés que en el experimento de Listgarten, la cementogénesis ocurrió regularmente, pero era más avanzada en la parte apical de la herida adyacente al ligamento parodontal; y por otra parte se demostró que las células en la parte coronal del ligamento responde al tratamiento quirúrgico de la encía, incrementando la síntesis de ADN y que pueden migrar coronalmente. (11)

En un trabajo realizado por Polson y Caton mencionan- que es importante que el ligamento parodontal se encuentra sano para la formación de cemento nuevo, ellos al transplantar dientes con cemento sano a un periodonto enfermo, reportaron el -- hallazgo de cementoblastos cubriendo la superficie radicular -- en la zona supracrestal, pero no había formación de cemento en ningún lugar, una posible explicación es la destrucción de células progenitoras con el potencial para formar cemento en el ligamento parodontal (como ya se hizo mención anteriormente), y una incapacidad de las células que ya existían. En su grupo -- control las superficies radiculares mostraron una capa nueva de cemento en la región supracrestal, en la proximidad del límite del ligamento parodontal, esto pudo haber resultado de una replación de células del ligamento parodontal. (17)

Dragoo, Ross, Listgarden y Evans reportaron una nueva formación de cemento en 114 de 134 cortes de dientes extraídos después de realizar injertos de huesos. (23)

Una nueva formación de cemento, fué reportada sobre cemento viejo, sobre dentina, y sobre fisuras de cemento, y -- áreas de resorción por Dragoo, Nabers, Hawley y Listgarten (23)

Hawley, Ross, y Hiatt, constantemente refieren una -- separación artificial que existe en la interfase del nuevo ce--

mento y el viejo, o nuevo cemento y dentina, durante la reparación histológica.(23)

Stahl, Froum y Jushner (21) en su reporte histológico de la cicatrización parodontal, seguida de un procedimiento de colgajo en 4 pacientes, no encontraron evidencias de formación de cemento, pero hubo adherencia de las fibras de la lámina propia al cemento pre-existente.

La respuesta de la cicatrización difirió un poco de lo visto en el uso de autoinjertos en el tratamiento de defectos intraoseos. En estos especímenes la osteogénesis, cemento-génesis y una reconstrucción del ligamento parodontal. fue observada. La diferencia en la respuesta pudo ser accidental, y pocos bloques humanos han sido disponibles (12).

Hiatt y otros mostraron que en muchos casos, la cementogénesis y osteogénesis, progresan coronalmente aproximadamente a la misma distancia, excepto en lesiones óseas muy largas en forma de embudo, donde la cemento genesis no guardan, el paso con respecto a la esteogénesis.(23)

Se ha propuesto un concepto sobre el cemento acelular por Slavkin y col. al cual dice que el cemento acelular, contiene proteínas similares a las ameloproteínas y que el cemento --

acelular puede ser secretado por células epiteliales, el cemento acelular solo se puede formar durante el desarrollo dental, "desde" células epiteliales responsables de la formación de este tejido, y no se presentan en el periodonto adujto... y es el más frecuentemente expuesto en las limpiezas de raices... (26)

Dragoo y Froum, observaron ocasionalmente resorción radicular, en muchos casos fue insignificante, pero algunas veces se extendio hacia dentina. (23)

Dragoo y Sullivan presentaron 4 biopsias de resorción radicular externa después de haber colocado injertos de hueso homogéneo de cresta ileaca fresca, reportaron que esta resorción esta asociada una inflamación crónica que la reparación -- podría ocurrir si la inflamación era eliminada. (23)

Evans reporta un hallazgo de un conducto pulpar accesorio que se extendio desde el sitio de un defecto óseo, el tejido pulpar estaba vital y en la entrada del conducto hubo cemento nuevo. El remarcó que la reparación cementaria ocurrio a pesar de la evaluación de la enfermedad parodontal de la cirugía parodontal (23)

CAPITULO III  
TRABAJO CLINICO

COMPARACION HISTOLOGICA ENTRE SUTURA

Y

CIANOACRILATO EN LA CICATRIZACION

## COMPARACION HISTOLOGICA ENTRE SUTURA Y CIANOACRILATO

Para complementar esta tesis, se realizó un trabajo clínico, para observar los pasos de la cicatrización en el epitelio, utilizando 2 técnicas diferentes, y comparandolas en su evolución, y resultado.

### PROPOSITO

El propósito de nuestro estudio fue observar los cambios histológicos a diferentes tiempos de la cicatrización y reparación de heridas quirurgicas realizadas con electrobisturí-convencional y afrontadas con sutura y con el butil cianoacrilato.

No se trata de suprimir las técnicas con sutura, sino dar a conocer otro recurso para el Cirujano Dentista.

### INTRODUCCION

En los años de 1930 a 1940, se pretendió conseguir el cierre de la soluciones de continuidad en los tejidos vivos, -- mediante el uso de sustancias adhesivas aglutinantes. Los primeros trabajos experimentales a este respecto los llevaron a cabo Young y Modewar, en el año de 1940, quienes utilizaron una -

sustancia adhesiva orgánica para anastomosis nerviosas sin obtener resultados satisfactorios. Durante los años de 1947 a 1959, se sintetizaron una serie de sustancias plásticas, que mostraron la propiedad de unir unos tejidos con otros, el descubrimiento del cianoacrilato, se llevó a cabo en el año de 1947 por Coover, Joyner y Wicker, quienes trabajaban juntos en Eastman-Kodak Co. Cuando trataban de determinar su índice de refracción el compuesto se adhirió espontáneamente a los lentes del refractómetro y no se pudo remover. Coover lo patentó con el nombre de Eastman 910. (39)

Los cianoacrilatos, son acrílicos monómeros, con fórmula general  $CH_2 = C(CN) - COOR$ , de éstos, el más empleado en cirugía como material de afrontamiento de bordes de una herida es el "Butil cianoacrilato". Es un líquido de baja viscosidad, incoloro y de olor acre, que tiene la capacidad de unir tejidos y ser bien tolerado, por eso se le denomina "adhesivo tisular". (38)

La presentación del producto, es por lo general en tubo de plástico blando siliconizado. La vida efectiva del cianoacrilato se ha establecido por 6 meses a temperatura ambiente pero se puede conservar por 2 años en refrigeración a  $15^{\circ}C$ . Es resistente al agua y materiales químicos, así como a cambios de temperatura hasta de  $112^{\circ}C$ , no rellena huecos y un exceso de adhesivo, provoca uniones defectuosas (reportado por los fabricantes).

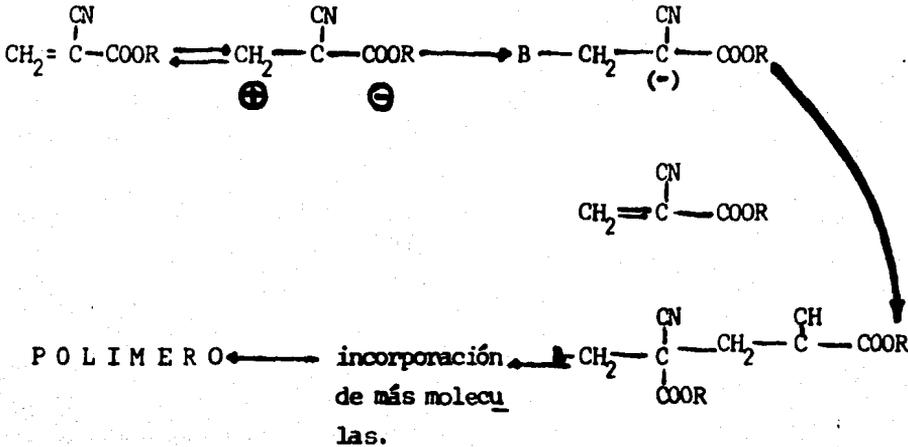
El proceso de endurecimiento, se debe a una polimerización en forma de bloque de los monómeros, dicho endurecimiento se produce en frío, aunque es evidente la producción de calor, originada como consecuencia de la polimerización exotérmica de estas sustancias, el cual se ha evaluado en 4°C para el metil-cianoacrilato en los primeros 10 segundos, mientras que la elevación de la temperatura local por el decil-cianoacrilato es más paulatina y alcanza un máximo de 1.5°C a los 80 segundos.(39)

En la siguiente tabla se detallan las propiedades físicas de los ésteres cianoacrilato:

PROPIEDADES FISICAS DE LOS ESTERES DE CIANOACRI-  
LATO

Ester de Cianoacrilato	Peso Molecular	Punto de Ebullición (°C/mm Hg)	Densidad (g/ml) a + 20°C	Indice de Refracción a + 20°C	Tensión Superficial (dinas/cm <sup>2</sup> )
Metil	111	55/4	1.1044	1.4459	37.41
Etil	125	60/3	1.040	1.4391	34.32
n-Propil	139	80/6	1.001	1.4408	32.80
n-Butil	153	68/1.8	0.989	1.4424	31.11
n-Amil	167	113/5.4	0.972	1.4440	30.25
n-Hexil	181	90/1.6	0.958	1.4458	29.98
n-Heptil	195	125/1.2	0.942	1.4466	30.28
n-Octil	209	117/1.8	0.931	1.4489	29.18
Alil	137	74/4.2	1.066	1.4586	35.3d

La reacción de polimerización descrita por Woodward y -  
col, fue la siguiente: (30)

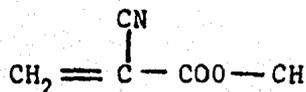


El cianoacrilato y sus derivados, producen una fuerte-  
unión en cualquier tipo de tejido del organismo, son excelen-  
tes hemostáticos y además presentan efectos bactericidas, ésta  
última facultad depende de la longitud de su cadena lateral -  
alquílica, cuanto más corta sea, mayor inhibición producirá --  
en los cultivos de gérmenes. Estas propiedades que presentan-  
los cianoacrilatos, hace que sea preferido en sustitución de -  
la sutura convencional en; cirugía de páncreas (Vasko, 1965), -  
en anastomosis esofágica (Kikergaard, 1977), en anastomosis --  
esofágica (Kikergaard, 1977) en riñón y oftalmología (Eklund, -  
1974) en cirugía plástica y reconstructiva (Kaplan, 1966), y -  
en el campo de la odontología, como profilactico de caries - -

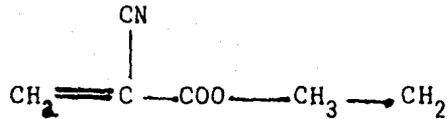
(Castagnola, 1973), para cementar pins en prótesis, en implantación de dientes (Huebsc, 1967), en prevención de alveolo seco (King y col. 1967), en recubrimientos pulpaes mezclado con CaOH (Bhaskar 1969), en cirugía parodontal (Bhaskar, 1966; Ewen, 1967; Lobene, 1968; Ochestein, 1969); los resultados obtenidos por Bhaskar en cirugía periodontal fueron los siguientes: La respuesta quirúrgica en la encía tratado con el aerosol y de butil cianoacrilato fué excelente. En gingivectomías, cesó de inmediato la hemorragia, en contraste con el lado control, el procedimiento con aerosol resultó más rápido y cómodo. El promedio de la cicatrización comparado con el grupo control, fue 4 días más rápido que en las áreas donde se utilizó el aposito convencional. Bhaskar y Frisch, en 1968, realizaron injertos gingivales libres fijados con butil cianoacrilato. Mencionaron que el injerto tuvo un alto grado de éxito.(38)

En México existen tres diferentes cianoacrilatos en el mercado, su uso esta limitado a la industria:

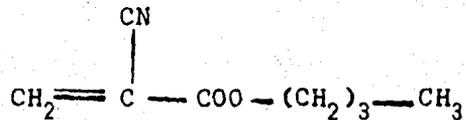
Metil-2-cianoacrilato o Cianoacrilato de metilo; cuyo nombre comercial es "Resimagic" de industrias Resistol, con fórmula:



Etil-2-cianoacrilato, o cianoacrilato de etilo, con nombre comercial "Permabond", del Gpo. Industrial Pega, con fórmula:



Butil-2-cianoacrilato, o cianoacrilato de butilo, con nombre comercial "Krazy Kola Loka", del gpo. Cyanomex, con fórmula:



Muy discutida se encuentra en la actualidad, la posibilidad de que los derivados del Cianoacrilato, sean capaces de inducir desarrollo de una neoplasia. Sin embargo, los trabajos de Page y Ottel en 1973, demostraron que la inyección subcutánea a grandes dosis del metil monemero, determina en las ratas y perros la instauración de una neoplasia al cabo de dos o tres años. El posible potencial carcinogénico que se le atribuye al cianoacrilato, se piensa que sea debido al exceso de material plástico que se emplee sobre los tejidos y a la adaptación del organismo mismo. (38)

En los E.E.U.U. solo existen preparados para uso industrial, en Europa, Canadá y Japón ya los hay para uso clínico.

## MATERIALES Y METODOS

Los animales utilizados para este estudio fueron 4 conejos de raza Nueva Zelanda, entre 4 y 7 meses de edad, con un peso promedio de  $1796.2 \pm 205.6$  g. y alimentados a base de conejina.

El anestésico usado fue pentobarbital sodico "", por vía endo-venosa en la vena lateral de la oreja a efecto, usando como base 30 mg/Kg de peso.

Las incisiones se realizaron con bisturí Bard Parker -- # 3, con hoja # 15, y con electrobisturí "" punta de aguja, -- con intensidad de corte 2, en lengua y encia incertada anterior, abarcando epitelio y tejido conectivo.

Para afrontar los bordes de la herida se utilizó sutura seda trenzada 4 ceros (aguja atraumatica) y el 2 butil cianoacrilato ""'".

Las combinaciones de los tipos de incisiones y los materiales de afrontamiento se organizaron de la siguiente manera:

- A.- Bisturí convencional / sutura.
- B.- Bisturí convencional / cianoacrilato.
- C.- Electrobisturí / sutura
- D.- Electrobisturí / cianoacrilato.

Los conejos fueron sacrificados a las 24 hrs., y a los 3, 7 y 10 días. Los cortes histológicos obtenidos se tiñeron -- con hematoxilina y Eosina.

- ' Purina S.A. de C.V.
- '' Laboratorio Aranda S.A.
- ''' Cameron Miller
- '''' Krazy Kola Loka, & Cyanomex

## RESULTADOS

58

24 HRS.

LENGUA	A	ENCIA	LENGUA	B	ENCIA
INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES. (I. I. PMNS.)  FIBRINA		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES. NECROSIS.	INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES. FIBRINA.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES.

72 HRS.

INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES. TEJIDO FIBROSO Y DEGRANULACION.	EPITELIO REPARADO. ESCASO TEJIDO FIBROSO ESCASO INFILTRADO DE POLIMORFONUCLEARES.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONUCLEARES. INICIO DE LA REPARACION EN LA PROFUNDIDAD. TEJIDO FIBROSO CON LINFOCITOS.
--	--	--	---	--	--

	LENGUA A	ENCIA	LENGUA B	ENCIA
7 DIAS 0 168 HRS.	<p>EPITELIO REPARADO. CLAVOS EPITELIALES- ALARGADOS. INFILTRADO INFLAMA- TORIO DE POLIMORFO- NUCLEARES Y MACROFA- GOS. FIBROPLASIA.</p>	<p>PROLIFERACION EPITE- LIAL PROFUNDA. TEJIDO CONECTIVO EDE- MATIZADO. ALGUNOS CAFILARES</p>	<p>EPITELIO NORMAL. NO HAY RESPUESTA EVI- DENTE DEL TEJIDO. - CONECTIVO.</p>	<p>TEJIDO DE REPARACION CON FIBROBLASTOS Y - MACROFAGOS. TEJIDO EPITELIAL CON BUENA EVOLUCION REPA- RATIVA.</p>
10 DIAS 0 240 HRS.	<p>EPITELIO REPARADO. EN EL TEJIDO MUSCA- LAR EL TEJIDO DE RE- PARACION ENTRE CRUSA- DO. TEJIDO DE REPARACION DENSO, MUY CELULAR - FIBROBLASTOS ACTIVOS, CELULAS PLASMATICAS- Y MACROFAGOS.</p>	<p>EPITELIO EN PROLIFERA- CION. TEJIDO DE REPARACION- MUY CELULAR, FIBRO- BLASTOS, MACROFAGOS E INFILTRADO INFLAMATO- RIO POLIMORFONUCLEAR.</p>	<p>EPITELIO REPARADO. TEJIDO CONECTIVO OR- GANIZADO. MACROFAGOS Y FIBROBLASTOS DIS- PUESTOS ENTRE LA RED- DE FIBRAS.</p>	<p>EPITELIO REPARADO. TEJIDO CONECTIVO - BIEN ORGANIZADO.</p>

60

24 HRS.

72 HRS.

	LENGUA	C	ENCIA	LENGUA	D	ENCIA
24 HRS.	INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMEFOR NUCLEARES NECROSIS.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMERFO NUCLEARES. NEGRO-- SIS.	INFLILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFO NUCLEARES. NEGRO-- SIS.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLI-- MORFUNUCLEARES. - NECROSIS.
72 HRS.	INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFO NUCLEARES. AUMENTO DE FIBROBLASTOS. - NECROSIS.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POIMORFO NUCLEARES. LINFOCITOS Y CELULAS -- PLASTICAS. NECROSIS.	INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFONU-- CLEARES. HEMORRAGIA. NEGROSIS.		INFILTRADO INFLAMATORIO DE POLIMORFO NUCLEARES. FILTRADO MONONUCLEAR. -- TEJIDO FIBROSO Y - DE GRANULACION.

61

	LENGUA	C	ENCIA	LENGUA	D	ENCIA
7 DIAS 158 HRS.	REEPITELIZACION. 1.1. PMNS. FIBROPLASIA. FIBROBLASTOS ACTIVOS Y MACROFAGOS. NECROSIS MUSCULAR Y-- LA DISCONTINUIDAD -- MUSCULAR OCUPADA POR TEJIDO FIBROSO.		EPITELIO REPARADO. TEJIDO DE REPARACION BIEN ORGANIZADO. INFILTRADO INFLAMA-- TORIO CRONICO. FIBROBLASTOS ACTI-- VOS Y MACROFAGOS. NEUFORMACION DE -- VASOS.	REEPITELIZACION. TEJIDO CONECTIVO EN TRES FIBRAS MUSCULA-- RES. I.I. PMNS. FIBROBLASTOS ENTRE-- CRUZADOS? TEJIDO CONECTIVO -- DENSO.		EPITELIO CASI RE PARADO. TEJIDO CONECTIVO FIBROSO O DE REPA RACION. LINFOCITOS, CELU-- LAS PLASMATICAS Y MACROFAGOS. EL TEJIDO CONECTI VO EN PLENA EVOLU CION REPARATIVA.
10 DIAS 240 HRS.	EPITELIO REPARADO. TEJIDO DE REPARACION FORMADO DE UNA MALLA DE FIBRINA MUY CELU-- LAR. FIBROBLASTOS ACTIVOS Y MACROFAGOS.		1.1. PMNS., SOBRE-- UN ESTROMA DE TEJI DO MUY CELULAR, FI BROBLASTOS ACTIVOS. ALGUNAS CELULAS -- PLASMATICAS Y MA-- CROFAGOS.	EPITELIO REPARADO,-- SEMEJANDO TEJIDO CI CATRIZAL. FIBRAS MUSCULARES - SEPARADAS POR TEJI-- DOS FIBROSO. FIBROBLASTOS ACTIVOS Y MACROFAGOS.		EPITELIO REPARADO. PROLIFERACION DE CLAVOS EPITELIA-- LES. TEJIDO FIBROSO DE REPARACION MACRO-- FAGOS. TEJIDO CONECTIVO-- DENSO CON I.I. PMNS.

## CONCLUSIONES

En éste trabajo, los resultados obtenidos muestran histologicamente una mejor reparación y cicatrización con el uso del 2 butil cianoacrilato que con sutura, ya que con esta última se observó que la reacción inflamatoria inicial era más severa.

Clínicamente, se apreció que el 2 butil cianoacrilato produjo una mejor coaptación de los bordes de la herida e inhibió el sangrado, no interfirió en la cicatrización en contraste con la sutura, por lo que podriamos suponer que acelera la cicatrización.

Con el bisturí convencional en comparación con el electrobisturí, se observó en los cortes una menor profundidad así como que no producía necrosis en la profundidad de la incisión como fue observado en los cortes histológicos de especímenes -- con electrobisturí y se observó que dicha necrosis retrasa el tiempo de cicatrización.

Pero aún en incisiones hechas con electrobisturí pero usando como material de afrontamiento el cianoacrilato hubo una

mejor respuesta que en los que se usó la sutura como material de afrontamiento.

Por lo tanto, en este estudio, según los hallazgos histológicos de la cicatrización, concluimos que el uso del bisturí convencional y el cianoacrilato dió mejor resultado tanto en lengua como en encía superando a la sutura y el electrobisturí.

## **CAPITULO IV**

### **CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

En la revisión de la literatura, se presenta un amplio que brinda da la oportunidad para conocer más y mejor el campo de la respuesta cicatrizal en el huésped.

Realizamos un trabajo de investigación a nivel de laboratorio, con conejos, aunque un número reducido, nos permitió -- lleva a la práctica nuestros propósitos, con los resultados globales que a continuación describimos.

Observamos resultados halagadores al ver que el cianoacrilato como medio de caoptación de bordes de una herida no interfirió en la cicatrización y podriamos suponer que la aceleró en comparación con la sutura, y con el bisturí convencional hubo cortes menos profundos y sin la producción de necrosis como con el electrobisturí, por lo tanto, al combinar cianoacrilato con bisturí convencional obtuvimos una mejor respuesta cicatrizal de las incisiones realizadas en encia y lengua, lo que contemplamos como un recurso ya demostrado en otras areas y que pueden ser complemento y no sustituto de los procedimientos convencionales.

Los procedimientos quirurgicos como el bisturí convencional de hoja intercambiable, el uso de la sutura, seda, siguen -- siendo y serán un recurso de aplicación válida, tradicionalmente utilizados y que brindan una respuesta convencional cicatrizal con los riesgos inherentes a todo procedimiento quirurgico, que ocasionalmente giran fuera del control y del deseo del cirujano.

Nuestras pruebas de laboratorio, aunque de un número reducido pueden marcar una pauta para efectuar posteriormente mayor número de pruebas y con tiempo.

Finalmente señalaremos que esto es una parte importante de la respuesta del individuo, sin embargo es conveniente recordar que la respuesta gira alrededor de múltiples factores, no solo dependiente del recurso utilizado, sino también de la respuesta del huésped; y como todo procedimiento, la selección del paciente y la aplicación del recurso, deben ser evaluados minuciosamente como todo procedimiento donde se aplica una terapia.

**CAPITULO V**

**BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- HAM, W.A.  
Tratado de Histología  
Ed. Interamericana  
7a. Edición.
- 2.- ORBAN, B.  
Histología y Embriología Bucales  
La Prensa Médica Mexicana.  
4a. Reimpresión.
- 3.- GRANT, D.A. ; Stern, I.B. ; Everett, F.G.  
Periodoncia de Orban  
Ed. Interamericana  
4a. Reimpresión.
- 4.- RAMFJORD, S.P.  
Periodontología y Periodoncia  
Ed. Panamericana  
1979.
- 5.- CARRANZA, F.A.  
Periodontología Clínica de Glickman.  
Ed. Interamericana.  
5a. Edición.
- 6.- SCHLUGER, S. ; Page, R.C. ; Youdelis, R.A.  
Enfermedad Peridontal.  
Compañía Editorial Continental.  
1a. Edición.

- 7.- ROBINS, S.L.  
Patología Básica.  
Ed. Interamericana.  
2a. Edición.
- 8.- PEREZ, T.R.  
Téxto de Patología  
La Prensa Médica Mexicana.  
2a. Edición.
- 9.- WALTER, J.B.  
An Introcution to the Principles of Disease.  
W.B. Sounder Company.  
1977.
- 10.- SHAFER, W.C.  
Tratado de Patología Bucal.  
Ed. Interamericana  
3a. Edición.
- 11.- MELCHER, A.H.  
Under repair potencial periodontal tissues.  
J. Peridont. May 1976.
- 12.- FLOREY, H.W.  
General Patology  
W.B. Sounder Company.  
3th. Edition.
- 13.- MELCHER, A.H.  
Principles of Wound Healing.  
1982.

- 14.- MELCHER, A.H.  
Wound Healing in Periodontum.  
1982.
- 15.- MELCHER, A.H.  
Normal Periodontum.  
1982.
- 16.- ZANDER, H.A.  
Goals of Periodontal Therapy.  
J. Periodont. May 1976.
- 17.- POLSON, A.M.  
Factor influencing Periodontal Repair and Regeneration.  
J. Periodont. Oct. 1982.
- 18.- BOWRY, J.R.  
Immunology Simplified.  
Oxford Medical Publication  
1978.
- 19.- PROYE, M.  
Initial Healing of Periodontal pockets after a single episode of root planing monitored by controlled probing forces.  
J. Periodont. May 1982.
- 20.- WIRTHLIN, M.R.  
Regeneration and Repair after Biological Treatment of root surface in monkeys.  
J. Periodont. May 1982.

- 21.- STAHL, S.S.  
Periodontal healing following open debridement flap procedures  
I) Clinical assesment of soft tissues and osseus repair.  
II) Histologic observati6n.  
J. Periodont. Jan. 1982.
- 22.- PROYE, M.P.  
Repair in different zones of periodontum after thobt rimplan-  
tation.  
J. Periodont. Jun.1982.
- 23.- BOWERS, G.M.  
Histologic evaluation of new attachment in humen intrabony  
defects.  
J. Periodont. Aug. 1982.
- 24.- EVIAN , C.I.  
The osteogenic activity of bone removed from healing extraction  
sockets in human.  
J. Periodont. Feb 1982.
- 25.- FROUM, S.J.  
Osseus Autogrfts.  
J. Periodont. Set. 1975.
- 26.- STAHL, S.S.  
Repair potencial of soft tissues root interfaces.  
J. Periodont. Set. 1977.
- 27.- GOULD, T.R.L.  
Dentin Matrix Gelatin( .DMG) As a possible "Universal" graf\_  
ting material in periodontics.  
J. Periodont. Jan. 1982.

**28.- CAFFESSE, R.G.**

Healing of free gingival grafts with and without periostium

I) Histologic evaluation

II) Radiografic evaluation.

J.Periodont. Nov. 1979.

**29.- MELCHER, A.H.**

Conferencia del VIII Congreso Internacional del CNCD.

Acapulco Gro. Nov. 1983.

**30.- WOODWARD, S.C.**

Histotoxicity of cyanoacrilate tissues adhesive in the rat.

Annals of surgery Jul. 1965.

**31.- HOEXTER, D.L.**

The sutureless free gingival graft.

J. Periodont. Jun. 1979.

**32.- BHASKAR, S.N.**

Free mucosal grafts in miniature swine and man.

J. Periodont. Jun 1971.

**33.- GREER, Jr. R.O.**

Studies concerning the histotoxicity of isobutil 2 cyanoacrilate tissues adhesive when employed as an oral hemostat.

Oral surgery. Nov. 1975.

**34.- MATSUMOTO, T.**

Review of cyanoacrilate monomers in surgery

35.- TAYLOR, A.C.

Adhesion of cells to surfaces

36.- BHASKAR, S.N.

Butyl cyanoacrylate as an surface adhesive in oral human wounds.

37.- LEONARD, F.

Hemostatic applicatin of alpha cyanoacrilates: Bonding mechanism and phisiological degradation of bonds.

38.- CORTEZ, E.G.

Cianoacrilatos en odontologia.

Tesis profesional 1979.

39.- MATA, S.R.

Utilización experimental del cianoacrilato en diversos tejidos del canido y la alternativa de su uso en la cirujia veterinaria.

Tesis profesional 1983.

40.- ALBAIR, W.B.

Connective tissue attachment to periodontally disease roots after citric acid demineralization.

J. Periodont, Aug 1982.