



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ENEP ZARAGOZA

CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:
BERNARDO NOE ESPINOSA BALLESTEROS
GREGORIO GALEANA SALGADO



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

	Págs.
INTRODUCCION	1
PROTOCOLO	1
CAPITULO I	
CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES.....	7
CAPITULO II	
PROCESO DE CICATRIZACION.....	17
CAPITULO III	
HERIDAS CERRADAS	17
CAPITULO IV	
HERIDAS ABIERTAS	25
CAPITULO V	
REPARACION DE TEJIDO CONECTIVO	29
CAPITULO VI	
CARACTERISTICAS NORMALES DE LA PIEL Y CAVIDAD ORAL ...	34
CAPITULO VII	
CARACTERISTICAS DEL TEJIDO EPITELIAL	37
CAPITULO VIII	
HISTOLOGIA DE LA BOCA	40
CAPITULO IX	
CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA MUCOSA BUCAL..	46
CAPITULO X	
CARACTERISTICAS NORMALES DEL HUESO ALVEOLAR	49

CAPITULO XI	
HEMOSTASIA Y COAGULACION DE LA SANGRE	52
CAPITULO XII	
CARACTERISTICAS DE LA SANGRE	66
CAPITULO XIII	
CICATRIZACION DE LA HERIDA POR GINGIVECTOMIA	73
CAPITULO XIV	
CICATRIZACION DE HERIDA POR EXTRACCION	76
CAPITULO XV	
CICATRIZACION DE LA HERIDA POR BIOPSIA	81
CAPITULO XVI	
INFECCION	84
CAPITULO XVII	
INFLAMACION	87
CAPITULO XVIII	
TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS	92
CAPITULO XIX	
MATERIAL DE SUTURA	92
RESULTADOS	105
CONCLUSIONES	106
PROPUESTAS	107
BIBLIOGRAFIA GENERAL	108

1.- TITULO DEL PROYECTO

Cicatrización de heridas bucales

2.- AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

Cirugia bucal

3.- PERSONAS QUE PARTICIPAN

Bernardo Noé Espinosa Ballesteros

Gregorio Galeana Salgado

Asesor:

C.D José Castillo Flores

4.- FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Es mester comprender que la cicatrización de una herida no es fenómeno aislado solitario sino una serie compleja de procedimientos biológicos.

Esta interferencia de cicatrización puede causar un problema psicológico y social, al pensar al paciente en una complicación ó trastorno mayor a su organismo el cuál lo alejaría de su medio ambiente.

Este tema fué de nuestra elección, ya que es uno de los fenómenos interesantes de los muchos que caracterizan al organismo mismo.

El odontólogo debe conocer las posibles causas, ya que las heridas bucales son comunes, que pueden ser provocadas por accidentes ó producidas por el odontólogo como son: heridas por extracción, heridas por el biopsia.

La constante inflamación del tejido gingival con presencia de numerosos organismos, contribuyen a la modificación de la reacción de cicatrización de diferentes heridas.

La herida que no cicatriza termina en la necrosis del organismo.

Por lo cuál se debe dar la debida importancia que requiere el proceso de cicatrización.

5.- PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

La cicatrización de la cavidad bucal es afectada por los factores sistemicos, locales y generales.

Esto hace que sea interesante el tema, ya que la cicatrización de heridas es uno de los fenómenos que caracteriza al organismo vivo por su complejidad y por su respuesta a sus determinadas reacciones.

Tiempo atrás no se le daba la importancia que tiene la secuencia de formación de una buena cicatrización, a la gente le importaba curar, pero conforme fueron evolucionando los conocimientos fue como le dieron la importancia que merece.

La medicina con la que contaban anteriormente se basaba de: origen natural sobre todo vegetales pero tambien animales, minerales. Su aplicación al enfermo estaba basada en el empirismo encubierto por complicadas interpretaciones especulativas, ya que resultaba imposible aclarar su mecanismo de acción.

Sin embargo la farmacología moderna ha realizado una serie de tareas que la distancian decisivamente de ese plantamiento en primer lugar, ha conseguido analizar los principios químicos activos de los medicamentos naturales.

El uso de remedios físicos van evolucionando de manera paralela durante muchos siglos, la terapéutica física se redujo al aprovechamiento empírico de medios naturales como la acción curativa del clima de la luz, de los baños de las aguas naturales minerales etc.

La terapéutica física moderna ha analizado también los principios físicos a los que deben su acción curativa esos remedios naturales. En la luz solar por ejemplo, se han aislado componentes que tienen efectos tan distintos como los rayos infrarrojos y ultravioletas.

Los factores determinantes son de suma importancia ya que contribuyen a una buena cicatrización de diversas heridas como son: medidas asépticas, evitando traumatismos, aplicación de fármacos, cuidados postoperatorios etc.

Pero existen enfermedades de origen sistémico que afectan a una buena cicatrización de los tejidos, por ejemplo diabetes, hemofilia, desnutrición, avitaminosis, etc.

Debemos conocer más ampliamente éste proceso de regeneración para tratar de evitar las causas que originan una mala cicatrización. Como se podría llevar a cabo bueno: conociendo la etiología que la origina, para hacer un diagnóstico adecuado y un tratamiento el cual nos de un resultado positivo.

6.- OBJETIVO

El objetivo fundamental de éste trabajo es determinar los procesos de cicatrización que con mayor frecuencia se presentan en la práctica odontológica; correlacionando las con la capacidad que tiene el mismo odontólogo.

OBJETIVOS INTERMEDIOS

a) Explicar los procesos de cicatrización derivados del tratamiento ó diagnóstico odontológico que se presenta con frecuencia en la práctica adontológica.

b) Factores generales que afectan la cicatrización de heridas bucales.

c) Determinar los recursos cognoscitivos que el

odontólogo posee para diagnosticar las urgencias.

d) Determinar el tratamiento a seguir dentro de un mal proceso de cicatrización.

7.- HIPOTESIS

La cicatrización de heridas bucales puede ser afectada por factores sistémicos, locales y generales, ejemplo: avitaminosis, desnutrición, hemofilia, infección, temperatura, vitamina "K" etc.

8.- MATERIAL Y METODO

Material: revistas, libros, (médico odontológicas - 1978 - 80.

Método: científico.- Es la forma sistematizada del conocimiento científico que se da a través de cierta metodología localizada dentro de la investigación de tipo descriptivo.

En la presente tesis se sigue una secuencia de objetivos con la finalidad de describir y analizar el contenido temático sobre "Cicatrización de heridas bucales".

9.- BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO

- a) Stanley L. Robbins
Patología Estructural y Funcional
Edición 1978; Edit. Interamericana.
- b) Robert J. Gorlin, Henry M. Golman
Patología Oral
Edición 1978; Edit. Salvat.
- c) Irving Clickman
Periodontología Clínica
Edición 1978; Edit. Interamericana
- d) Arthur W. Ham
Tratado de Histología
Edición Séptima 1976; Edit. Interamericana.

- e) Arthur C. Guyton
Tratado de Fisiología Médica
Edición Quinta 1977; Edit. Interamericana
- f) Gustavo O. Kruger
Tratado de Cirugía Bucal
Edición Cuarta 1978; Editorial Interamericana
- g) Mc Goman RH
Gingival blood circulation after experimental
wounds in man.
J. Clin periodontal 1979 dec; 6 (6) 417-24
- h) Mc Goman RH
Prevention of microstomia following facial burns
Br Dent Child 1980 Sep-Oct 47 (5) 337-9
- i) Manual de Merck
sexta edición
1978
- j) Pérez Tamayo
Patología
Edic. 1980
- k) Schottelius
septima edición
1978

10.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Primera semana

a) Regularización de solicitud de aceptación del tema propuesto.

b) Entrevista

Segunda semana

Recopilación de fichas bibliográficas de el CENIDS sobre el tema.

3a. 4a. 5a. semana

Obtención de copias fotostaticas de varios artículos de revistas Médicas-Odontológicas extranjeras de diferentes centros de información.

6ta. a 18va. semana

Desarrollo del tema

19va. a 23va. semana

Desarrollo del tema.

24va. a 27va. semana

En este lapso discusión y recomendación y fijaremos las conclusiones obtenidas.

CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

En la cavidad bucal la presencia de microorganismos de un medio templado y humedo (saliva), contribuyen a modificar la reacción de cicatrización en diferentes heridas bucales.

FACTORES LOCALES Y GENERALES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION DE HERIDAS BUCALES

FACTORES LOCALES:

- a) Tipo de agente (bisturí, contusión, quemaduras, etc.)
- b) Infección.
- c) Temperatura.
- d) Suficiencia del riego sanguíneo

FACTORES GENERALES:

- a) Edad del paciente.
- b) Alveolo seco.
- c) Estado nutricional
- d) Vitamina "C"
- e) Vitamina "K"
- f) Proteínas.
- g) Factores hormonales.
- h) Diabetes Mellitus.
- i) Hemofilia.
- j) Púrpura.

FACTORES LOCALES:

Uno de los factores que más influyen en la cicatrización es el tipo de agente responsable de la lesión, ya que éste es el que determina fundamentalmente las características que dan lugar a la cicatrización por primer ó segunda intención (granulación).

EL BISTURI:

Cuando el bisturi no tiene una asociación adecuada se causa una infección lo que da lugar a una cicatrización de primera ó segunda intención (granulación). Ya que hay pérdida de sustancia y necrosis irregular de los tejidos.

LAS QUEMADURAS:

Las quemaduras más profundas cicatrizan defectuosamente puesto que el calor no solamente destruye una determinada área del tejido, sino además lesiona los circunvecinos, a partir de los cuales se lleva a cabo la cicatrización. Además el exceso del tejido necrosado en una quemadura promueve un desequilibrio de los diversos mecanismos de restitución tisular permitiendo tan solo una escasa contracción de la herida, lo que deja paso a una cicatrización excesiva que a la larga variablemente presentara contractura en mayor ó menor grado.

INFECCION:

La infección es el mayor obstáculo de la cicatrización de la herida y complicaciones más graves de la cirugía moderna.

A pesar de los cuidados con que se hace la cirugía bucal los pacientes todavía presentan osteomielitis después de una extracción dental ordinaria. Otra infección frecuente es la infección por estreptococos, estafilococos, espirquetas y virus. El agotamiento, desnutrición, deshidratación y enfermedades en general disminuyen la resistencia del paciente a la infección.

La curación de una herida está, en gran parte, influida por el estado nutricional del enfermo, ya sea por desnutrición ó por falta de asimilación. El paciente anémico es un ejemplo de curación lenta. quizá no absorba sufi-

ciente cantidad de proteínas y vitaminas.

SUFICIENCIA DEL RIEGO SANGUINEO:

Tiene importancia la buena irrigación sanguínea ya que por ejemplo: en inflamaciones, infecciones, esteriosclerosis, no se tiene una buena irrigación lo que hace el tiempo de cicatrización más lenta.

TEMPERATURA:

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, En cambio en un individuo normal (37°C) la coagulación se lleva a cabo en un término de 3 a 5 min. En individuo hipertérmico, la cicatrización se acelera, en tanto que en un hipotérmico se retarda. Esto es especialmente importante tenerlo en cuenta después de algún procedimiento quirúrgico; para esto se recomienda compresas frías las primeras 24 horas para que se presente así una vasoconstricción; las siguientes 24 horas compresas calientes para ayudar así a la vasodilatación y a la vez como desinflamatorio.

FACTORES GENERALES:

Es un hecho indiscutible que la edad del paciente es un factor determinante en la cicatrización. Las heridas de personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que la de personas mayores. Se desconoce la causa de esto pero es probable, que se vincule con la reducción general del ritmo de metabolismo de los tejidos, a medida que la persona envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor eficiencia circulatoria. Los estudios de cultivo de tejidos realizados por Carrel y Eveling en 1920 revelaron que el suero de animales no contenía ningún factor estimulante en la proliferación fibroblástica; en cambio se observó, que el suero de animales viejos contenían un factor res

trictivo de la multiplicación celular,

ALVEOLO SECO:

(Aveólitis seca dolorosa; alveólalgia; osteítis posoperatoria; osteomielitis alveolar localizada aguda.)

La complicación mas común de la cicatrización de heridas por extracción es la lesión conocida como "Alveolo seco". Este es basicamente una osteomielitis focal (Patología bucal Shafer pág. 556) en la cuál el coágulo se ha desintegrado ó perdido, con producción de mal olor y dolor intenso, pero sin superación. La lesión toma su nombre del hecho de que una vez perdido el coágulo el alveolo aparece seco a causa del hueso expuesto.

Este cuadro suele corresponder a extracciones difíciles ó traumáticas y por ello es muy frecuente después de la eliminación de un tercer molar inferior retenido.

Este alveolo es muy doloroso y suele ser tratado mediante la inserción de un apósito (como el albogyl). El hueso expuesto está necrótico y el secuestro de los fragmentos es frecuente. La cicatrización de éstas heridas infectadas es muy lenta, y poco es lo que se puede hacer por el paciente salvo el alivio de los síntomas subjetivos.

ESTADO NUTRICIONAL:

La nutrición tiene efecto expuesto sobre la respuesta inflamatoria de la reparación, particularmente en la cicatrización de heridas. Muchos autores han comprobado el efecto perjudicial de inanición duradera de proteínas sobre la cicatrización de heridas. La deficiencia de proteínas disminuye la fibroplasia y la síntesis de colágena.

De los muchos factores, el mejor comprobado es la necesidad, de concentración adecuada de vitamina C para la

síntesis de colágena normal. La vitamina C por algún mecanismo aumenta la conversión de prolina a hidroxiprolina. La deficiencia de esta substancia (escorbuto) produce desorganización de la ultraestructura de fibroblastos y trastorno de la síntesis de colágena normal (Gould, 1966). No se ha dilucidado el sitio exacto en el cual actúa la vitamina C en las vías de biosíntesis de la formación normal de colágena.

VITAMINA "K":

En 1929 se apreció un síndrome hemorrágico en pollos alimentados con dieta artificial pobre en lípidos y que no reaccionó a la administración de ninguna de las vitaminas conocidas.

Las manifestaciones hemorrágicas guardaron relación con defecto de coagulación de la sangre (1934), que se demostró dependía de deficiencia de protrombina. El factor faltante se denominó vitamina "K" (Koagulations Vitamin).

Esta vitamina adquirió gran importancia práctica por la observación de que algunos trastornos hemorrágicos en el hombre dependen de hipoprotrombinemia (ictericia obstructiva; que es el aumento de ácidos biliares en el plasma lo cual forma la obstrucción) y la hepatocelular en el intestino, donde los ácidos biliares son absorbidos.

Se apreció que la suministración de vitamina "K" tenía notable eficacia para cerrar la diátesis hemorrágica.

La vitamina "K" es indispensable para la formación de proconvertina componente tromboplástico del plasma (factor-IX) y protrombina (factor II) en las células hepáticas. También esta vitamina sirve para actuar contra el dicumarol, sustancia anticuagulante que inhibe la síntesis de los factores-II, V, VII, IX, X, al competir con la vitamina "K".

HEMOFILIA:

Trastornos hemorrágicos debido a la deficiencia de los factores de coagulación de la sangre extravasado por la hemorragia. Esta afección patológica se conoce desde hace mucho tiempo.

Según los estudios más recientes, el intenso retardo de la coagulación de la sangre extravasado (que explica la facilidad de las hemorragias) sería debido a la falta en la sangre del hemofílico los factores IX, X, de la coagulación denominada antihemofílico sin la cual el fenómeno de coagulación de la sangre no se lleva a cabo.

La enfermedad no es susceptible de curación; aunque el tratamiento puede consistir en evitar contusiones y heridas y al objeto de no provocar hemorragias; éstas se pueden cohibir con taponamientos, transfusiones sanguíneas o de plasma sanguíneo.

PURPURA:

La purpura es el resultado de una vasculitis, que afecta a arteriolas y vénulas, como los capilares dérmicos; en estos padecimientos las paredes de los vasos se observan engrosados e hializadas, que a menudo presenta necrosis fibrinoide parcial o total e infiltración inflamatoria, en donde la cantidad de leucocitos polimorfonucleares es importante aunque no es raro que algunos de ellos sean eosinófilos. La púrpura se caracteriza por eritrocitos extravasados y pigmento férrico, más abundante entre más crónica es la lesión. Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función importante en el mecanismo de coagulación por lo que están contraindicados los procedimientos quirúrgicos bucal en particular, la extracción dental ya que es la más común hemorragia. Esta afección patológica se conoce desde hace mucho tiempo.

DIABETES MELLITUS:

(Deficiencia insulínica) es una de las enfermedades más conocidas con retardo clínico importante y evidente de la reparación de las heridas, por procedimientos quirúrgicos incluidas operaciones como la extracción dental. Las heridas de pacientes diabéticos cicatrizan con lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación.

La diabetes es un trastorno del metabolismo de proteínas y lípidos caracterizado por hiperglucemia (dada la deficiencia de insulina, es una consecuencia de la baja utilización y la sobreproducción de glucosa sanguínea a la orina, a través del filtro renal), que refleja un desequilibrio en la glucosa, éste trastorno disminuye la resistencia a la infección.

La insulina es una hormona protéica elebadora espe- cialmente por las células beta del páncreas muy necesaria para la utilización de los azúcares del organismo cuando la secreción es insuficiente se presenta la enfermedad llamada Dia- betes Mellitus.

PROTEINAS:

Son sustancias importantes capaces de influir en la velocidad de cicatrización. Estudios clínicos señalan que pacientes mal nutridos se les manifiesta un hipoproteinemia, lo que retarda la aparición de nuevos fibroblastos así como un ritmo más lento de la multiplicación fibroblastica en las heridas.

De las cuatro sustancias principales, las proteínas, solas ó conjugadas con otros productos químicos, como el ácido nucléico para constituir nucleoproteínas, los carbohidra- tos para formar glucoproteínas ó los lípidos para formar lipo- proteínas, son los componentes esenciales de las células, es- tos constituyen aminoácidos y la deficiencia de aminoácidos nos ocasiona una hipoproteinemia.

HORMONA:

La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisona - son sustancias que perturban la cicatrización. Poco después - que se uso por primera vez ACTH y cortisona en pacientes se - observó que las heridas de quienes recibían estos compuestos - experimentaban un retardo en la cicatrización. Tras és- -

ta observación, fuerón realizados estudios, se comprobo que en pacientes que recibían ACTH ó cortisona estaba inhibida la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos y debido a la depresión de reacción inflamatoria no hay supresión de actividad mesenquimática sino un retardo en la reacción mesenquimática también hay disminución de eritrocitos, leucocitos, de proteínas en algunas células del organismo. Esto sugeriría que pacientes que reciben cortisona deben ser evaluados con cuidado por el odontólogo antes de emprender un procedimiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Autor: Pérez Tamayo "Cicatrización de Heridas Bucales"
a) Factores Locales
b) Factores Generales

Libro: Texto de Patología Edit. Interamericana

Segunda Edición, 1980, México, Pags. 821-826

- 2.- Autor: William Shafer "Cicatrización de Heridas Bucales"

Libro: Tratado de Patología Bucal Edit. Interamericana

Tercera Edic. 1977, México, pags. 545-548

- 3.- Manual de Merck (diccionario)

Hemofilia (342-344, 1192)

Purpura (337)

Diabetes (1391, 1793)

Sexta Edic. 1978, Pais Rahway N. J. Edit, Merck Sharp.

PROCESO DE CICATRIZACION:

La cicatrización es la substitución de células muertas o lesionadas por células nuevas, derivadas del parénquima del tejido conectivo.

La cicatrización de las heridas representa una integración altamente dinámica de acontecimientos celulares fisiológico y bioquímico que tienen lugar exclusivamente en organismos completas.

También diremos que las heridas cicatrizan por los mismos procesos básicos, las heridas clínicas son de dos tipos, cerradas simples y abiertas con pérdida de tejidos o sin ellos y para una menor organización de nuestras descripciones estudiaremos éstas por separado.

HERIDAS CERRADAS:

Son aquellas que no están expuestas al medio ambiente.

ACONTECIMIENTOS MORFOLOGICOS:

La destrucción de la integridad de los tejidos inicia una serie de cambios morfológicos.

Pocas horas después de la lesión, el espacio de la herida se llena de un exudado inflamatorio muy rico en células compuesto de leucocitos, eritrocitos, proteínas plasmáticas solubles, y bandas de fibrinas. Los leucocitos dotados de gran movilidad durante éste periodo comienzan a englobar residuos y fragmentos celulares.

La eliminación de los residuos celulares y de los fragmentos de tejidos lesionados constituye parte esencial de la cicatrización de las heridas corriendo a cargo de los leucocitos el desempeño de ésta función.

EPITELIZACION:

Mientras se eliminan los materiales muertos de las regiones más profundas, tienen lugar acontecimientos muy importantes en los bordes de las heridas epiteliales. En las heridas cutáneas la epidermis inmediatamente vecina al borde de la herida comienza a engrosar 24 horas después de la lesión. Las células basales marginales pierden su firme adherencia a la dermis subyacentes aumentan de volumen y es cuando comienzan a emigrar cruzando el defecto.

En termino de 48 horas la superficie de la herida en su totalidad está cubierta de nuevo tejido. En éste momento, las anfractuosidades más profundas de la herida contienen tan solo bandas de fibrinas y células inflamatorias.

La respuesta de la célula a la lesión no queda restringida a las áreas superficiales. En efecto, la lesión en cualquier elemento puede iniciar de inmediato una migración epitelial. Por ejemplo, si persisten durante varios días suturas en heridas cutáneas, las células emigran hacia las mismas y la queratinización y engrosamiento epitelial subsiguiente puede producir reacciones manifiestas del cuerpo extraño y formación de abscesos estériles.

FASE CELULAR:

A medida que mejora la reacción inflamatoria y que aumenta el espesor de la superficie aparece un nuevo tipo de células en la profundidad de la herida. A partir del segundo ó tercer día, una serie de células fusiformes (fibroblastos) con núcleos ovales aumentan notablemente en número y al cabo de 10 días dominan la población.

Poco después de ésta invasión de células, aparecen fibras de colágena en las heridas. Datos conclutentes indican que éste nuevo tipo de células, el fibroblasto, sintetiza

za y secretas moléculas de colágena.

Roos) indica que "casi todos los fibroblastos vistos en las heridas en trance de cicatrización derivan de células mesenquimatosas locales, especialmente de las asociadas con la capa adventicia del vaso sanguíneo".

FIBROPLASIA:

La fase celular fija de la cicatrización de la herida dura varias semanas. Sin embargo, hacia la cuarta ó quinta semana disminuye notablemente el número absoluto de fibroblastos en la herida.

Además, la rica red capilar queda reducida a unos pocos sistemas de capilares bien definidos.

A medida que disminuye la población de fibroblastos, las fibras de colágena se convierte en el rasgo anatómico dominante de las heridas.

Las primeras fibras de colágena aparecen a los cuatro o cinco días y rápidamente el espacio de la herida se llena de pequeños haces de fibras orientados al azar los cuales aumentan gradualmente de volumen y producen una estructura densa y masiva de colágena (la cicatriz) que une firmemente los bordes de los tejidos seccionados.

El fenómeno de remodelación de la cicatriz es básico para la formación de los tejidos lesionados. El aspecto microscópico de las cicatrices en trance de remodelado sugiera que con el tiempo y por un mecanismo (tensiones mecánicas de la zona) las fibras de colágena se han modificado arquitectónicos.

El advenimiento del microscopio electrónico de centelleo ha proporcionado un instrumento muy útil para la investigación de los cambios arquitectónicos de las fibras. En efecto las micrografías electrónicas revelan que la dis -

posición de las fibras cicatrizales cambia lentamente en el transcurso de muchos meses. Debido a que el remodelado constituye una propiedad clínica importante de las cicatrices - estudiaremos éste fenómeno con más detalle al ocuparnos de la química de las heridas.

ACONTECIMIENTO QUIMICO:

En un principio, se considero a la histamina como - el mediador primario de la respuesta inflamatoria vascular. Como es sabido, la histamina liberada por los granulocitos, células cebadas y plaquetas produce vasodilatación local y permeabilidad de los pequeños vasos.

Aunque existe en los exudados inflamatorios tempranos, la histamina actúa durante breves periodos (menos de treinta minutos) agotándose rápidamente las fuentes locales de la misma.

Esta amina produce separación de las células endoteliales en los vasos de 20 a 30 micras de diámetro en el lado venoso de las asas capilares, pero no afectan a los capilares propiamente dicho.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL:

Las cicatrices maduras y en desarrollo poseen los mismos componentes extracelulares básicos de todo tejido mesenquimatoso, es decir, proteínas fibrosas, principalmente colágena y glucosaminoglicano, mucopolisacáridos, estudiaremos separadamente su cinética y su química.

Los tejidos conectivos contienen cantidades variables de glucosa minoglicano, macromoléculas gigantes, compuesta principalmente de carbohidratos y de una cantidad variable de proteína de las que se conocen siete tipos principales.

Todos los glucosaminoglicanos ocurren en forma de complejos polisacáridos de proteínas con pesos moleculares que oscilan entre 7.5×10^5 y 10^6 . Los primeros estudios histológicos y las determinaciones de hexosemina sugirieron que durante los tres ó cuatro cantidades de glucosaminoglicanos. Durante los días siguientes, a medida que aparece la colágena en la herida, disminuye netamente el contenido de exosemina.

La producción y depósito de mucopolisacáridos prepara y dirige a los fibroblastos para producir colágena.

SINTESIS DE LA COLAGENA:

En el periodo en que los fibroblastos se dividen é invaden el espacio de la herida es muy escasa la síntesis de la colágena. Tan solo después de los fibroblastos han lo grado densidad suficiente (casi siempre entre el segundo y tercer día) puede identificarse químicamente dicha síntesis.

Como es sabido, la colágena es sintetizada en el interior de los fibroblastos sobre los grandes polirribosomas. La síntesis comienza en el extremo amino-terminal y progresa en orden sucesivo hasta el extremo carboxilo terminal, - la síntesis de la colágena posee características únicas que no existen en las otras proteínas.

Los residuos de aminoácidos incorporados a la molécula de colágena proceden de los mismos fondos comunes intracelulares utilizados en la construcción de otras proteínas. Sin embargo, los dos únicos ácidos, carecen de fondo común intracelular, ya que ni hidroxiprolina ni hidroxilisina se incorporan directamente a la molécula de colágena, - puesto que es sintetizada primer una molécula precursora, - protocolágena, rica en prolina pero sin hidroxiprolina.

Más tarde, una enzima (la hidroxilasa) de protocolá

gena hidroxila los residuos específicos de prolina en el grupo polipeptídico. Esta reacción de la actividad de esta enzima ejerce efectos profundos sobre el tejido cicatrizal.

Una vez sintetizados, hidrolizados y reunidos los péptidos de la colágena, adicionados varios pequeños carbohidratos y formacos los aldehidos, las moléculas se abren camino en el espacio extracelular siendo en la actualidad debatido el mecanismo de semejante fenómeno. Sin embargo, los datos más fidedignos al respecto indican que las moléculas son secretadas directamente en los espacios cisternales por comunicación directa de la membrana.

Como la orientación y el entrecruzamiento de las fibras de colágena determinan las propiedades mecánicas de las cicatrices, los factores que influyen en la arquitectura de dichas fibras determinan la fisiología de la cicatriz. Desde luego, las moléculas de colágena contienen bastante información de sus estructuras moleculares primarias, secundarias y terciarias para experimentar agregación, formación de fibras y entrecruzamiento sin ayuda adicional de la célula.

Hasta ahora nos hemos referido a la síntesis de las moléculas de colágena y a la formación de fibras, ambos procesos constructivos. Durante años, los biólogos supieron que las fibras de colágena debían ser destruidas ó degradadas de alguna manera en los tejidos normales.

Hasta la década de 1960 se desconocía el mecanismo involucrado en la destrucción de la colágena. Sin embargo, los experimentos de Cross y colaboradores, añadieron una buena dimensión a nuestros conocimientos respecto a la forma en que ocurren los cambios morfogénicos en los organismos en crecimiento y todavía más importante, de los mecanismos par virtud de los cuales cambia el tamaño y la forma de las heridas.

las heridas.

La destrucción de la colágena constituye factor importante en el remodelado de la cicatriz normal y puede entrañar cierta significación en diversas condiciones anormales de cicatrización de las heridas.

ACONTECIMIENTOS FISICOS:

Todos los acontecimientos químicos y morfológicos de la cicatrización de las heridas llevan una importante conclusión: las heridas adquieren con el tiempo más vigor y fortaleza. El restablecimiento de la integridad tisular y la resistencia originada en las reacciones normales de cicatrización permiten al cirujano las manipulaciones inherente a la terapuetica moderna el ritmo de fortalecimiento y la resistencia final de las heridas determinan que material de sutura debe utilizarse, cuando procede quitar los puntos, cuando debe reanudar sus actividades el paciente, y porque ciertas incisiones pueden ser más apropiadas que otras.

La adquisición creciente de resistencia en las heridas incisas (quirúrgicas) comienza inmediatamente despues de la sutura. Según Douglas (tratado de patología quirúrgica de Cristofer) en dos días, la resistencia a la rotura en heridas incisas llega a 50 ó 100 gr. por centímetro lineal.

Diremos pues, que la resistencia final de las cicatrices dependen las propiedades físicas de las fibras de colágena.

Por ultimo, los cambios arquitectómicos en las fibras de colágena cicatrizal guardan relación con el intercambio rápido y prolongado de la colágena de la cicatriz.

RELACION ENTRE LOS ACONTECIMIENTOS FISICOS-QUIMICOS:

Las propiedades físicas de las cicatrices dependen

de las fibras de colágena que contienen. Aunque otros componentes de las cicatrices maduras (células, epitelio, vasos sanguíneos y moléculas de substancia fundamental) contribuyen a brindar resistencia a las heridas, la magnitud a la contribución de la colágena es inmensamente superior y la mejor prueba al respecto puede obtenerse de dos fuentes.

En el escorbuto, se producen pequeñas cantidades de colágena en los tejidos normales. Ahora bien, si los tejidos reciben una lesión, el ritmo de síntesis de colágena es ya inadecuado para producir cicatriz. Recordar que el ácido ascórbico es el donador de electrones necesarios para la reactividad de hidroxilasa de protocolágena.

La segunda fuente que brinda una prueba en apoyo de la importancia primaria de la colágena en la adquisición de nueva resistencia procede estudios sobre los efectos de los agentes latirógenos en la cicatrización de la herida, Beta aminopropionitrilo, el osteolatirógeno más poderoso entre los conocidos, inhebe específicamente la producción de aldehidos derivados de lisina durante la síntesis de colágena.

REMODELACION DE LA CICATRIZ:

Como ya se dijo antes, todas las cicatrices cambian lenta y progresivamente de forma y tamaño. En términos generales, el nuevo modelado de la cicatriz determina la función fisiológica de los tejidos lesionados. Durante las fases tempranas de la cicatrización de las heridas, la cavidad de las mismas se llena por cicatrización de las heridas, la cavidad de las mismas se llena por completo de fibras orientadas al azar. Todos los tejidos lesionados, con entera independencia de las suturas cuidadosamente aplicadas por el cirujano, quedan fusionados en una unidad por fuertes fibras de colágena.

Durante las últimas fases de la curación de las heridas, las cicatrices cambian su disposición anatómica. En caso de un tendón flexor desgarrado, las fibras de colágena dispuestas en red y distribuidas al azar se orientan con el tiempo en forma mucho más específica. Las fibras de colágena entre los extremos del tendón normal. Este entrecruzamiento físico establece una fuerte unión entre los extremos tendinosos capaz de transmitir fuerzas longitudinales muy potentes.

HERIDAS ABIERTAS:

DEFINICION.- Son aquellas en las cuales estan en contacto con el medio ambiente pero que no pierden su continuidad.

HERIDAS ABIERTAS

Las heridas abiertas con pérdida de tejido ó sin ella plantean problemas clínicos totalmente distintos de los correspondientes a las heridas incisas y suturadas. Aunque los procesos químicos y morfológicos básicos que actúan en las heridas cerradas participan en la cicatrización de las heridas abiertas, surgen ahora la contracción como una característica importante y la epitelización desempeña un papel más destacado, si bien procede señalar que los dos procesos son al parecer independientes.

Las heridas incisas que permanecen abiertas inician normalmente el proceso de cicatrización, es decir, que acumula exudado inflamatorio en la superficie, las células epiteliales marginales se movilizan, dividen y emigran hacia los bordes: las vérulas lesionadas forman por gemación redes capilares y los fibroblastos invaden la zona lesionada. Desde luego que la contracción de las heridas abiertas causa grandes deformidades en el hombre y el control de este proceso inexorable constituye parte importante de la labor del cirujano. Las heridas abiertas quedan cubiertas por proteínas plasmáticas desnaturalizadas ó desecadas y células muertas, esto es por la costra.

En las lesiones térmicas la colágena dérmica desnaturalizada puede persistir en su lugar y formar una escara. En ambos casos se produce epitelización debajo de la superficie de cubierta.

En las lesiones térmicas con escara intacta; las células epiteliales emigran secretan colagena, la cual destruye las conexiones indemnes de colágena. Debajo de la costra, las células epiteliales emigran sobre el tejido colágeno de la base de la herida. Aunque las capas epiteliales poseen notable capacidad migratoria. La extensión de sus migraciones no es infinita. En efecto las células pueden emigrar 1,2, é incluso 3cm. desde el borde de la herida en circunstancias especiales, pero rara vez cubren defectos mayores. Si la zona es demasiado amplia para ser cubierta por epitelización y contracción, la herida se convierte en una úlcera crónica. Cuando trascurre demasiado tiempo, en las heridas abiertas de éste tipo puede desarrollar una forma sumamente maligna de carcinoma de células escamosas.

El tejido conectivo vascularizado crece desde los bordes para completar la reparación. La reacción inflamatoria es bastante intensa en éstas heridas extensas. El tejido vascularizado conectivo joven que lleva infiltrado leucocitario se llama tejido de granulación, por lo cual se dice que estos defectos granulan.

Esta forma de curación se llama cicatrización secundaria ó cicatrización por segunda intención.

La cicatrización secundaria difiere de la primera en varios sentidos importantes, Es inevitable que en los defectos tisulares extensos tengan muchos más restos necróticos que deben eliminarse. En consecuencia la reacción inflamatoria es más intensa que en la herida por incisión.

La cicatrización no puede completarse antes que la respuesta inflamatoria haya dominado al agente lesivo y se

haya eliminado los restos necróticos y el exudado por lo me
nos lo suficiente para permitir la penetración del tejido -
de granulación desde los bordes. El mecanismo de limpieza -
consiste en proteólisis y resorción de tejido de digestión,
y fagocitos por células de limpieza ó drenaje a la superfi-
cie.

La presencia de exudado es un defecto tisular. -
Otros caracteres peculiares del cierre secundario de las he
ridas superficiales son: a) penetración del tejido de granu
lación b) contracción de la herida.

Quizá el carácter de indiferencia más patentemente -
entre la cicatrización primaria y secundaria sea el fenóme
no de contracción de la herida que ocurre en heridas super
ficiales extensas, Solo puede presentarse en sitios donde -
el tejido epitelial es móvil.

Aún no se ha dilucidado el mecanismo de contracción
de las heridas y ha suscitado gran interés. Se ha descartado
en gran medida al acortamiento de las fibras de colágena. -
Las pruebas óptimas proporcionadas por Majio y Leventhas -
(1967), indican que los fibroblastos dentro del tejido de -
granulación adquieren caracteres de células de músculo liso
y se acotan, lo cual proporciona la fuerza contráctil. Es -
estos fibroblastos ejercen tracción importante y es intere
sante que se han hecho empeño para analizar éstas fuerzas -
como origen de energía (Higton y James(1964), Sea cual sea -
el mecanismo, la contracción de la herida contribuye de ma
nera intensa la reparación de defectos extensos de la super
ficie y forma patente que sean cuales sean las dimensiones -
de una cicatriz, el área inicial de necrosis ó pérdida de -
tejido debe haber sido mucho mayor.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Schottelius "Proceso de Cecatrización"

a) Heridas Cerradas

b) Heridas Abiertas

Libro: Tratado de Fisiología Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, Pags. 416-423

REPARACION POR TEJIDO CONECTIVO:

Unión primaria: El ejemplo más sencillo de reparación por tejido conectivo se aprecia en la cicatrización de una incisión quirúrgica, los tejidos quedan en aposición por sutura quirúrgica ó esparadrapo y la cicatrización ocurre con la mínima pérdida de tejido y sin contaminación bacteriana importante. Esta forma de cicatrización primaria ó unión por primera intención.

La incisión causa la muerte de un número limitado de células epiteliales y células de tejido conectivo; el espacio de la incisión es angosto é inmediatamente es ocupado por pequeño volumen de sangre coagulada. La deshidratación del coágulo en la superficie forma la bien conocida "costra" que cubre la herida y la cierra herméticamente casi de inmediato, separándola del exterior. Se discute el orden cronológico preciso de los acontecimientos ulteriores.

En términos de 24 horas, en los bordes de la incisión aparecen los cambios característicos de la respuesta inflamatoria aguda en el tejido conectivo subepitelial.

Los leucocitos que llegan son principalmente neutrófilos. La epidermis en los labios de la herida engruesa como resultado de actividad mitótica de las células basales y en términos de 24 horas crecen hacia abajo espolones de células epiteliales de ambos lados siguiendo los bordes de corte de la dermis, y también debajo de la costra superficial, para fusionarse en la línea media y así producir una capa epitelial continua pero delgada.

Esta respuesta epitelial es sorprendentemente rápida y la continuidad epidérmica se restablece mucho antes de que haya comenzado a desarrollarse la reacción del tejido conectivo subyacente. Para el tercer día los neutrófilos casi han desaparecido y han sido sustituidos por monocitos que están muy ocupados en limpiar los restos necróticos y en

eliminar eritrocitos y fibrinas. En esta etapa se torna visible la hipertrofia de los fibroblastos subepiteliales además del comienzo de la duplicación fibroblástica y la formación de yemas capilares. Este tejido fibroblástico vascularizado invade progresivamente el espacio de la incisión. En estudios periódicos CLIFF (1965) ha comprobado que ésta invasión avanza con rapidez notable aproximadamente 0.2 mm al día en el coágulo sanguíneo que llena la incisión. Esta penetración se logra por división mitótica de los fibroblastos y de las células endoteliales. La actividad proliferativa mayor del endotelio ocurre en un sitio inmediatamente proximal a la punta en crecimiento de la yema capilar, la cual empuja la punta hacia delante. En ésta fecha hay fibras de colágena demostrables en los labios de la incisión, pero en etapa inicial están orientados verticalmente y no a manera de puente (Ordman y Gillman, 1966).

Mientras esta ocurriendo ésta respuesta de tejido conectivo continúan la proliferación y la diferenciación de células epiteliales, lo cual engruesa la capa de recestimiento epidérmico.

Para el quinto día, el espacio de la incisión está ocupado por tejido conectivo fibroblástico vascularizado y laxo, rico en sustancias de cemento. Las yemas capilares neoformadas de ambos lados se han unido para producir conductos continuos, y en este periodo de cicatrización de la herida, la vascularización es máxima. Las fibrillas de colágena se toman más abundantes y comienzan a ir de uno a otro lado de la incisión. Durante este lapso de 5 días la epidermis suele recuperar su grosor normal y la diferenciación de las células de la superficie brinda arquitectura epidérmica madura con queratinización de la superficie.

Durante la segunda semana hay acumulación continuada de colágena y proliferación de fibroblastos dentro del -

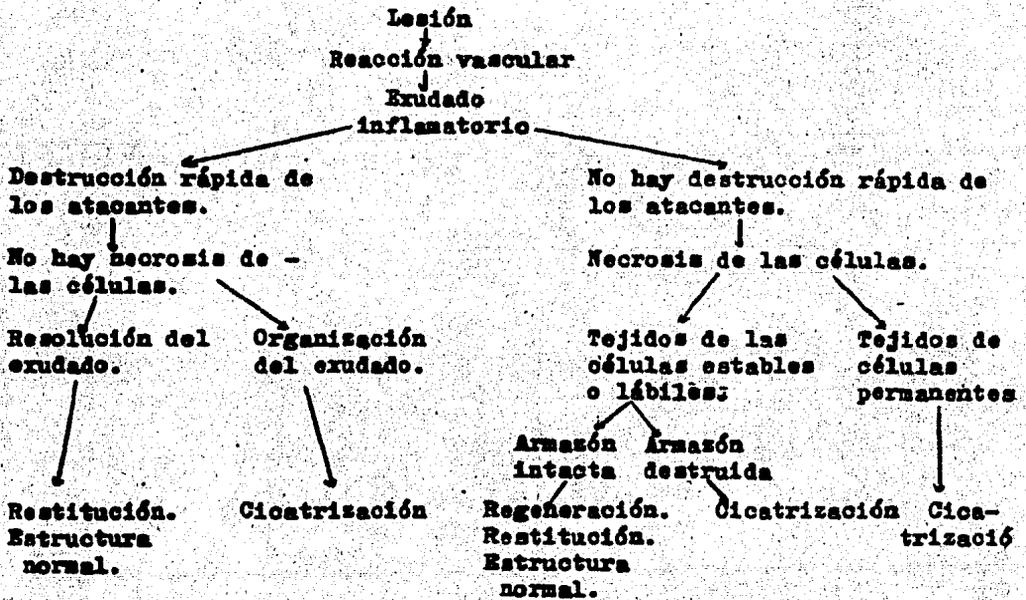
tejido conectivo incisional. Han desaparecido casi por completo el infiltrado de leucocitos, el edema y la mayor vascularización y el tejido celular conectivo que llena la incisión comienzan a compromir los conductos capilares neoformados de pared delgada; durante ésta semana suele caer la costra superficial.

En esta etapa comienza el largo proceso de palidamiento, que se logra por aumento de la acumulación de colágena dentro de la cicatrización incisal ó quirúrgica, fenómeno acompañado de contracción y de separación de los conductos vasculares. La resistencia de la tracción de la herida aún bastante inferior a la del tejido normal y se necesitan meses incluso un año ó más para que la herida alcance su fuerza mecánica máxima.

Para el final del primer mes la cicatrización consiste en tejido conectivo celular aún excesivamente vascularizado pero sin infiltrado inflamatorio y cubierto de epidermis intacta, la proliferación lenta pero constante de fibroblastos y la acreción continua de colágena aumentan la presión mecánica sobre los conductos vasculares y en los meses siguientes, la vascularización disminuye cada vez más. Puede necesitarse un año para que la cicatriz se transforme en una cicatriz acelular, avascula, palida y colágena. Las maneras que han sido completamente destruidas en la línea de incisión y la respuesta inflamatoria ulterior se pierden permanentemente.

Unión secundaria: Cuando hay pérdida más extensa de células y tejidos como ocurre en laceraciones inflamatorias, formación de abscesos ó heridas superficiales que producen grandes defectos, la reparación es más complicada. El denominador común de todas estas circunstancias es un defecto tisular grande que debe ser llenado. La regeneración de células parenquimatosas puede ocurrir en los labios, pero con pérdida de armazón de estroma, no puede reponer por completo la arquitectura original.

Mecanismos de la reacción de reparación.



BIBLIOGRAFIA

Autor: Stanley L. Robbins "Reparación por Tejido Conectivo"
a) Unión Primaria
b) Unión Secundaria

Libro: Patología Funcional y Estructural Edit. Interamericana

Edición 1978, México Pags. 90-92,101

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA PIEL Y CAVIDAD ORAL

Estructura:

La piel es órgano especializado que posee componentes vivientes y otros inertes. Tiene propiedades excepcionales y cumple muchas funciones. La piel está formada por muchos tejidos diferentes, incluyendo vasos sanguíneos, tejido conectivo, grasas, glándulas, órganos sensoriales y nervios. Se pueden identificar tres capas diferentes: epidermis, dermis y grasas subcutáneas.

Epidermis.— Es la capa más externa de la piel, llamada capa córnea esta formada por delgadas células epiteliales estratificadas. Proviene de una densa población de células epiteliales en división activa, en el estrato germinativo de Malpighi; las más viejas entre éstas células en división emigran ó son desplazadas hacia la superficie cutánea, donde se transforman en células planas.

La epidermis, que carece de vasos sanguíneos, recibe su nutrición de los vasos de la dermis. Estos vasos terminan como asas capilares en las papilas. Las células más superficiales de la epidermis, muy alejadas de las fuentes de alimentos. Gradualmente degeneran y mueren; ciertos fenómenos enzimáticos transforman sus proteínas en una variedad especial llamada queratina.

La queratina, muy fuerte, es la menos soluble de todas las proteínas resiste el calor, el frío, los cambios de pH y la digestión enzimática; la capa córnea le debe su consistencia. Las células superficiales muertas progresivamente se continúan por células más profundas. El espesor de la epidermis es bastante uniforme en todo el cuerpo, del orden de 60 a 100 m, salvo en las plantas de los pies y la palma de las manos, donde la córnea puede ser de seis a diez veces más gruesa.

Dermis:

El coreón ó dermis es la piel verdadera, se encuentra por debajo de la capa de Malpighi soporta la epidermis y la fija, amoldándola a los huesos y músculos subyacentes, - está formada por tejido conectivo laxo, principalmente colágena, cuyas fibras aportan una fuerza ténsil igual a la de un delgado alambre de acero.

Esta capa cutánea, mediante ciertos tratamientos - químicos, produce el cuerpo. El grosor de la dermis varía en distintas regiones del cuerpo. En orden mayor ó menor espesor, encontramos en espalda, muslo, abdomen, frente, muñecas, cuero cabelludo y palmas de las manos.

Glandulas sebáceas:

En la dermis se encuentran glandulas sebáceas y sudoríparas.

Las primeras producen sebo y se encuentran en la parte más profunda de la piel; las hay en todo el cuerpo, - salvo en palmas y plantas.

Las glándulas sebáceas son muy activas durante la adolescencia, Y si la secreción no es adecuadamente, permanece en los conductos excretores, formando un "comedon".

La porción externa de estas sustancias puede ennegrecerse por oxidación, apareciendo una "espinilla".

Glandulas sudoríparas:

La parte secretante de éstas glándulas se encuentran en la profundida de la dermis, y consta de un tubo enrollado en forma de pelota pequeña; el conducto excretor atravieza las capas externas de la piel describiendo una espiral.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Schottelius "Características Normales de la Piel y -
cavidad Oral".

Libro: Tratado de Fisiología Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, Pags. 412-416

CARACTERISTICAS DEL TEJIDO EPITELIAL

El tejido epitelial cubre prácticamente todas las superficies libres dentro del organismo, así como el exterior del cuerpo en conjunto.

Variedades del tejido epitelial:

El tejido epitelial reviste las superficies libres del órgano y membranas, tiene una ó varias capas de células. En el primer caso se hablará de epitelio simple y en el segundo de epitelio estratificado.

Epitelio pavimentoso (escamoso) simple:

En el epitelio pavimentoso simple las células son planas ó escamosas. Las células escamosas de la membrana que reviste las cavidades internas del cuerpo (tórax y abdomen) cubren los órganos propios de éstas cavidades (pulmones, corazón, estómago, e intestinos) secretan una pequeña cantidad de un líquido seroso ó acuoso; éste líquido lubrica la superficie en contacto. También se encuentra el líquido seroso en los espacios intraarticulados y se llama sinovial ó líquido sinovial.

Epitelio cilíndrico simple:

En este epitelio, existe una sola capa de células, de forma cilíndrica. En ciertos órganos (algunas regiones del aparato respiratorio y de los órganos respiratorios) las células cilíndricas poseen cilios, Los cilios pueden considerarse como proyecciones filamentosas del protoplasma que se extienden más allá del borde libre de la célula.

Epitelio pavimentoso (escamoso) estratificado:

El epitelio (escamoso) estratificado es el más co-

mún de todos los tejidos epiteliales.

Se encuentra en la epidermis de la piel, en la boca, el esófago y la faringe, en la superficie interior de la córnea, y en otras regiones. En este tejido las células inferiores o de posición más profunda son prismáticas, las que las cubren son poliédricas y conforme nos acercamos a la superficie encontramos células cada vez más planas. El epitelio carece de vasos sanguíneos por lo cual las capas externas no reciben una nutrición adecuada. Al multiplicarse, las células de las capas modifican considerablemente tanto la composición química como la forma de las células; de hecho al acercarse a la superficie, mueren progresivamente. Luego caen las células externas muertas.

Epitelio Cilíndrico Estratificado:

El epitelio cilíndrico estratificado posee varias capas:

La capa externa está formada por células cilíndricas, las células más profundas tienen forma irregular, las hay triangulares y poliédricas. En esta variedad de tejido epitelial se encuentra en la nariz, la laringe, la tráquea y los grandes bronquios, así como en algunas regiones de los órganos reproductores masculinos.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Schottelius "Características del Tejido Epitelial"

Libro: Tratado de Fisiología Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, Págs. 613-615

HISTOLOGIA DE LA BOCA

Labios:

La masa de los labios está constituida por fibras musculares estriadas y tejido conectivo fibroblástico. El tejido muscular está formado principalmente por fibras del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio.

La superficie externa de cada labio está cubierta de piel que contiene folículo piloso, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. Los bordes libres de los labios, de color rojo, están recubiertos de una capa de células muertas, como la de la piel, pero se sabe que contiene un elevado porcentaje de eleina, bastante transparente. Las papilas del tejido conectivo de la dermis situado por debajo son muy numerosas, altas y ricas en vasos de consecuencia, la sangre contenida en sus capilares se observa fácilmente a través de la epidermis transparente y proporciona color rojo a los labios. En la piel libre de los bordes de los labios, de color rojo no hay glándulas sudoríparas y sebáceas, ni folículos pilosos. Como el epitelio no está queratinizado ni dispone de sebo, tiene que humedecerse frecuentemente con la lengua para asegurar su integridad. En condiciones que favorecen la evaporación son frecuentes los labios agrietados. Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y papilas hasta muy cerca de la superficie de los labios. Por tal motivo estos tienen gran sensibilidad.

Cuando la piel de los bordes libres de los labios, de color rojo, pasa a constituir la superficie interna de los mismos, se transforma en mucosa. El epitelio está, más grueso que la epidermis que cubre la superficie externa de los labios es plano estratificado no queratinizado. Sin embargo, en las células de las capas más superficiales pueden observarse algunos gránulos queratohialinicos. Las papilas

altas de la lámina propia del tejido conectivo penetran en ella. En la lámina propia están incluidos pequeños acúmulos de glándulas mucosas, glándulas labiales que alcanzan la superficie por medio de pequeñas conductas.

Mejillas:

La membrana que reviste las mejillas tiene una capa de epitelio de tipo plano estratificado no queratinizado. — Es el tipo de epitelio característico de la superficie epiteliales húmedas sometidas a considerable flote y desgaste, en las cuales no se produce absorción. Las células superficiales de éste epitelio están más ó menos constantemente sometidas a rose, se desprenden en la superficie y son substituidas desde las capas profundas del epitelio se dividen — con la misma rapidez con que las superficies son eliminadas. Si con la yema del dedo se rasca la cara interna del carrillo, se obtienen muchas células superficiales. Extendiéndolas sobre los portaobjetos y tiéndolas con azul de metileno pueden verse fácilmente con sus cuerpos aplanados con núcleo central.

La lámina propia de la mucosa que reviste la mejilla ésta formada de tejido fibroblástico bastante denso y penetra en el epitelio constituyendo papilas elevadas.

La parte más profunda se une con lo que denominamos submucosa de revestimiento de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas planas y gran número de vasos sanguíneos. Bandas de tejido fibroelástico de la lámina propia penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo situado debajo de la mucosa, la parte más consistente de la pared de la mejilla. Estas bandas fijan la mucosa subyacente; en consecuencia, una vez cerrada la boca la mucosa relaja hace prominencia hacia dentro constituyendo pequeñas arrugas múlti-

ples en lugar de hacer un solo pliegue grande que se proyectaría hacia dentro, lo cual resultaría la bastante incomodo porque facilmente podría morderse sin querer.

Hay pequeñas glandulas mucosas, algunas de ellas con unas pocas formas secretorias de tipo seroso en la parte interna de la mejilla.

Lengua:

La lengua esta compuesta principalmente de músculo estriado, con fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos en tres planos. Por lo tanto, en un corte longitudinal de la lengua perpendicular a su superficie dorsal (corte sagital), observamos fibras musculares tanto longitudinales como, verticales cortadas longitudinalmente y fibras horizontales en corte transversal. Tal disposición de fibras musculares estriadas es única en el cuerpo; permite identificar la lengua con toda seguridad.

Dentro de los haces, cada fibra muscular está rodeada de endomisio, que tiende a ser más grueso que en la mayor parte de los demás músculos estriados. El endomisio lleva capilares hasta cerca de las fibras musculares. El tejido fibroelástico situado entre los haces musculares puede considerarse como perimisio. Contiene los vasos mayores y los nervios, y en diversos puntos, tejido adiposo; en algunas partes de lengua tiene glandulas incluidas.

Mucosa:

El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgado y liso. La lámina propia se une directamente al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares.

La mucosa que recubre la superficie dorsal de la

lengua tiene mucho interes, La superficie dorsal de la lengua brinda información al médico porque algunas enfermedades por ejemplo, la escarlatina y la anemia perniciosa puede causar alteraciones específicas en la superficie lingual.

Paladar Duro:

Es importante que la boca posea un techo resistente de manera que la parte anterior de la lengua, ó sea la más movable pueda apoyarse contra él para mezclar y tragar los alimentos. También interesa que la mucosa que reviste el techo de la boca a éste nivel se halle firmemente adherida al mismo para que los movimientos enérgicos de la lengua no la desplacen y su epitelio puede resistir el destaste. Estas características estructurales se logran mediante un techo de hueso que recubre la boca revestido en su superficie inferior por una mucosa, cuya lámina propia se continua por arriba con el periostio del hueso y cuyo epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado. Los de la mucosa no están tan uniformemente adheridos al techo óseo; se halla unida a él por haces resistentes de tejido conectivo. Hay células grasas situadas entre dichos haces por delante y las glándulas por detrás.

En la línea media hay un reborde óseo al cual el epitelio queda fijo por una lámina propia muy delgada; recibe el nombre de rafé. A partir de éste rafé salen haces de tejido conectivo que se irradian hacia afuera. Son más manifiestos en las primeras épocas de la vida que más tarde.

Paladar Blando:

El paladar blando continúa por atrás del paladar duro. Sus funciones son diferentes a las que corresponden resistir el empuje de la lengua. Tiene que ser móvil de manera al deglutir puede elevarse y cerrar la nasofaringe evi -

tando que el alimento pase a la nariz. Ello exige que con - tenga fibras musculares. Tiene que ser bastante fuerte, lo - cual requiere que contenga tejido conectivo despuesto como - una verdadera aponeurosis.

El paladar blando se proyecta hacia atras en la fa - ringe a partir del paladar duro. Por lo tanto, la mucosa de la superficie superior forma parte del revestimiento de la - faringe nasal y la mucosa de su superficie inferior forma - parte del revestimiento de la faringe bucal. De arriba aba - jo presenta las siguientes capas epitelio plano estratifica - do ó cilindrico ciliado pseudoestratificado, lámina propia - que contiene unas cuantas glándulas y que, cerca del pala - dar duro, tiene la forma de una aponeurosis resistente. ca - pa muscular (en la parte posterior), lámina propia gruesa - que contiene muchas glándulas y por último un epitelio pla - no estratificadono queratinizado.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Arthur W. Ham "Histología de la Boca"

- a) Labios
- b) Mejillas
- c) Lengua
- d) Mucosa
- e) Paladar duro
- f) Paladar blando

Libro: Tratado de Histología Edit. Interamericana

Septima Edic. 1975, México, Pags, 584-586, 606-609

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA MUCOSA BUCAL:

La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal. La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdientaria.

Encía marginal (encía libre):

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada en la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

Surco gingival. El surco gingival es la hendidura somera al rededor de los dientes limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm, con una variación de 0 a 6 mm.

Encía insertada:

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativa

mente laxa y movable, de la que separa la línea mucogingi - bal (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zona de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. A veces, se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

Encía interdientaria:

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario, consta de dos papilas; una vestibular y una lingual. Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, la superficie mesial y distal son levemente concavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la papila y de la encía marginal de los dientes vecinos.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Irving Glickman "Características Clínicas Normales -
de la Mucosa Bucal"

Libro: Periodontología Clínica Edit, Interamericana

Cuarta Edic. 1974, México, Pags, 9-16

CARACTERISTICAS NORMALES DEL HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, del hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sosten que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso de sosten encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, como en dos áreas separadas, pero funcionan como unidad. Todas las partes intervienen en el sosten del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente,

el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como Na. Mg. y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.

Pared del alveólo:

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alveólo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endosticas aplanadas y delgadas.

Vascularización, linfáticos y vasos;

La pared ósea de los alveólos dentarios aparece radiográficamente como una línea radio opaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos de ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeños ramos de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Irving Glickman "Características Normales del Hueso Alveolar"

Libro: Periodontología Clínica Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1974, México, 54-55

HEMOSTASIA Y COAGULACION DE LA SANGRE

Acontecimientos de la hemostasia:

El termino hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre, siempre que un vaso se corta ó desgarrá, se logra hemostasia por diversos mecanismos que incluyen: - 1) espasmo muscular, 2) formación de tapón de plaquetas, 3) coagulación de la sangre, 4) crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar permanentemente la abertura creada en el vaso.

Espasmo vascular:

Inmediatamente despues de que se ha cortado ó roto un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae; esto reduce espontaneamente el flujo de la sangre por la rotura vascular, la contracción resulta del reflejo nervioso y de espasmógeno local. Los reflejos nerviosos probablemente se inicien por impulsos dolorosos nacidos del vaso traumatizado ó de tejido vecino. Sin embargo, la mayor parte del espasmo probablemente resulte de la contracción miógena de los vasos sanguíneos. Esto se inicia por lesión directa de la pared vascular y probablemente origine la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso en varios centímetros y produzca la contracción del mismo. Cuanto mayor el traumatismo que sufre el vaso mayor la intensidad del espasmo. Esto significa que un vaso que sufre un corte neto suele sangrar mucho más que un vaso aplastado. Este espasmo vascular local dura hasta 20 min, ó media hora, tiempo en el cual pueden tener lugar los procesos ulteriores de tapónamiento de plaquetas y coagulación de la sangre.

La utilidad del espasmo vascular como medio de hemostasia queda demostrado por un hecho: personas cuyas piernas han sido seccionadas por traumatismos que aplastan, a veces tiene un espasmo tan intenso de vasos de gran calibre (como la arteria tibial anterior) y no sufre grave pérdida

de sangre.

Formación del tapón de plaquetas:

El segundo acontecimiento en la hemostasia es un intento de las plaquetas para taponear el desgarró de los vasos. Para comprender éste fenómeno, importa conocer primero la indole de las plaquetas.

Las plaquetas son pequeñas discos redondos ó ovales de dos micras de diámetro. Son fragmentos de megacariocitos, células muy voluminosas de la serie hemotopoyética formada en médula ósea. Las plaquetas son productos de ruptura de los megacariocitos, células de gran volumen de la serie granulocítica, formada en la médula ósea, los megacariocitos se desintegran produciendo plaquetas mientras que todavía están en la médula ósea y liberan dichas plaquetas hacia la sangre la concentración normal de plaquetas en la sangre, es de orden de 200 000 a 400 000 por mm.

Mecanismo del tapón de las plaquetas. La reparación con plaquetas de las aberturas vasculares se basa en varias funciones importantes de las propias plaquetas; cuando entran en contacto con una superficie mojabable, como las fibras colágenas de la pared vascular, inmediatamente cambian mucho sus características empiezan a hincharse; adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de sus superficies; se vuelven viscosas, de manera que se pegan a las fibras colágenas, y secretan grandes cantidades de ADP (adenosindifosfato). El ADP, a su vez, actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas, y la adhesividad de éstas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas. Por lo tanto, a nivel de cualquier desgarró de un vaso, la colágen expuesta de los tejidos subendoteliales desencadenan un círculo vicioso de activación de un número creciente de plaquetas; éstas se acumulan para formar un tapón de plaquetas, que es bastante laxo y suele bloquear la pérdida de sangre. Durante el proceso de coagu-

lación de la sangre se forma la sustancia trombina, y ésto altera más a los plaquetas para que se reúnan de manera irreversible creando así un tapón hermetico y resistente.

Importancia de las plaquetas para cerrar agujeros vasculares

Si el desgarro producido por un vaso es pequeño, el tapón de plaquetas puede impedir la pérdida de sangre por completo; si el desgarro es grande, además del tapón de plaquetas se necesita que la sangre se coágule para interrumpir la hemorrágia.

El mecanismo de taponamiento por plaquetas es muy importante para cerrar pequeñas roturas de vasos sanguíneos diminutos que ocurren centenares de veces cada día incluyendo las que se producen a través de las propias células endoteliales. Una persona que tiene muy pocas plaquetas sufre pequeñas hemorráguas bajo la piel y en todos los tejidos internos, cosa que no ocurre en la persona normal. El mecanismo de taponamiento por plaquetas no ocluye el propio vaso; simplemente los agujeros en el mismo, de manera que el vaso sigue funcionando normalmente.

Coagulación en el vaso roto:

El tercer mecanismo para hemostasia es la formación del coágulo sanguíneo. El coágulo empieza a desarrollarse en plazo de 15 a 20 segundos si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso, en uno a dos minutos si ha sido pequeño. Substancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas y proteínas que se adhieren a la colágena de pared lesionada, inician el proceso de coagulación.

En plazo de tres a seis minutos después de romperse el vaso, todo el extremo lesionado del mismo queda lleno de un coágulo. Después de treinta minutos a una hora el coágu-

lo se retrae; esto cierra todavía el vaso.

Organización fibrosa del coágulo sanguíneo:

Una vez formado el coágulo sanguíneo, puede seguir dos caminos diferentes. Puede ser invadido por fibroblastos que más tarde forma tejido conectivo en todo el coágulo; ó puede disolverse. El destino usual del coágulo que se forma en un pequeño agujero del vaso sanguíneo es la invasión por fibroblastos, empezando pocas horas después de formarse el coágulo y la organización completa del coágulo en tejido fibroso en plazo de unos siete a diez días.

Mecanismo de coagulación de la sangre:

Teoría básica. Se han descubierto más de treinta substancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre, presentes en ella y tejidos; unas estimulan la coagulación y se llaman procoagulantes; otras inhiben la coagulación y se llaman anticoagulantes. Que la sangre coágule ó no coágule depende de un equilibrio entre estos dos grupos de substancias. Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre sigue sin coagular, pero cuando se rompe un vaso la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes, y se desarrolla un coágulo.

Mecanismo general. Casi todos los investigadores en el campo de la coagulación sanguínea están de acuerdo en que está ocurre en tres etapas principales:

En primer lugar, se forma una substancia denominada activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso ó la lesión de la propia sangre.

En segundo lugar, el activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

En tercer lugar, la trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilo de fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma, para formar su propio coágulo.

Conversión de protrombina en trombina:

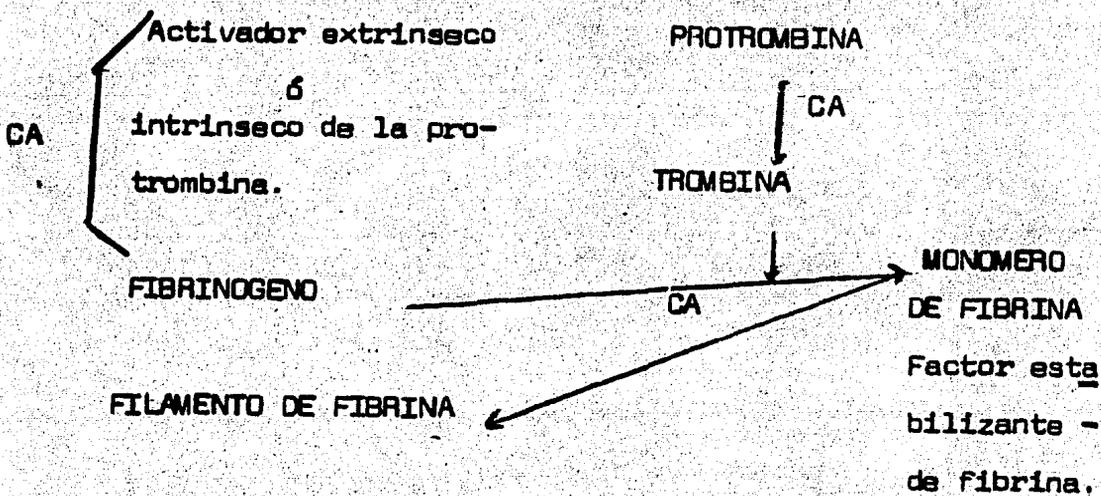
Una vez que se ha formado el activador de protrombina, como consecuencia de la rotura del vaso sanguíneo, ó de lesión de las plaquetas en la sangre, convierte la protrombina en trombina, lo cual, a su vez, hace que se polimericen moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina en plazo de 10 a 15 segundos. Por lo tanto, el factor que limita el ritmo de coagulación de la sangre puede ser la formación de activador de protrombina y no las reacciones subsiguientes más allá de éste punto.

Protrombina y trombina. La protrombina es una proteína plasmática, una globulina alfa₂, con peso molecular de 68 700. existe en el plasma normal en concentración de aproximadamente 15 mg/100 mililitros. Es una proteína estable que puede desintegrarse fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina, que tiene peso molecular de 33 700, casi la mitad de la protrombina.

La protrombina se forma a nivel del hígado es utilizado en toda la economía para coagular la sangre. Si el hígado no produce protrombina, su concentración en plasma cae en plazo de 24 hs. hasta demasiado bajos para asegurar una coagulación normal de la sangre. El hígado necesita vitamina K para formar normalmente la protrombina; por lo tanto la falta de vitamina K, ó la existencia de una enfermedad del hígado que impide la formación normal de protrombina muchas veces puede disminuir la concentración sanguínea de protrombina hasta valores bajos que aparece una tendencia hemorrágica.

Efecto del activador de la protrombina sobre la protrombina

La figura ilustra la conversión de protrombina a trombina por influencia de activador de protrombina y iones. El ritmo de formación de la trombina a partir de la protrombina es casi directamente proporcional a la cantidad de activador de protrombina disponible, la cual a su vez, la rapidez del proceso de coagulación es proporcional a la cantidad de trombina formada.



Acción de la trombina sobre el fibrinógeno para producir fibrina

La trombina es una enzima proteínica con acción proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de peso molecular bajo de cada molécula de fibrinógeno, y formando moléculas de monómero de fibrina, que tiene la capacidad automática de polimerizarse con otras moléculas de monómero de fibrina. Por lo tanto, un número elevado de moléculas de monómero de fibrina se polimerizan en unos segundos, constituyendo grandes hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. En las primeras etapas de esta polimerización las moléculas de monómeros de fibrina se unen unas a otras por enlaces laxos de hidrógeno. Las cadenas de polímero son débiles y pueden romperse fácilmente. Pero poco después otro factor globulínico del plasma, el factor estabilizante de fibrina (factor XIII) actúa como enzima para establecer enlaces covalentes entre las moléculas de monómero de fibrina, y también entre las cadenas de polímeros vecinos. Esto facilita mucho la producción de una red en tres dimensiones de hilos de fibrina, y aumenta la resistencia de éstos.

Coágulo sanguíneo:

El coágulo está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que apresionan dentro de ella glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a la superficie lesionada de los vasos sanguíneos; así el coágulo sanguíneo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

El tiempo de coagulación:

Se han creado muchos métodos para determinar los tiempos de coagulación, uno de los métodos más ampliamente

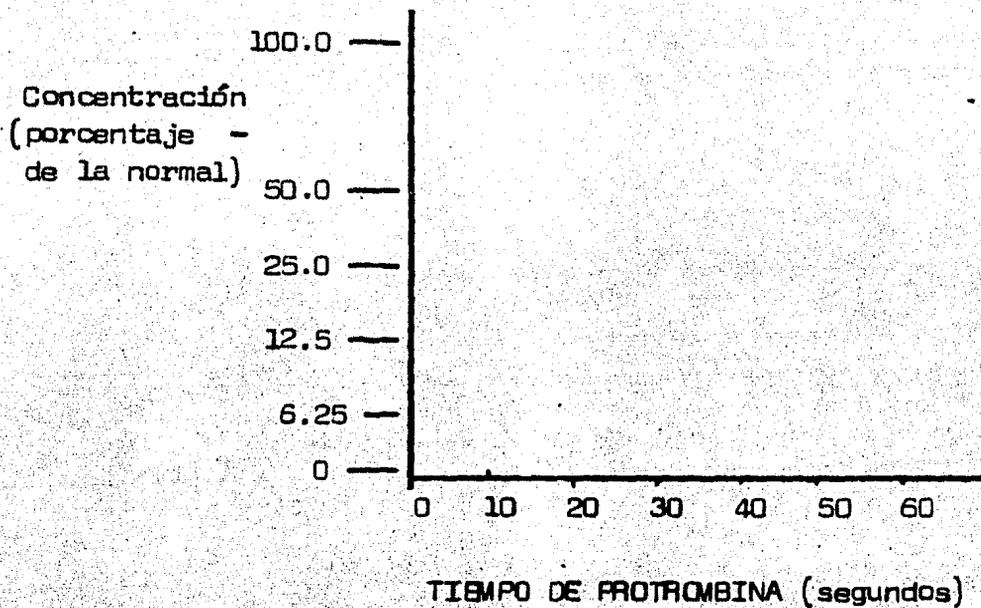
utilizados estriba en recoger la sangre en un tubo de ensayo de vidrio químicamente limpio, que se agita cada treinta segundos aproximadamente, hasta comprobar que la sangre a coágulada. Con éste método el tiempo normal de coagulación varía entre cinco y ocho minutos.

Se ha establecido métodos empleando varios tubos de ensayo para determinar con mayor precisión el tiempo de coagulación sin embargo, los tiempos de coagulación también dependen en alto grado del estado del propio vidrio, e incluso de las dimensiones del tubo la obliga a emplear una exactitud muy precisa si interesa obtener resultados exactos.

Tiempo de protrombina:

El tiempo de protrombina indica aproximadamente la cantidad total de protrombina en la sangre. En la figura se ñala la relación entre concentración de protrombina y tiempo de protrombina; para determinar el tiempo de protrombina se procede de la siguiente manera:

La sangre obtenida del paciente se oxalata (se oxida) inmediatamente de manera que nada de protrombina pueda transformarse en trombina. Más tarde se añade un exceso de calcio y de extracto tisular a dicha sangre oxalatada. El calcio anula el efecto del oxalato y el extracto tisular activan la reacción de protrombina. El tiempo necesario para que se produzca la coagulación recibe el nombre de "tiempo de protrombina" normalmente es de 12 segundos, aunque depende en cierto grado de técnica utilizada. En cada laboratorio suele prepararse una curva que relaciona la concentración con el tiempo de protrombina, como la de la figura.



Relación entre la concentración de protrombina.

El mecanismo extrínseco para indicar la coagulación:

El mecanismo extrínseco para indicar la formación de activador de protrombina empieza cuando la sangre esta en contacto con tejidos traumatizados y tiene lugar según las siguientes etapas fundamentales según la figura (1)

1) Liberación de factor tisular y fosfolípidos tisulares. El tejido traumatizado libera dos factores que inician el proceso de coagulación. Estos son: a) factor tisular, una enzima proteolítica, y b) fosfolípidos tisulares, principalmente fosfolípidos de las membranas de las células tisulares.

2) Activación del factor "X" para formar factor X activado. El papel del factor VII y del factor tisular. La enzima proteolítica del factor tisular forma complejo con el factor VII de coagulación y éste complejo, en presencia de fosfolípidos tisulares, actúa sobre el factor X para formar X activado.

3) Efecto del factor X activado para formar activador de protrombina - papel del factor V. El factor X activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado, y también con el factor V para formar, el complejo denominado activador de protrombina. En plazo de 10 a 15 segundos éste rompe la protrombina, para formar trombina y el proceso de coagulación sigue en la forma ya explicada.

El factor intrínseco para iniciar la coagulación:

El segundo mecanismo para iniciar la formación de protrombina, y por lo tanto, para iniciar la coagulación, empieza con el traumatismo de la propia sangre y continúa siguiendo las series siguientes de reacciones en cascada que se ilustra en la figura (2).

1) Activador del factor XII y liberación de fosfolípidos de plaquetas por trauma de la sangre. El trauma que sufre la sangre altera dos factores importantes de coagulación en ella -factor- XII y plaquetas. Cuando el factor XII se perturba, como ocurre cuando entra en contacto con la colágena ó con una superficie mojabable como el vidrio, adopta una nueva configuración que lo convierte en una enzima proteolítica llamada "factor XII activado".

Simultáneamente el traumatismo de la sangre también lesiona las plaquetas, bien sea por adherencia a la colágena ó a una superficie mojabable (ó por lesión en otras formas), y esto libera fosfolípidos de plaquetas llamadas factor III de plaquetas, que también desempeña su papel, en reacciones posteriores de la coagulación.

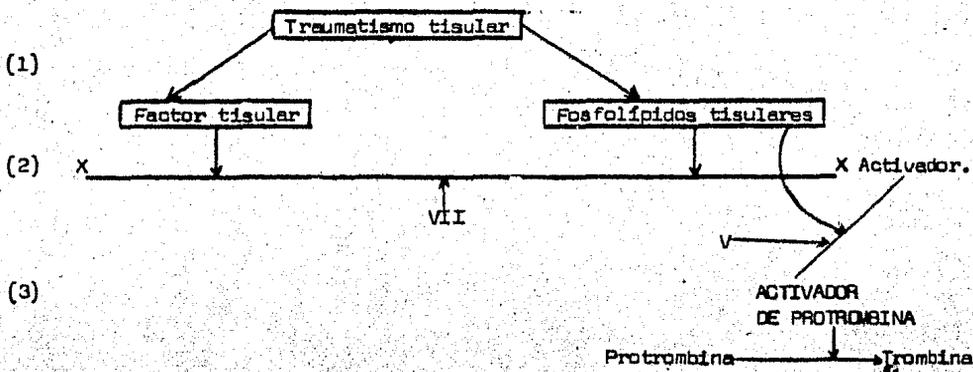
2) Activación de factor XI. El factor XII activado actúa sobre el factor XI para activarlo también, lo cual constituye la segunda etapa en la vía intrínseca.

3) Activación del factor IX por XI activado. El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también.

4) Activación del factor X -papel del factor VIII.- El factor IX activado, actuando junto con el factor VIII, y con los fosfolípidos de plaquetas procedentes de plaquetas traumatizadas, activa el factor X. Claro está cuando hay poco factor VIII ó pocas plaqueta ésta etapa resulta deficiente. El factor VIII es el que falta en la persona que padece hemofilia clásica, por cuyo motivo se llama factor antihemofílico. Las plaquetas son el factor de coagulación que falta en la enfermedad hemorrágica llamada trombocitopénica.

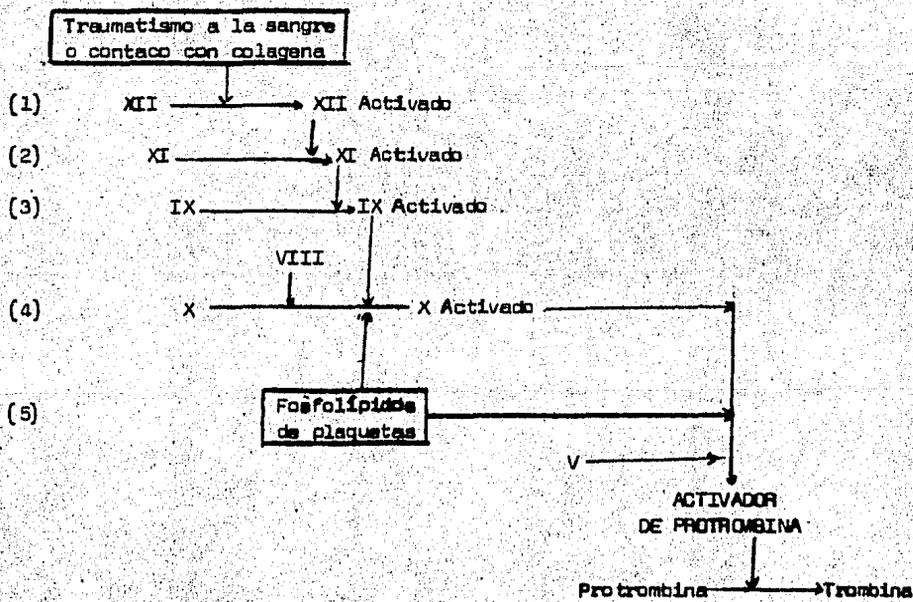
5) Acción de factor X activado para formar activador de protrombina- papel del factor V. Esta etapa en la vía intrínseca, es esencialmente la misma que la última etapa de la vía extrínseca, o sea que el factor X activado

Fig. (1)
VIA EXTRINSECA



Vía extrínseca para iniciar la coagulación de la sangre.

Fig. (2)
VIA INTRINSECA



Vía intrínseca para iniciar la coagulación de la sangre.

se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para constituir el complejo llamado activador de protrombina. La única diferencia es que los fosfolípidos en este caso provienen de las plaquetas traumatizadas, más bien que de los tejidos lesionados. El activador de protrombina, a su vez inicia el cabo de unos segundos la rotura de la protrombina para formar trombina, iniciando así el proceso final de la coagulación en la forma antes descrita.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Arthur Guyton "Hemostasia y Coagulación de la sangre"

Libro: Fisiología Médica Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, Pags. 97-103

CARACTERISTICAS DE LA SANGRE

Sangre:

La sangre es un tejido que circula dentro del sistema virtualmente cerrado de los vasos sanguíneos. Está compuesta por elementos figurados (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) y por el plasma (que es un líquido que mantiene a las células en suspensión).

Cantidad de sangre:

Se acepta generalmente que la cantidad de sangre en el cuerpo es de del 8 por ciento del peso corporal.

El volumen sanguíneo del adulto normal se encuentra entre 4.5 y 5 litros. Este volumen es constante, y no aumenta ni disminuye por tiempo considerable al beber líquidos, al recibir inyecciones, ó por hemorragia. Cuando un sujeto bebe una gran cantidad de agua, ésta es absorbida rápidamente de la sangre por los tejidos, ó eliminada por los riñones. La cantidad de sangre en el cuerpo humano es de gran importancia; sin un volumen mínimo, la circulación se detiene, y la vida es imposible.

Composición:

Se ve también que la composición de la sangre varía según el lugar y el momento.

Por estudio microscópico se nota que lo que a simple vista parecía un líquido perfectamente homogéneo es en realidad una suspensión de un enorme número de pequeños cuerpos ó corpúsculos. Con una centrifuga es posible separar los corpúsculos pues son considerablemente más pesados que el líquido. La composición de la sangre es la siguiente:

Plasma:

Es un líquido amarillo claro que representa al rededor de 50 por ciento del volumen sanguíneo.

1. Agua - 90 por 100
2. Sólidos sueltos:

a) Las tres proteínas de la sangre:

Que representa de 6 a 8 por 100 del plasma, son la albúmina sérica (alrededor de 4.5 por 100), las globulinas séricas (2 por 100) y el fibrinógeno (0.3 por 100) a la sangre su viscosidad, y en menor proporción su presión osmótica. El fibrinógeno desempeña un papel fundamental en la coagulación. De las tres variedades del globulina (alfa, beta y gama), la globulina gama está relacionada con la inmunización del organismo contra células y sustancias extrañas.

b) Suministro para las células:

Glucosa (alrededor de 0.1 por 100) grasa y sustancias grasosas, ácidos aminados, y sales.

c) Productos celulares:

Enzimas, anticuerpos y hormonas.

d) Productos de desechos de las células:

(nitrogenados) por ejemplo urea y ácido úrico.

3. Gases: oxígeno, bióxido de carbono y nitrógeno.

Elementos celulares:

Al rededor de 45 por 100 del volumen sanguíneo.

- 1.- Glóbulos rojos (GR ó eritrocitos transportan el O_2 y el CO_2)
- 2.- Glóbulos blancos (GR ó leucocitos) son células de limpieza y agentes de la inmunidad.
- 3.- Plaquetas: coagulación de la sangre.

Globulos rojos ó eritrocitos:

En el hombre, los eritrocitos son discos biconcavos, no tienen aparatos de golgi, no tienen núcleos, mitocondrias, RNA ni centriolo, el diametro promedio es de 7.5 micras.

El número promedio de glóbulos en la sangre es 5.4 millones por milímetro cúbico en el hombre; en la mujer es de 4.8 millones en el recién nacido se puede encontrar valores muy superiores.

El hematocrito.- nos enseña que los glóbulos rojos ocupan al rededor de 45 por 100 del volumen de la sangre y el plasma 55 por 100.

El metabolismo.- Apesar de no poseer núcleo, los eritrocitos no son metabólicamente inertes.

El glóbulo rojo posee un metabolismo activo de tipo glucolítico, muy importante para mantener las condiciones de la célula y para regular el transporte de oxígeno.

Composición:

Más de la mitad del eritrocito es agua 60 por 100 - el resto es sólido. Aproximadamente el 33 por 100 del glóbulo es de la proteína conjugada llamada hemoglobina. Se dice que es proteína conjugada porque está formada por proteína globina unida al pigmento (hem). Aunque solamente el 4 por -

100 de la hemoglobina está formada por pigmento (hem.) su combinación con la globina constituye un cuerpo químico (hemoglobina) coloreado; por lo tanto, se admite que la hemoglobina es un pigmento. En el eritrocito además de la hemoglobina hay una pequeña cantidad de otra proteína y algo de material graso.

Cantidad de Hemoglobina:

Puesto que la hemoglobina suministra oxígeno a los tejidos, es importante que exista en la sangre una cantidad suficiente de ésta proteína. La cantidad de concentración media es del orden de 16g por 100 ml. de sangre en el hombre, y 14g por 100 en la mujer.

Función.

La hemoglobina tiene la capacidad única de fijar reversiblemente el oxígeno, permaneciendo el átomo de hierro en estado ferroso (Fe). Cada molécula de Hb puede combinarse con 4 moléculas de oxígeno, una sobre cada Hem.

GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS

Clasificación:

En función de su tamaño, gránulos, reacciones de tinción, número y forma de sus núcleos, los leucocitos ó glóbulos blancos se dividen en granulocitos y agranulocitos (linfocitos y monocitos). Los glóbulos blancos son células verdaderas que poseen núcleo y citoplasma. Son incoloros, y resisten mejor que los glóbulos rojos a las alteraciones del medio externo.

Granulocitos ó leucocitos granulados:

Los granulocitos se dividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Los más numerosos son los neutrófilos, que representan alrededor de 65 a 75 por 100 de todos los leucocitos; su número aumenta en muchas enfermedades infecciosas.

Linfocitos:

Estos leucocitos no granulados son los segundos en número, representan al rededor del 20 por 100 de todos los glóbulos blancos, su tamaño es casi igual al de los glóbulos rojos.

Monocitos:

Los monocitos son mucho mayores que los linfocitos, carecen de granulaciones y representan al rededor del 7 por 100 de la cifra total de leucocitos. También han sido llamados macrófagos mononucleares.

Número de Leucocitos:

El número de leucocitos se encuentra entre 5000 a 9000/mm³ de sangre, pero esta cifra es muy variable. Aunque aumenta mucho después de un ejercicio físico, en algunos estados emocionales, y en el dolor, esta elevación conocida como leucocitosis fisiológica ó de actividad, solo es un aumento aparente, se debe a la entrada de circulación de los glóbulos blancos almacenados en regiones de circulación estancada. En las enfermedades infecciosas se produce un aumento real llamado leucocitosis alcanza su desarrollo de 72 horas.

Funciones de leucocitos:

En primer lugar representan un sistema móvil de pro

tección al organismo. Aunque todos los glóbulos blancos pueden realizar movimientos ameboides mediante pseudópodos tanto ésta propiedad como la de fagocitosis alcanza su desarrollo máximo en los grupos de neutrófilos y monocitos.

PLAQUETAS O TROMBOCITOS

Las plaquetas ó trombocitos son cuerpos esféricos u ovalados de unas 3 micras de diámetro. El número de plaquetas es de 250 000 por mm^3 de sangre, y se forma en la médula ósea roja. Las plaquetas desempeñan un papel importante en la hemostasia, pero quizá intervengan también en la respuesta del organismo a las lesiones. Por ejemplo, están relacionadas con las reacciones inmunológicas é inflamatorias desencadenadas por lesión de los epitelios vasculares, y entrada a la corriente sanguínea de sustancias extrañas. Se piensan que podrían fagocitar los complejos antígeno-anticuerpo, los virus y las bacterias.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Harper A "Características de la sangre".

Libro: Química Fisiológica Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, Pags, 204-207, 231, 451

CICATRIZACION DE LA HERIDA POR GINGIVECTOMIA

Son muchas las técnicas en boga para eliminar el tejido y se aplican diferentes tipos de apósitos posoperatorios para cohibir la hemorragia, mantener el tejido en su posición, aliviar el dolor y mantener las heridas frescas sin residuos. Pese a estas variaciones las características generales del proceso cicatrizal son similares y han de ser conocidas antes del proceso quirúrgico.

Fase temprana de la cicatrización. La cicatrización de la herida de la gingivectomía se produce con rapidez, independientemente de si se coloca apósito posoperatorio. Sin embargo, hay indicios de que la cicatrización sería levemente favorecida por el apósito.

Después de dos días de la gingivectomía, la superficie del tejido esta cubierta por un coágulo sanguíneo grisácea, y debajo de el hay manifestaciones de proliferación de tejido conectivo delicado. Aun en esta fase temprana, también hay actividad de células epiteliales que bordean la herida, previa al comienzo de la epitelización real. Cuatro días después de la operación, la porción más profunda del coágulo está bastante organizada, en tanto que la más superficial presenta grandes cantidades de leucocitos polimorfonucleares atrapados en la trampa fibrinosa. Hay proliferación de capilares y células conectivas jóvenes hacia la base del coágulo. La infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo más profundo tiene grados variables.

El epitelio se ha extendido sobre una parte de la herida debajo de la capa superficial necrótica del coágulo, pero sobre el tejido conectivo en vías de proliferación y organización.

Fase tardía de cicatrización. La continuación del -

proceso cicatrizal se manifiesta por una condensación del tejido conectivo joven con organización casi completa del coágulo después de 8 a 10 días. Clínicamente, en este periodo la herida tiene aspecto rojo granular y sangra con facilidad. La epitelización suele completarse entre 10 y 14 días después de la gingivectomía. Sin embargo el epitelio sigue siendo delgado y comienza a madurar y formar prolongaciones solo después de dos semanas. En este momento, las células inflamatorias han desaparecido en su mayor parte, excepto las de la zona subepitelial. La cicatrización del tejido interproximal está retrasada con respecto a la correspondiente a superficies vestibulares adyacentes, Esto puede deberse en parte a que el epitelio que cubre el tejido interproximal debe proliferar hacia él desde las zonas vestibulares, a una distancia relativamente grande.

El epitelio superficial crece hacia abajo a lo largo de la superficie cementaria al mes de la gingivectomía. Esta es una proliferación poco profunda que, sin embargo, está en estrecha aposición física con el diente.

La cicatrización de la herida de la gingivectomía es básicamente similar a la de cualquier zona del organismo, pero esta algo modificada por la anatomía especial de la región en que se encuentra. La inflamación crónica presente en la encía enferma afecta adversamente el proceso cicatrizante y en realidad puede proporcionar cierto estímulo para la cicatrización.

BIBLIOGRAFIA

Autor: William Shafer "Cicatrización de Herida por Gingivec
toma"

Libro: Tratado de Patología Bucal Edit. Interamericana

Tercera Edic. 1977, México, Pags. 551-553

CICATRIZACION DE LA HERIDA POR EXTRACCION

Es imperativo que el odontólogo tenga un completo conocimiento del fenómeno de cicatrización de heridas por extracciones, puesto que grandes cantidades de dientes son extraídos a causa de la infección pulpar y periapical así como diversas formas de enfermedad paradontal y hay una permanente posibilidad de complicaciones del proceso cicatrizal.

Reacción inmediata después de la extracción.— Una vez extraído el diente, la sangre que ocupa el alveolo, coágula, los eritrocitos quedan atrapados en la trama de fibrina y los extremos de los vasos sanguíneos desgarrados del ligamiento paradontal se sellan.

Dentro de las primeras 24 a 48 hs. de realizada la extracción ocurre una serie de fenómenos que consisten fundamentalmente en alteraciones del lecho vascular. Hay dilatación y congestión de vasos sanguíneos en los restos del ligamiento paradontal (tejido conectivo, fibras colágenas denominadas fibras de Sharpey, fibras elásticas, fibras oscitalámicas, restos epiteliales de Malassez, fibroblastos, osteoclastos, etc.) y movilización de leucocitos hacia la zona adyacente al coágulo. La superficie de ésta cubierta queda por una capa gruesa de fibrina, pero en este periodo temprano la capacidad de reacción del organismo, manifestada visiblemente en la formación de depósitos de leucocitos, en particular no es notoria. El coágulo propiamente dicho representa zonas de contracción. Es importante reconocer que el hundimiento de tejido gingival sin soporte en el orificio de una herida por extracción reciente es de gran ayuda para el mantenimiento del coágulo en su posición.

Cicatrización de la primera semana.— Después de la extracción dental la proliferación de fibroblastos derivados de células conectivas en los restos del ligamento paradontal es evidente; y estos han comenzado a crecer hacia el coágulo en toda la periferia.

Este forma una armazón sobre el cuál pueden emigrar las células correspondientes al proceso de cicatrización. Sin embargo es una estructura temporal, que se reemplaza por tejido de granulación. El epitelio de la periferia muestra señales de proliferación bajo la forma de leve actividad mitótica aún en éste momento. La cresta del hueso alveolar del margen ó del cuello del alveólo tiene un principio de actividad osteoclástica. En la zona del ligamento periodontal se ve proliferación endotelial que señala el principio de penetración de capilares.

Durante éste periodo, el coágulo comienza a organizarse por penetración periférica de fibroblastos de algunos capilares pequeños provenientes del ligamento periodontal residual (parte sobrante de un todo). Aún se ven remanentes del ligamento periodontal, pero no hay signos de neoformación osteoide significativa, aunque a veces puede ser muy reciente. Sobre la superficie del coágulo se ha reunido una capa muy gruesa de leucocitos y el borde de la herida sigue mostrando proliferación epitelial.

Herida de la segunda semana.- Durante la segunda semana que sigue a la extracción del diente el coágulo se organiza mediante la proliferación de fibroblastos hacia él, sobre la red fibrinosa. En ésta fase, nuevos capilares delicados han penetrado hacia el centro del coágulo. Los restos del ligamento periodontal, se han ido degenerando en forma gradual y ya no se reconoce como tales, en cambio la pared del alveólo óseo aparece levemente raspado. A veces se ven travéculas de osteoide que se extienden hacia afuera desde la pared del alveólo. La proliferación epitelial sobre la superficie de la herida ha sido extensa, aunque ésta no suele estar cubierta, en particular las piezas grandes. Cuando se trata de alveolos menores, la epitelización puede estar completa. El margen del alveólo permite ver una resorción osteoclástica intensa. Los fragmentos de hueso necrótico que se hubieran podido fracturar del borde del alveólo du -

rante la extracción se halla en proceso de resorción ó se -
 cuestro (acción de secuestrar y eliminar por resorción los -
 restos de hueso necrótico).

Cicatrización de la tercera semana.- Cuando el pro-
 ceso de cicatrización entra en la tercera semana, el coágu-
 lo original se presenta casi totalmente organizado gracias -
 a la maduración del tejido de granulación.

Se están formando travéculas nuevas de osteoide ó -
 hueso no calcificado en la periferia de la herida, desde la
 pared alveolar. Este hueso temprano es formado por osteo- -
 blastos derivados de células pluripotenciales del ligamento
 periodontal original que asume una función osteógena. El hue-
 so cortical original del alveolo se remodela de manera que
 ya no se compone de una capa densa. La cresta del hueso al-
 veolar ha sido redondeada por la resorción osteoclástica.

Cicatrización de la cuarta semana.- Durante éste pe-
 riodo posterior a la extracción, la herida comienza la eta-
 pa final de cicatrización en la cual hay un depósito conti-
 nuo y resorción de remodelación del relleno óseo del álveo-
 lo. Sin embargo, éste remodelado de maduración continuara -
 por varias semanas más. Gran parte de éste hueso temprano -
 está mal calcificado, como se deduce de la radiolucidez ge-
 neral de las radiografías. Los signos radiográficos de la -
 formación ósea no aparecen signos entre la sexta y octava -
 semana posterior a la extracción. A veces, hasta cuatro a -
 seis meses despues de la extracción hay todavía señales ra-
 diográficas de diferentes formas entre el hueso nuevo del -
 alveolo y el adyacente. Puesto que la cresta del hueso al -
 veolar experimenta una considerable resorción osteoclástica
 durante el proceso de reparación y debido a que el relleno -
 óseo del alveolo no se extiende sobre la cresta alveolar, -
 es obvio que ésta más baja que en los dientes vecinos.
 Casi siempre, la eliminación quirúrgica de un diente duran-
 te la cual se quita la lamina ósea externa, de por resulta-

do la pérdida de hueso de la cresta y zonas vestibulares, - lo cuál a su vez produce una apófisis alveolar menor que la que deja por extracción simple con pinzas.:

BIBLIOGRAFIA

Autor: William Shafer "Dicatrización de heridas por extracción".

Libro: Tratado de Patología Bucal Edit. Interamericana

Tercera Edic. 1977, México, Pags. 553-556

CICATRIZACION DE LA HERIDA POR BIOPSIA

La cicatrización de la herida por biopsia bucal es idéntica a la de la herida similar en cualquier otra parte del organismo y, por lo tanto, puede ser clasificada como cicatrización primaria y secundaria. La naturaleza de este proceso depende de si es posible poner en coaptación los bordes de la herida, con frecuencia por medio de sutura, ó si la lesión ha de llenarse gradualmente con tejido de granulación.

Cicatrización primaria.-- La cicatrización primaria ó de primera intención es el tipo producido tras la excisión de un fragmento de tejido con unión estrecha de los bordes de la herida. Esta es la forma de cicatrización previsible luego de la excisión de una lesión en un sector bucal donde la elasticidad en tejidos es tal que permite unir las heridas y suturarla.

Cuando los bordes de la herida son puestos en contacto y así mantenidos por suturas, la sangre coagula, y en cuestión de horas se movilizan abundantes leucocitos hacia la zona. Las células de tejido conectivo de la vecindad inmediata se transforman en fibroblastos nuevos comienzan a emigrar hacia y a través de la línea incisión. Con el tiempo éstas células forman delgadas y delicadas fibrillas colágenas que se entremezclan y coalescen con una orientación general paralela a la superficie de la herida. Al mismo tiempo, las células endoteliales de los capilares comienzan a proliferar, y crecen pequeños brotes capilares haci fuera y a través de la herida. Estos brotes se convierten en capilares nuevos que se llenan de sangre y así forma una rica red de vasos y asas capilares nuevos.

Cuando hay una estrecha unión de bordes de la herida, el epitelio superficial prolifera rápidamente a través de la línea de incisión y restablece la integridad de la su

perficie. Las fibrillas de tejido conectivo se unen en haces más densos y se contraen de manera que con el tiempo todo lo que queda para indicar la zona de biopsia es una pequeña cicatriz longitudinal que puede estar hundida.

Cicatrización secundaria.— La cicatrización secundaria, por segunda intención ó de herida abierta ocurre cuando hay pérdida de tejido y no es posible acercar los labios ó bordes de la herida. De éste tipo de cicatrización se dice que es un proceso en el cual la herida granula, ya que el material que ocupa el defecto durante el proceso cicatrizal es denominado tejido de granulación. Esta clase de herida es el resultado de una lesión en una zona de cavidad bucal, en la cual los tejidos no se estiran y en la que es imposible acerca de los bordes. Así, por ejemplo, tras la eliminación por segunda intención, ya que no es factible coaptar los bordes de la herida.

Una vez eliminado el problema, la sangre que ocupa el defecto coágulo y comienza el proceso de reparación. Básicamente es idéntica a la cicatrización por primera intención excepto que fibroblastos y capilares tienen que emigrar a mayor distancia; debe formarse más tejido de granulación y necesariamente, la cicatrización es más lenta. La proliferación celular comienza en la periferia de la coágulo por los filamentos de fibrina. Además, los leucocitos polimorfonucleares y más tarde, linfocitos y fagocitos mononucleares emigran hacia el tejido de granulación desde los vasos y tejidos adyacentes. También se acumulan grandes cantidades de leucocitos sobre la superficie de la herida. A medida que el tejido de granulación madura, se torna más fibroso por condensación de los haces colágenos y su superficie se apiteliza. Como en la cicatrización de primera intención, las fibrillas colágenas coalescen; la lesión se torna menos vascular y la herida es una pequeña zona hundida.

BIBLIOGRAFIA

Autor: William Shafer "Cicatrización de las heridas por biopsia."

Libro: Tratado de Patología Bucal Edit. Interamericana

Tercera Edic. 1977, México, Pags. 548-551

INFECCION

La invasión por microorganismos es una causa frecuente de inflamación aguda. Esta suele ocurrir en cavidad bucal y regiones adyacentes. La respuesta a la infección sigue generalmente un patrón relativamente normal. Aceptando esta premisa, puede decirse que la respuesta fisiológica a la infección es la inflamación. La naturaleza de la reacción inflamatoria depende del sitio y tipo de virulencia de las bacterias. Además el estado físico del huésped puede regir el grado de inflamación, según los factores locales y generales:

Factor local:

Una boca crónicamente infectada ó que contiene gran cantidad de placa ~~dento~~ bacteriana es un campo malo para cirugía. La irritación crónica daña los tejidos, disminuyen la resistencia normal y la región es más susceptible a la infección. Las bacterias frecuentemente destruyen las facultades protectora y reparadora del coágulo sanguíneo y evitan la consolidación normal de los tejidos adyacentes. Operar una boca en la cual hay signos de gingivitis necrótica es sumamente peligroso. Los tejidos gingivales están necróticos y una operación en éste campo perjudica la salud general del paciente, no sólo por la infección local y el dolor en el campo operatorio, sino también porque los espacios ~~aponeuróticos~~ de cabeza y cuello pueden ser invadidos fácilmente, lo que ocasiona septicemia (infección generalizada provocado por la penetración y multiplicación en la sangre por microorganismos patógenos) si las bacterias son de virulencia suficiente.

Factor general:

Existen numerosos factores que participan en la predisposición a la infección: La diabetes sacarina es un ejemplo clásico de enfermedad que si no se domina, crea un cam-

po pobre para la cirugía. Es una anomalía del metabolismo - de los hidratos de carbono, caracterizados por hiperglucemia y glicosuria que guarda relación directa con insuficiencia de insulina. Una característica de la diabetes es que - los individuos son mas susceptibles a la infección.

Las leucemias son las discracias sanguíneas mas notables que predisponen a la infección bucal. En la leucemia aguda, y en las exacerbaciones de la leucemia crónica, son frecuentes las infecciones de la cavidad bucal, y difíciles de tratar. Las intervenciones quirúrgicas en leucémicos son, peligrosas, no solo por las hemorragias copiosas muy frecuentes, sino también por la susceptibilidad a la infección y por la curación deficiente. Si se hace cirugía, el uso de antibióticos es imperativo; éstos fármacos se utilizan muchas veces para los síntomas bucales de la enfermedad.

Desnutrición.- La desnutrición puede ser resultado de que no se ingiera, asimile ó utilice alguna de las sustancias esenciales para el metabolismo normal del cuerpo ó ninguna de ellas. Cuando esto ocurre, el paciente está más propenso a infecciones y puede requerir terapéutica parenteral con antibióticos y vitaminas. Entre los factores se pueden mencionar enfermedades del hígado, enfermedades cardiovasculares (angina de pecho, oclusión coronaria, hipertensión y la insuficiencia congénita etc.)

BIBLIOGRAFIA

Autor: **Gustav D. Kruger "Infección"**

Libro: Tratado de Cirugía Bucal Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, Pags. 131-132

Inflamación y Reparación

La inflamación es la reacción de los tejidos a toda forma de lesión; entraña respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el foco lesionado.

El proceso inflamatorio destruye, diluye ó contiene al agente lesivo y allana el camino para la reparación del sitio dañado.

Reparación es el proceso por virtud del cual las células destruidas son substituidas por las células parenquimatosas originales, pero más a menudo por células fibroblásticas que forman cicatriz. Así que el fenómeno de inflamación y reparación circunscribe y neutraliza el agente lesivo y restablece la continuidad morfológica de los tejidos.

La inflamación y la reparación son fenómenos entrelazados en la respuesta de los tejidos a la lesión. La inflamación predomina en los fenómenos iniciales y la reparación adopta mayor importancia después. Sin embargo, la reparación comienza en etapa temprana de la respuesta inflamatoria, aunque sólo llega a su fin después que ha cedido la inflamación activa.

La lesión de los tejidos va seguida inmediatamente de reacción local aguda caracterizada principalmente por una sucesión de cambios vasculares que incluyen salida de líquidos y proteínas plasmáticas seguidas después de acumulación de leucocitos en el foco lesionado.

Los fenómenos de la reacción inflamatoria aguda se clasifican en a) cambios vasculares, b) cambios leucocitarios.

Las modificaciones vasculares pueden clasificarse en adaptaciones hemodinámicas y en modificaciones de la per

meabilidad.

Adaptaciones Hemodinámicas: Inmediatamente después de la lesión ocurren modificaciones en la microcirculación; como sigue:

- a) Dilatación arteriolar,
- b) Aumento del flujo por las arteriolas ensanchadas.
- c) Aumento del flujo por capilares y vénulas
- d) Aumento de permeabilidad de la microvasculatura, con salida de líquidos y proteínas del plasma.
- e) Hemoconcentración local y lentitud del flujo de sangre — en capilares y vénulas, a veces al punto de estasis completa.

Directamente después de la lesión, en el sitio dañado hay dilatación arteriolar, posiblemente precedida de un lapso pasajero de vasoconstricción.

Se abren los esfínteres precapilares, lo cual origina aumento del flujo en capilares que ya funcionaban, al igual que abertura de lechos capilares inactivos. Al propio tiempo, se dilatan las vénulas y se llenan con la sangre que fluye rápidamente. Así pues, la microvasculatura en el sitio lesionado se torna congestionada, lo cual produce hiperemia. Las venas sobrecargadas por el aumento de la circulación en la zona, son afectadas por la hemoconcentración y el aumento de la resistencia de fricción al flujo.

La permeabilidad, en el sentido biológico es la rapidez de penetración de una substancia a través de una barrera.

El aumento de la permeabilidad vascular con el escape de plasma (incluidas proteínas plasmáticas) y leucocitos se llama exudación y es carácter importante de toda reacción inflamatoria aguda. Explica el aumento de volumen del líquido intersticial (edema) y la hinchazón tisular (tume-

facción) en el foco lesionado. La mayor permeabilidad afecta inicialmente las vénulas, pero rápidamente se extiende a los capilares.

REPARACION

Consiste en reposición de células muertas por células vivas éstas previenen del parénquima o del estroma de tejido conectivo no especializado lo que da lugar, a una formación de cicatriz fibrosa.

Regeneración Parenquimatosa:

La substitución de células parenquimatosas sólo ocurre en los tejidos que tienen capacidad de reproducirse.

Las células de la economía se clasifican en tres grupos, fundandose en la capacidad de regeneración;

- a).-Labiáles
- b).-Estables
- c).-Permanentes

Las células labiáles se multiplican toda la vida para sustituir las descamadas o destruidas; como son células de superficie epitelial, células linfoides y células hemopoyéticas. Entre las de superficie se encuentran epidermis, revestimiento de la cavidad bucal, aparato respiratorio, aparato gastrointestinal etc.

Las células de médula ósea y linfoides entre las que se encuentra el bazo.

Las células estables, tienen la capacidad de regenerarse, pero en circunstancias normales no se duplican por que tienen vida que se cuentan en años que pueden ser igual a la vida del organismo.

Son células estables las parenquimatosas de todas las glándulas de la economía como son el hígado, páncreas, glándulas salivales y endócrinas células de la piel, células tubulares renales, como ejemplo tenemos el hígado que tiene la porción de regeneración en un ochenta por ciento. La recuperación del peso hepático normal se logra principalmente por aumento de las dimensiones de los lobulillos residuales.

Las células permanentes son únicamente las neuronas y células musculares. La neurona no es sustituible si se destruye el cuerpo, pero si no es así puede sustituir cualquier de sus prolongaciones (cilindroejes) lo cual crece de tres a cuatro milímetros al día.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Stanley Robbins "Inflamación y

Libro: Patología Funcional y Estructural Edit. Interamericana

Cuarta Edic. 1978, México, pags. 56-71

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

Como casi todos los fenómenos biológicos relacionados con la cicatrización requiere la participación activa de células, las condiciones del ambiente local deben ser óptimas para el metabolismo celular. Cualquier disminución local del aporte sanguíneo retrasará o impedirá la cicatrización. La desecación de los tejidos expuestos no solamente necrosan las células de la superficie sino que también impiden el riego sanguíneo normal de los pequeños vasos a cierta distancia de la superficie. Como la inflamación local altera la permeabilidad de los vasos, una sutura que inicialmente circunda el tejido a bajo tensión puede convertirse en un bloqueador del flujo sanguíneo local a medida que se inflaman los tejidos lesionados, por otra parte la presión ejercida por apósitos aplicados descuidadamente puede disminuir notablemente la perfusión tisular (cantidad de irrigación sanguínea por los tejidos) local, para que la cicatrización progrese normalmente es preciso asegurar una perfusión tisular adecuada (como por ejemplo a lo anterior: darle menos tensión al momento de suturar, tener cuidado con la presión ejercida al colocar el apósito, así como la eliminación de cuerpos extraños tejido necrótico que pueda obstruir la irrigación sanguínea, lo cual puede ser por medio de irrigaciones.)

La invasión rápida y completa de la cavidad de la herida por fibroblastos constituye un peso decisivo en la cicatrización normal, los fragmentos de tejidos muertos, hematomas, cuerpos extraños y colecciones de líquidos actúan como barreras físicas que impiden la penetración normal de los fibroblastos. Las lesiones que ocupan espacio prolongan la inflamación, estimulan la proliferación bacteriana y demoran la ganancia de resistencia por lo tanto, figuran como objetivos primarios para el buen tratamiento de la herida. La extirpación cuidadosa de todos los materiales muertos y la prevención de la colección de líquidos. Los fragmentos de tejidos y los cuerpos extraños adheridos a la superficie

de la herida pueden eliminarse mediante irrigaciones de la solución salina, agua bidestilada a cierta presión é isopos. Sin embargo las heridas traumáticas sucias deben debridarse con el mayor cuidado mediante el uso de pinzas, é instrumentos puntiagudos.

La localización de la herida es importante y puede modificar el ritmo de cicatrización. Las heridas de buena irrigación como (canal alveolar inferior ó de los vasos del paladar). Generalmente, se encuentran vasos alveolares inferiores durante los procedimientos quirúrgicos en la vecindad del tercer molar inferior. Los grandes vasos intraóseos están localizados en el hueso interseptal entre los incisivos mandibulares. Una alveoloplastia realizada en ésta región causa sangrado. Arterias palatinas mayores y menores del canal incisivo, se encuentran éstas cuando se efectúan extracciones de los caninos superiores incluidos. Tanto la lengua como los carrillos tienen una rica vascularización. Ejemplo: lengua: arteria carótida externa, arteria facial, arteria tiroidea superior, arteria lingual, arteria sublingual, arteria canina, vena lingual. La inervación de éstas regiones en el piso de la boca y en el paladar blando implican el riesgo de una hemorragia abundante, Los vasos sangrantes de éstas regiones pueden controlarse con pinzas hemostáticas y ligándolos. Cicatrizan con apreciable rapidéz que las zonas relativamente vasculares ejemplo: encía insertada ó sea la que se presenta sobre el hueso alveolar, cerca de la cresta de la apófisis. El tejido conectivo submucoso de ésta región esta compuesto de tejido fibroso firme y la equimosis posoperatiria será mínima cuando se cortan estos tejidos.

La inmovilización de la herida es importante en la reacción de la cicatrización. Si la herida esta sometida a constante movimiento, la formación de tejido conectivo nuevo es interrumpida continuamente (ej: en comisuras bucales se recomienda el tomar los alimentos licuados facil de digerir si es posible con popote). En una hemirresección de man

dibula al paciente se le moviliza por medio de ferulización intermaxilar y los alientos deben ser líquidos los que se administran por medio de popote, en un paciente prognata al hacer su regularización por medio quirúrgico se procede a inmovilizar la mandíbula para que su cicatrización sea efectiva y su alimentación será a base de líquidos ó administrados por medio intravenoso.

Los apósitos:

El fin primario del apósito es mantener el campo quirúrgico libre de infección. En segundo lugar los apósitos sostienen los colgajos, la protegen del trauma y absorben el exudado dentro de la boca, los apósitos tienen otra finalidad. Se utilizan como drenaje ó como vehículos para llevar medicamentos, calmantes etc., al sitio operado. Se prefieren las tiras de gasas estériles de uno ó de dos centímetros de ancho esta gasa puede ser simple ó yodoformada. La yodoformada es antiséptica, pero tiene olor medicinal fuerte, también se utiliza el wonder pack, óxido de zinc y eugenol. Muchos apósitos intrabucales combinan un medicamento con otras sustancias que producen fraguado de tipo cemento. La medicación generalmente es un calmante para aliviar el dolor.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Pérez Tamayo "Tratamiento de las heridas"

Libro: Texto de Patología Edit. Interamericana

Segunda Edic. 1980 México, Pags. 825-829

USO DEL CATGUT SIMPLE Y CRONICO COMO MATERIAL DE SUTURA EN CIRUGIA ORAL

Para escoger un material de sutura, el Cirujano deberá basarse en los conocimientos con que cuenta acerca de los tejidos humanos. Las propiedades físicas y biológicas - del material de sutura son:

- a) Facilidad del manejo,
- b) Seguridad del mudo,
- c) Absorvencia.

Su capacidad para no producir alergias, ni cambios al estarse en contacto con los líquidos, así como su capacidad para no transportar los mismos a lo largo de la fibra - de material de sutura.

Existen ciertos principios para la selección del - material de sutura, los cuales:

1.- Cuándo una herida a alcanzado su resistencia - tensil, en ese momento ya no requiere de la sutura, por lo tanto:

- a) Los tejidos que sanan rápidamente, como la mucosa oral, la mucosa vaginal, estómago, colon vejiga, etc..., deben ser saturados con materia - les absorbible.

2.- Los cuerpos extraños de tejidos potencialmente contaminados, pueden convertir una contaminación en infección, por lo tanto debemos:

- a) Evitar el uso de multifilamentos,
- b) Emplea suturas monofilamentosas, ó absorbibles en tejidos potencialmente contaminados como es la cavidad oral.

El Catgur Simple y Crómico son materiales de sutura absorbibles, que se definen como un hilo estéril, hecho de colágeno derivado de mamífero sano, ó de un polímero sintético.

Puede ser absorbido por el tejido de cualquier mamífero viviente, puede estar impregnado, ó revestido de algún agente antimicrobiano y puede además teñirse con colorantes.

Dentro de los conceptos ó características de los materiales absorbibles. Es importante comprender que la velocidad de pérdida de resistencia a la tensión, y la velocidad de absorción son cosas independientes, que varían según las condiciones en la herida y del paciente, por ejemplo un material de sutura puede perder su resistencia rápidamente en el tejido pero absorberse lentamente ó bien puede conservar una resistencia muy satisfactoria durante el período vital de la cicatrización y luego absorberse rápidamente.

La velocidad de absorción depende del tipo de catgut, del tejido que este suturado y su estado, así como la salud general del paciente el catgut quirúrgico se puede emplear en presencia de infección, en tal caso la absorción es más rápida. La absorción de las suturas de catgut se efectúa mediante las proteasas celulares y tisulares. Las proteasas son sustancias que emplea el organismo para sintetizar proteínas.

El catgut simple, puesto que no es tratado, sufre una digestión relativamente rápida por las enzimas del cuerpo. El cirujano puede escogerlo para tejidos que sanan rápidamente, y que requieren un mínimo de apoyo durante el proceso de cicatrización.

Los materiales de sutura de colágeno se producen a partir de una compactación homogénea de fibrillas de colágeno puro, tanto el tipo simple, como el crómico se parecen -

(visualmente), al catgut quirúrgico,. Los hilos de colágeno se emplean primordialmente en cirugía oftálmica, ocasionando un mínimo de reacción tisular, se absorben uniformemente, presentando buena seguridad en los nudos. Todas las suturas de catgut se empacan en una solución de alcohol, lo cuál le sirve como conservador.

La mayoría de las suturas con catgut se pierden, ó se reabsorben antes de los siete días. Cuando el catgut se oabsorbe, ó se pierde antes de este periodo el tejido presenta menor reacción.

Se ha indicado emplear el catgur simple cuando:

- a) Se suturan tejidos que sanan rapidamente.
- b) Se suturan tejidos que requieren un minimo apoyo durante el proceso de cicatrización.
- c) Se pueden enplear como ligadura ó sutura.
- d) Se usa para ligar vasos sanguíneos superficiales.
- e) Se puede usar como material de sutura de elección en cavidad potencialmente contaminada.
- f) Se utiliza para suturar tejidos adiposo subcutáneo.

El catgut cromico se utiliza cuando:

- a) Se suturan tejidos de cicatrización más lenta.
- b) Se usan también en tejidos que requieren más apoyo durante el proceso de cicatrización.
- c) Se puede usar en facia, en peritónes. etc.
- d) Está indicado como material de sutura en tejidos que presenten procesos infecciosos.

Los cuidados que se deben tomar en cuenta para el manejo y utilización del catgut simple y crónico son:

- a) Los cabos terminales deben de quedar más largo - que los de materiales no absorbibles, ya que como éste es un material que sufre cambios con el agua, de ésta manera se va a evitar que los tejidos suturados se vuelvan a separar debido a que el nudo de la sutura se desbarate.
- b) El material restante de una cirugía no se debe guardar, ya que al ponerlo en alguna solución antiséptica va a perder su consistencia, y por lo tanto sus propiedades como son resistencia ó fuerza tensil, etc. Debido a las propiedades de su materia prima es un material que no se puede reesterilizar, ni en el autoclave.

Basándose en sus propiedades generales como son:

- a) Es monofilamento
- b) Su tiempo de absorción.
- c) No es necesario retirarlo, posteriormente.
- d) Se puede usar en lugares sépticos, ó potencialmente contaminados.
- e) Se puede emplear en tejidos infectados.
- f) Posee la suficiente fuerza tensil, para afrontar tejidos como la mucosa oral.

Se puede concluir que el catgut puede ser el material de elección para la cavidad oral, desplazando a la seda por muchas de las razones antes mencionadas.

ACIDO POLIGLICOLICO

Es un homopolímero del ácido glicólico, de elevado peso molecular que se encuentra en el comercio con el nombre de DEXON. También se encuentra un copolímero de ácido láctico y glicólico llamado VICRYL, cuyas características son similares entre sí.

El color del DEXON es beige y verde, el VICRYL es color violeta, ambos poseen calibres de 8-0 al núm. 1.

Son materiales absorbibles sintéticos, que aseguran el afrontamiento de los tejidos durante los tres meses siguientes, a la fecha en que son implantados.

Comparativamente el ácido Poliglicólico es similar en su resistencia tensil, reacción inflamatoria y manipulación del Catgut Crómico.

Se supone que la absorción se lleva a cabo por la liberación de esterazas tisulares, produciendo un fragmento de ácido glicólico y ácido láctico, permitiendo su absorción.

La reacción tisular, como en el caso del Catgut, está íntimamente relacionado con el tiempo de permanencia en los tejidos.

Los cuidados que deben tomar son similares a los del Catgut:

- a) Dejar los cabos terminales más largos
- b) Anudar con tres lazadas mínimo.

Está indicado en las mismas situaciones que el Catgut Crómico y su único efecto adverso conocido es la tendencia a cortar los tejidos.

Wallace y asociados han reportado respuesta favorable de los tejidos con multifilamentos trenzados de suturas de ácido poliglicólico; no es capaz de contener bacterias dentro de sus intersticios.

Hasta la fecha infinidad de materiales de sutura se han evaluado por medio de diversos estudios clínicos y de laboratorio, con excepción del ácido poliglicólico, las suturas monofilamento han sido constantemente asociadas con leves respuestas del tejido, que los materiales multifilamentosos.

La relativa aceptación de la sutura de ácido Poliglicólico multifilamentoso a sido en base a la reacción obtenida con aparente ausencia de partículas de bacterias en los intersticios de la sutura de ácido Poliglicólico nos sugiere que estas suturas reabsorbibles inhiben la penetración de bacterias y que estas características explican la leve respuesta del tejido.

La sutura de ácido Poliglicólico no solo se usa para suturar los tejidos, sino que además se le a podido dar el huso de material para ferulizar fracturas mandibulares, como en el caso que Peterson B. Roed, de un paciente con fractura del ángulo de la mandíbula al cual se realizó la ostiosíntesis, utilizando ácido Poliglicólico calibre núm. 1, para que durara la fijación 6 semanas, Dando un resultado mejor de la esperado.

Una característica más que se le puede dar al ácido Poliglicólico es que cuando se utiliza en tejidos infectados los resultados son similares a los obtenidos con el alambre 6 con el nylon, dando una reacción inflamatoria mayor por tenerse que absorberce por el tejido.

Las suturas del VICRYL se han evaluado subjetivamente por medio de estudios clínicos; tomando en cuenta, resistencia, al paso a través de los tejidos, seguridad del nudo, visibilidad, absorción, mostrando diferencias con respecto a las suturas de ácido Poliglicólico, como son su forma de empaclado en seco, su trenzado similar al de la Seda.

La sutura de VICRYL es absorbible pero en ocasiones permanece por más tiempo que el deseable dentro de la cavidad oral. Lo cual lo hace el material ideal para colocarse en este tipo de tejido cuando se requiere de un período más largo del necesario.

Su absorción total en la mayoría de los casos se lleva a cabo después de 60 días, presentando en un inicio reacciones similares a las del Catgut, y menos severas que las de seda.

Haciendo una comparación clínica y bacteriológica el PGA y el VICRYL son los materiales de sutura que dan mejores resultados. Por su capacidad de inhibir la proliferación de bacterias en sus intersticios y además no conducir las a través de ellos.

Aunque no hay un material de sutura ideal para la cavidad oral, pero por los estudios realizados, se debe tener en cuenta el Catgut Cormico y el Vicryl y Acido Poliglicólico.

Tomando en cuenta que al hablar de cavidad oral potencialmente contaminada, húmeda, de tejido que cicatriza rápidamente, y que requiere de poca fuerza tensil.

Las características propias de la Seda y las características para el uso quedan en contraposición con las necesidades de un material de sutura para cavidad oral.

Cubriendo actualmente estas necesidades con materiales de sutura de origen sintético, los cuales pueden ser monofilamento ó multifilamento, secos ó húmedos, presentan mayor tiempo de absorción, mayor fuerza tensil, se puede utilizar en tejidos contaminados ó infectados que además poseen otro gran número de características que los hacen superiores a la seda. Éstos materiales son: VICRYL Y ACIDO POLIGLICOLICO, los cuáles actualmente en Odontología no tienen mucha demanda, debido a la falta de difusión de los mismos, así como por su alto costo.

Otro material de sutura que puede ser empleado en cavidad oral y que es mucho más adecuado que la seda, aún con su grado de reacción tisular en ocasiones elevado, es el catgut crómico.

Se tiene mucho que investigar para encontrar el material ideal dentro de la cavidad oral.

USO DEL CATGUT SIMPLE Y CROMICO
COMO MATERIAL DE SUTURÁ EN CIRUGIA ORAL

Tesis de ENEP Zaragoza

Autor: BUENO CAMPOS, BLANCA ESTELA

Pags. 10-14

RESULTADOS:

Para la realización de la presente tesis se tomo en cuenta la problemática que existe en saber valorar la importancia que tiene el proceso de una buena cicatrización.

En el transcurso de estar elaborando la tesis por medio visual nos dimos cuenta que en clínicas particulares, como Oficiales, no se lleva a cabo el Historial Clínico, ni se les hacían las preguntas que nos pudieran indicar alguna enfermedad sistémica que interfiriera para llevar un tratamiento que no hay interés, en la observación de un adecuado proceso de cicatrización; lo que indica que se pasa por alto.

Al no tomar en cuenta este procedimiento puede ocasionar un trastorno patológico en nuestro organismo. Como ejemplo: el uso de una prótesis ya que la oclusión se altera y la posibilidad de adquirir con más frecuencia infecciones.

CONCLUSIONES

Por lo expuesto debemos saber que la cicatrización de heridas bucales en los pacientes, es de suma importancia para el cirujano dentista.

Podemos decir, que una deficiente cicatrización - realizada por una cirugía o una extracción, trae como consecuencia problemas en los trabajos a realizar por el odontólogo.

Es por ésto que debemos saber y tomar en cuenta el estado general del paciente, con la finalidad de evitar accidentes graves en los mismos.

Por tal razón tomaremos en cuenta exámenes preoperatorios, que nos sirvan a obtener un diagnóstico y pronóstico adecuado y a la vez nos lleve a realizar un buen tratamiento en el paciente.

Para concluir quiero expresar que es importante conocer los diversos tipos de cicatrización, así como los factores locales y generales que predisponen a una deficiente cicatrización.

PROPUESTA:

Lo importante para la formación de una buena cicatrización, son los siguientes puntos:

a) Seguir las instrucciones que de el doctor, con respecto a la quimioterapia.

b) Tener una adecuada higiene bucal.

c) Que el Dr. no pase por desapercibido el proceso de cicatrización, lo cual tendra en observación al paciente.

Pero, lo más importante es la superación del cirujano dentista, lo cual lo llenara de mejores satisfacciones.

BIBLIOGRAFIA

- a) Stanley L. Robbins
Patología Estructural y Funcional
Edic. 1978; Edit. Interamericana.
- b) Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman
Patología Oral
Edic. 1978; Edit. Salvat.
- c) Irving Clickman
Periodontología Clínica
Edic. 1978; Editorial Interamericana
- d) Arthur W. Ham
Tratado de Histología
Edic. Séptima 1975; Edit. Interamericana
- e) Arthur C. Guyton
Tratado de Fisiología Médica
Edic. Quinta 1977; Edit. Interamericana
- f) Gustav. O. Kruger
Tratado de Cirugía Bucal
Edic. Cuarta 1978; Edit. Interamericana
- g) Mc Goman RH
Gingival blood circulation after experimental
wounds in man.
J. Clin periodontal 1979 dec; 6 (6) 417-24
- h) Mc Goman RH
Prevention of microstomia following facial burns
Br Dent Child 1980 Sep-Oct 47 (5) 337-9

- i) Manual de Merck:
Sexta Edic. 1978
- j) Pérez Tamayo
Patología
Edición 1980
- k) Schottelius
Septima Edición; 1980

Esta TESIS
Fue Impresa en
Imprenta "CHIAPAS"
Rep de Cuba #99 altos 3
Casi esquina con Brasil
México 1, D.F.
(Centro).