

318322



Universidad Latinoamericana
Escuela de Odontología
Incorporada a la U.N.A.M.

**TRATAMIENTO POSOPERATORIO
DEL PACIENTE SOMETIDO A
CIRUGIA BUCAL**

T E S I S
que para obtener el título de :
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
Hugo Arenas Farfán

México, D. F.

ELIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.	5
CAPITULO I. CICATRIZACION.	6
A) Cicatrización de Mucosas.	8
B) Cicatrización de Tejido Oseo.	19
C) Reparación de Vasos.	31
D) Reparación de Nervios.	37
CAPITULO II. COMPLICACIONES.	45
A) Dolor.	46
B) Inflamación.	52
C) Hemorragia.	66
D) Dehiscencia de Puntos.	74
E) Infección	76
CAPITULO III. FARMACOLOGIA POSOPERATORIA.	82
A) Analgésicos.	83
B) Antiinflamatorios.	93
C) Antibióticos.	96
CONCLUSIONES.	106
BIBLIOGRAFIA.	108

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

A lo largo de la historia de la cirugía, se han encontrado las mejores técnicas, instrumentos, medicamentos, etc., para obtener los mejores resultados posibles en la práctica quirúrgica, actualmente estos conocimientos han sido muy difundidos, por lo que todo cirujano debe esforzarse para tener las mejores bases para realizar una buena cirugía, dichas bases son válidas para la cirugía bucal, aunque existen algunas variantes debido a la situación anatómica que representan - - ciertas dificultades que deben ser superadas con la experiencia, pero hay un aspecto importante que el cirujano bucal parece haber olvidado, dicho aspecto es el curso posoperatorio, lapso durante el cual se presentarán diversos fenómenos que conducen a la recuperación del paciente, la cual puede verse afectada por el mal manejo de la situación por el cirujano bucal, lo que trae como consecuencia complicaciones severas que arriesgan no sólo la recuperación de la zona quirúrgica, sino también la salud y la vida del paciente. Por todo lo anterior es imperiosa necesidad que el cirujano dentista que decida practicar la cirugía bucal esté perfectamente capacitado para realizarla correctamente y solventar las posibles complicaciones de manera rápida y exitosa, éste es el objetivo principal de la presente tesis, así como transmitir la inquietud por el estudio que nos permita ampliar cada día nuestros conocimientos en aras de poder brindar una mejor atención a nuestros pacientes.

C A P Í T U L O 1

CICATRIZACION

Se denomina así a los procesos que se presentan en el organismo después de haber sufrido una lesión con pérdida de sustancia o sin ella, mediante los cuales se produce la reparación de la lesión por la reposición de las células muertas o dañadas por células sanas.

Las células del cuerpo humano se han dividido en tres grupos de acuerdo a su capacidad de reproducción:

Lábiles,
Estables, y
Permanentes.

Células Lábiles.

Estas células tienen gran capacidad de reproducción, se multiplican durante toda la vida del individuo y van a sustituir a las que se destruyen continuamente formándose así un ciclo de recambio constante.

Las células lábiles conforman todas las superficies epiteliales del cuerpo incluyendo mucosa bucal, mucosa escamosa estratificada de la piel, mucosa vaginal y mucosa del cuello uterino; epitelio cilíndrico de aparato gastrointestinal, útero y trompas de falopio, y epitelio de transición del aparato urinario.

Células Estables

Estas células tienen un poder bajo de reproducción pero en determinadas circunstancias son capaces de multiplicarse y reconstituir el tejido afectado.

Este grupo comprende células parenquimatosas de los órganos de la economía como son hígado, riñones y páncreas, así como derivados de mesénquima como fibroblastos, células de músculo liso, osteoblastos y condroblastos, y células endoteliales vasculares.

Células Permanentes

A este grupo pertenecen las células con capacidad de reproducción prácticamente nula como lo son las células nerviosas y miocárdicas.

Todos los tejidos del cuerpo humano están compuestos de dos secciones determinadas, que son:

Estroma.- Porción de sostén o estructura de soporte de los tejidos formado generalmente por células de tejido conectivo.

Parénquima.- Porción especializada de los tejidos, sostenido en el estroma y constituido de células bien diferenciadas dependiendo del órgano o tejido del cuerpo a que se refiera.

Ambas secciones pueden verse afectadas por lesiones las cuales son causadas por diversos agentes como, traumatismos, objetos punzo-cortantes, etc., que son generalmente accidentales, así como las heridas provocadas por requerimiento

de cirugía bucal que van a permitir al cirujano dentista un fácil abordaje a las zonas patológicas que encontramos en la cavidad bucal.

Siempre que se realiza un procedimiento quirúrgico a nivel oral se comprenden en él tejido óseo y mucosas, los cuales tendrán que regenerarse o cicatrizar hasta recuperar su estado normal, y para que esto suceda se llevan a cabo reacciones del organismo que deberán solucionar por diversos mecanismos.

A). CICATRIZACION DE MUCOSAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Existen dos procedimientos básicos de cicatrización de mucosas que dependerán de la extensión de la herida; es decir, que afecte tanto al parénquima como al estroma; cuando no hay pérdida de sustancia, lo que sucede en heridas causadas por bisturí, no se ha afectado el estroma aunque el parénquima pierde continuidad, esto se resuelve por cicatrización a primera intención.

Cuando se observa pérdida de sustancia se ha perdido también la continuidad del estroma, cuando esto se presenta la cicatrización será por segunda intención o por granulación.

Cicatrización por Primera Intención.

La cicatrización por primera intención o cicatrización primaria es el proceso que se desencadena cuando se ha producido una herida en la cual no ha existido pérdida de sus

tancia, es decir, los tejidos no han perdido volumen, sólo -- continuidad.

Cuando la herida es de éstas características los bordes de la misma podrán quedar en contacto fácilmente mediante la sutura quirúrgica y no se presentará una contaminación microbiana de importancia.

Este tipo de heridas causará la muerte de un número -- reducido de células epiteliales y de células de tejido conectivo; la discontinuidad de los tejidos provocará un espacio -- mínimo el cual será ocupado por algún volumen de sangre la -- cual coagulará y favorecerá los siguientes sucesos:

Una vez producida la herida, habrá movilización de -- abundantes leucocitos hacia la zona, siendo principalmente -- neutrófilos; las células de tejido conectivo subyacente se -- transforman por división mitótica en fibroblastos jóvenes -- que emigran hacia y a través de la incisión organizándose paralelos a ella, estos fibroblastos darán origen a fibrillas -- colágenas que se agrupan a lo largo de la herida, al mismo -- tiempo hay, diferenciación y rápida proliferación del epitelio superficial a través de la línea de la incisión lo que restablecerá la continuidad de la superficie en un tiempo aproximado de 5 días.

Al tercer día después de producida la herida, los neutrófilos tienden a ser sustituidos por monocitos que van a -- eliminar de la zona restos necróticos, eritrocitos y fibrina, hay que recordar que tanto neutrófilos como monocitos son parte de un filtrado inflamatorio que siempre estará presente y

una vez realizadas sus funciones desaparecerá.

La proliferación epitelial se completa aproximadamente en 7 días, mientras que la proliferación conectiva es más lenta se puede llevar a cabo en cuestión de días, semanas o meses. A partir de la segunda semana después de que se ha provocado la herida se presenta acumulación continua de colágena y proliferación de fibroblastos en el nuevo tejido conectivo que se ha formado en la incisión, para entonces el infiltrado de leucocitos casi ha desaparecido y empieza el proceso de normalización o maduración del tejido conectivo.

En ocasiones el cirujano bucal realiza incisiones en piel o bien tiene que atender heridas que se presenten en ella, ya sea por accidente, por fistulización de un proceso infeccioso, etc. Lo cual no representa ningún riesgo en su manejo ya que el proceso de cicatrización es básicamente el mismo, tanto por primera como por segunda intención, siendo la diferencia la formación de un pequeño coágulo a lo largo de la incisión el cual se deshidrata constituyéndose así una costra sobre la herida, la cual la protege y aísla del exterior. En las horas siguientes se observa la presencia de neutrófilos, en la epidermis se observa actividad mitótica de células basales y a las 36 horas aproximadamente se nota el alargamiento de células epiteliales siguiendo la línea de corte de la dermis y por debajo de la costra superficial de modo que esas prolongaciones epiteliales se unirán en la línea media formándose así una capa epitelial delgada y continua. Este proceso es muy rápido de modo que se establece continuidad

de la epidermis en 24 a 48 horas. La cual sucede mucho antes de iniciarse el proceso de proliferación del tejido conectivo subyacente, y el resto del proceso es exactamente igual que a nivel bucal.

Cicatrización por Segunda Intención

Se denomina cicatrización por segunda intención o cicatrización secundaria al proceso por el cual se reparan heridas en las cuales se presenta pérdida de sustancia o tejido y en las que por lo general se observa un defecto tisular que deberá ser llenado por tejido de neoformación.

En este tipo de heridas encontramos que se ha visto involucrado tanto al parénquima (porción especializada que confiere sus características a cada tejido), como al estroma (porción de tejido conectivo que compone las estructuras que van a dar soporte y forma al parénquima). Por lo tanto la reparación es más complicada y más lenta.

A diferencia de las heridas por incisión, las heridas extensas tienen más restos necróticos y exudado que será necesario eliminar, como consecuencia a esto se observará una reacción inflamatoria mucho más intensa la cual deberá eliminar el agente agresor para poder iniciar el proceso cicatrizal.

Una vez libre la herida de restos necróticos y de exudado se observarán dos fenómenos que dan principio al proceso cicatrizal. Penetración de tejido de granulación y contracción de los bordes de la herida.

La formación de tejido de granulación se debe a la formación de un coágulo de sangre que llena el defecto y sirve como vehículo para que los fibroblastos y las células endoteliales se desplacen hacia el coágulo el cual se convertirá en una superficie fibrosa la cual se cubrirá después con una capa epitelial.

Existen ciertas diferencias, con el proceso cicatrizal por primera intención que son principalmente la mayor pérdida de tejido, mayor reacción inflamatoria, necesidad de más tejido de granulación y reparación del defecto más lenta, pero el proceso es en sí el mismo, constituido por los mismos elementos.

Por lo que respecta a la contracción de las heridas extensas, no se sabe actualmente cuál ha sido el mecanismo que produce tal acortamiento, pero se cree que ayuda a los procesos de reparación de heridas y favorece que las cicatrices sean de menores dimensiones que la herida original, se descartó la posibilidad de este fenómeno, sucediera por acortamiento de fibras colágenas.

Las fibras colágenas tienen una importancia muy especial ya que en condiciones normales, son las encargadas de dar soporte a los tejidos y en proceso de cicatrización, los hacen posibles confiriendo consistencia y resistencia a los tejidos lo que permite que el resto de los elementos se reparen adecuadamente, por esto es necesario explicar un poco más acerca de estas fibras tan mencionadas por la literatura.

Las fibras colágenas son consideradas proteínas fibro

sas que conforman la estructura básica de tejido conectivo, - tendones, cartílago y hueso, siendo un producto proteínico -- del fibroblasto, que contiene aminoácidos como la glicina, li sina y prolina principalmente.

Los cuales van a conformar cadenas de polipéptidos -- que uniéndose en grupos de tres cadenas van a formar la llama da cadena alfa, las cadenas alfa se producen en los ribosomas de donde se transportan al retículo endoplásmico donde serán activadas por enzimas específicas lo cual se lleva a cabo por la presencia de ácido ascórbico (vit. C).

En esta etapa las cadenas alfa se van a unir en gru- pos de tres mediante enlaces peptídicos cruzados que confie- ren resistencia a la estructura de la molécula que conforman- y que recibe el nombre de Procolágena, a la cual se le agrega un grupo peptídico terminal NH_2 de la cadena, de esta forma - es transportada al aparato de golgi y de ahí a la superficie- celular para ser excretada, una vez excretada se desprende el grupo peptídico terminal NH_2 , lo cual va a facilitar la unión de moléculas de procolágena la que al fusionarse en el espa- cio extracelular constituirán microfibrillas y por aposición se formarán fibrillas, después fibras y por último se conforman- haces de fibras, los cuales finalmente cumplirán con su fun- ción de dar fuerza y resistencia a los tejidos.

:Proliferación Celular

De manera simultánea a la formación de colágena se -- lleva a cabo la proliferación de las nuevas células parenqui-

matosas de los tejidos las cuales deberán tener capacidad de reproducción, es decir, serán células lábiles o bien estables, las cuales son estimuladas por una señal desconocida. Para reaccionar ante el agresor, esos estímulos favorecen la liberación de sustancias que van a regular el ciclo de proliferación celular, estas sustancias tendrán dos efectos básicos -- que son estimulantes e inhibitorios de la proliferación celular.

Estimulantes

- Factores macromoleculares que se encuentran en el suero por lo general son polipéptidos, estimulan la proliferación de fibroblastos, epidermis, plaquetas, nervios, somatostatina, etc.

- Factores de peso molecular bajo que estimulan a los nucleótidos cíclicos, iones calcio, aminoácidos, iones fosfato y glucosa.

- Enzimas proteolíticas como la tripsina y trombina.

Inhibitorios

Estos son factores que se consideraron como inhibidores mitóticos de acción semejante a una hormona y que está presente en células normales, a estos agentes se les ha denominado "Chalonas", las cuales se originaban de células específicas y daban un producto o chalona específica, es decir, por cada tejido presente, por lo que no tendrían efecto sobre otros órganos o tejidos.

Estas sustancias o chalonas se cree están compuestas por proteínas o glucoproteínas, pero se han encontrado algunas compuestas por polipéptidos.

Se ha mencionado anteriormente la existencia de agentes estimulantes de la proliferación celular, los cuales dan comienzo y curso al proceso mitótico celular, ahora bien, las chalonas o agentes inhibitorios serán las encargadas de regular ese proceso, con el fin de mantener el equilibrio de la población celular de modo que no existan ni mas ni menos de las células necesarias para reparar el defecto o la herida -- adecuadamente.

Factores que Modifican los Procesos de Cicatrización

Existen algunos factores que van a modificar el proceso normal de cicatrización, y sus efectos son casi siempre nocivos para el proceso cicatrizal, estos factores son de dos tipos; Generales y Locales. Siendo los más importantes y difíciles de resolver los generales.

Factores generales

Entre los factores generales que afectan al proceso de cicatrización encontramos a los relativos al estado general de salud del paciente y consideramos como los más importantes a: edad del paciente; el cual se considera por un concepto no muy significativo que presume que el paciente joven tiene un proceso cicatrizal más rápido que el paciente mayor, y mientras más grande el paciente su capacidad de reparación-

es más lenta.

El estado nutricional tiene una importancia muy considerable, ya que influye grandemente en el proceso cicatrizal, así una deficiencia de vitamina "C" puede interrumpir la producción de fibras colágenas o alguna deficiencia proteínica - influye en la velocidad de producción de las mismas fibras.

Los trastornos hematológicos como son la neutrofilia o defectos de fagocitosis o quimiotaxis aumentan la posibilidad de sufrir un proceso infeccioso.

Los padecimientos hemorrágicos en los que se observa extravasación excesiva de sangre hacia la herida lo cual interrumpe el proceso de reparación trayendo como consecuencia -- que éste se realice con lentitud.

Los padecimientos metabólicos como la diabetes mellitus aumentan la propensión a infecciones de manera importante, así como disminuye la velocidad de cicatrización de la herida.

Las hormonas como la cortisona e hidrocortisona disminuyen la síntesis de proteínas por algún mecanismo no precisado aún.

Todos estos factores son peligrosos porque alteran - las condiciones normales de cicatrización, lo cual puede - traer complicaciones serias e indeseables por lo que se debe evitar intervenir a pacientes de los cuales se tenga duda de su estado general lo que podemos fácilmente detectar elaborando correctamente la historia clínica.

Los factores locales se refieren a las condiciones en que se encuentra la zona donde se va a intervenir, los facto-

res a considerar son: El riego sanguíneo local, que es de vital importancia por los elementos que aporta, cuando la zona es avascular se observará un retardo importante en la cicatrización; los cuerpos extraños, así como la remoción tardía de la sutura impiden o retardan el proceso cicatrizal.

La infección es el factor local que altera la cicatrización más comunmente observado por lo cual deberá dedicarse un capítulo aparte para su estudio.

Cicatrización Patológica

Debemos tener en consideración que existen cicatrizaciones fuera de lo normal, las cuales se deben a una proliferación excesiva de fibroblastos debido a circunstancias tales como: lesiones repetidas que estimulan la proliferación de tejido conjuntivo, el cual no se absorbe al completarse la cicatrización. Se conocen dos grupos principales de cicatrices patológicas que se denominan hipertróficas y queloides, que se distinguen unas de otras por las siguientes características:

- Las cicatrices queloides se observan con una superficie redondeada brillante que excede el área traumatizada -- con elevado contenido de agua, con fibras colágenas de estructura densa, crecimiento en profundidad, ausencia de anexos -- epiteliales, prurito, y muy pocas veces se observa regresión espontánea.

- Las cicatrices hipertróficas se observan con superficie irregular limitada al área traumatizada con bajo conte

nido de agua con fibras colágenas, de estructura menos densa, con presencia de anexos epiteliales, crecimiento superficial, sin prurito y se observa regresión espontánea.

Estas cicatrices generalmente se presentan en piel, y producen un efecto estéticamente desagradable, lo cual se puede evitar con el manejo adecuado de las heridas.

1) Fármacos Aceleradores del Proceso de Cicatrización. En el mismo modo que podemos prevenir complicaciones, podemos ayudar a acelerar el proceso cicatrizal administrando al paciente fármacos que favorezcan principalmente a la producción de fibras colágenas, actualmente se ha comprobado que el único fármaco útil para tal efecto ha sido el ácido ascórbico, - que se encuentra en forma natural (jugos de frutas cítricas). y en forma sintética (en tabletas), las cuales se encuentran en el mercado bajo el nombre de redoxón en presentaciones de 1 y 2 gr., en distintos sabores, la cual se ingerirá de 1 a 3 tabletas cada 24 hrs. lo cual facilitará la formación de las moléculas de procolágena como ya se ha explicado.

B) CICATRIZACION DE TEJIDO OSEO

Anteriormente se han mencionado los procesos mediante los cuales se ha llevado a cabo la reparación de los tejidos blandos o mucosas, a continuación referiremos los mecanismos de reparación de los tejidos duros o huesos que se ven afectados durante un procedimiento quirúrgico o traumático a nivel oral.

Para poder hablar de cómo se repara el tejido óseo es necesario hablar de sus componentes y cómo se desenvuelven éstos en condiciones normales, es decir, en estado de salud.

El tejido óseo es uno de los más rígidos y resistentes del cuerpo humano destinado a cumplir funciones importantes como son conformar el esqueleto humano, el cual brinda soporte a los tejidos blandos y protege órganos vitales como -- los que encontramos en la cavidad torácica y la craneana, -- además aloja a la médula ósea que es sumamente importante por su función formadora de las células de la sangre; también proporciona apoyo al sistema de palanca formado por las inserciones del músculo esquelético, convirtiendo las contracciones musculares en movimientos útiles que permiten y facilitan al ser humano realizar funciones tales como desplazarse, asir objetos, hablar, etc.

El tejido óseo está constituido por diversos componentes que son:

Células: Osteoblastos,
Osteocitos,
Osteoclastos.

Matriz.

Los cuales conformarán la estructura de los huesos de acuerdo a diversas acciones conjuntas.

Células:

Osteoblastos.- Son aquellas células que sintetizan la parte orgánica de la matriz ósea, la cual está compuesta por colágena y glucoproteínas.

Se localizan siempre en las superficies óseas y al sintetizar matriz, se irán incluyendo en ella poco a poco hasta quedar completamente aprisionado, una vez que esto ha sucedido el osteoblasto pasará a llamarse osteocito.

Los osteoblastos poseen prolongaciones citoplasmáticas que se anastomosan con las de otros osteoblastos, estas prolongaciones, al ser incluido el osteoblasto en la matriz orgánica, formarán canaliculos cuya importancia veremos más adelante.

La matriz orgánica sintetizada por los osteoblastos no se ha mineralizado aún por lo que recibe el nombre de sustancia osteoide o preósea.

Osteocito.- Son las células incluidas en el interior de la matriz ósea, formando lagunas de los cuales nacen los canaliculos, los cuales están ocupados por prolongaciones citoplasmáticas como ya se indicó, estas prolongaciones serán retraídas por los osteocitos dejando ocupados los canaliculos por sustancia fundamental amorfa. Los osteocitos son capaces de concentrar calcio en su citoplasma por lo que son esencia-

les para la manutención de la matriz calcificada del hueso, - la muerte de los osteocitos es seguida por resorción del hueso, fenómeno que se lleva a cabo por los osteoclastos.

Osteoclastos.- Son células localizadas en depresiones de la matriz, contienen numerosos lisosomas los cuales producen enzimas como la fosfatasa ácida, no se conoce exactamente el papel de los osteoclastos en la resorción del hueso, pero se sabe que para que esto ocurra es necesario remover la parte orgánica de la matriz ósea, lo cual se lleva a cabo por las enzimas colagenolíticas que secretan.

Matriz

La matriz ósea está formada por dos fases: Una orgánica y una inorgánica.

La fase orgánica está formada por colágeno y glucoproteínas como se ha mencionado anteriormente, y la fase inorgánica por diversos iones como son el fosfato y el calcio, los cuales formarán cristales que observan la estructura de la hidroxiapatita $((Ca)_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$, estos cristales se observan en forma de aguja o tabletas las cuales se ordenarán a lo largo de las fibrillas colágenas de la fase orgánica de la matriz y estarán envueltos por sustancia fundamental amorfa, de tal modo que los cristales de hidroxiapatita están en contacto con ésta, se encuentran hidratados, se denomina a esta zona como capa de hidratación, la cual facilita el intercambio iónico entre el cristal y el líquido intersticial.

Esta unión de fibras colágenas (fase orgánica) con --

forman la matriz ósea, y confieren al tejido óseo su dureza y resistencia características. Los huesos van a tener por su disposición celular como por sus requerimientos de nutrientes diversos huecos o canales en su interior los cuales van a estar recubiertos, al igual que en su superficie por membranas conjuntivas denominadas periostio y endostio.

PERIOSTIO Y ENDOSTIO

El revestimiento de las superficies óseas por estas membranas es esencial para conservar el hueso sano, ya que en los lugares donde se pierde ese revestimiento se presentarán áreas de resorción.

El periostio recubre las superficies externas de los huesos excepto donde se articulan con otros está formado de una capa fibrosa y una capa interna osteógena que contiene células osteógenas (osteoblastos) que son de vital importancia para la formación y crecimiento de los huesos, así como su reparación. La capa fibrosa del periostio no contiene este tipo de células por lo que no tiene capacidad osteógena, es por lo tanto, sumamente importante considerar durante las intervenciones quirúrgicas que deberá conservarse la capa osteógena del periostio, de lo contrario se pone en peligro el proceso de separación del hueso, el cual puede tornarse muy lento o interrumpirse totalmente lo que puede acarrear complicaciones.

El endostio es semejante al periostio aunque más delgado, esta membrana recubre los espacios creados dentro del -

hueso como la cavidad medular, los conductos de havers, etc.

Se considera como una capa continua de células osteógenas inactivas aunque por lo general no están nunca inactivas por el constante recambio iónico, es decir, el proceso osteoclástico y osteoblástico que siempre está ocurriendo en mayor o menor dimensión, dependiendo las circunstancias y requerimientos del organismo.

Las principales funciones del periostio y del endostio son la neoformación ósea y la nutrición del hueso ya que contienen vasos que se ramifican y penetran en los huesos - - aportándoles nutrientes.

Existen diversos tipos o clasificaciones de hueso dependiendo de ciertas características:

Hueso Esponjoso y

Hueso Compacto.

El hueso esponjoso está formado por partes con muchas cavidades intercomunicantes y el hueso compacto no tiene cavidades visibles.

En los huesos largos las epífisis están constituidas por hueso esponjoso con una capa superficial compacta, la diáfisis es casi en su totalidad compacta, con poco hueso esponjoso en su porción profunda que delimita el canal medular.

Los huesos cortos tienen el centro esponjoso estando recubiertos en toda la periferia por hueso compacto.

Los huesos planos están constituidos por dos capas de hueso compacto (tabla externa e interna), separadas por hueso esponjoso, este tipo de hueso recibe el nombre de "diploe".

Las cavidades del hueso esponjoso contienen la médula ósea que puede ser hematógena (formadora de los elementos de la sangre), o bien médula amarilla constituida por tejido adiposo. Estas clasificaciones están basadas en la función o características de los huesos, existe otra clasificación, la cual se basa en sus características histológicas de lo que se obtiene lo siguiente:

Tejido óseo primario.- es el primer tejido que se forma, presenta fibras colágenas sin organización definida, menor cantidad de minerales y mayor cantidad de osteocitos que el tejido secundario. Este tipo de tejido óseo será sustituido gradualmente por tejido óseo secundario. El tejido óseo primario sólo persistirá en las suturas de los huesos del cráneo, en los puntos de inserción de tendones y en los alveólos dentarios.

Tejido óseo secundario.- es el tejido que encontramos en los huesos adultos, está compuesto por los mismos elementos que el tejido óseo primario, siendo su principal característica que sus fibras colágenas se encuentran organizadas en laminillas, las cuales son paralelas unas a otras o se acomodan en capas concéntricas alrededor de canales o vasos, conformando así los denominados sistemas de Havers.

Los osteocitos forman lagunas, se encuentran entre las laminillas, contienen fibras colágenas que son paralelas entre sí y entre las laminillas se forma una sustancia cementante formada por proteínas y mucopolisacáridos. Cada sistema de Havers está constituido por un cilindro largo, hueco y

formado por 4 a 20 laminillas concéntricas, en el centro de éste cilindro existe un canal o conducto de Havers, que contiene vasos, nervios y tejido conjuntivo laxo.

Los conductos de Havers se comunican entre sí, con la cavidad medular y con la superficie externa del hueso por medio de conductos transversos los que reciben el nombre de conductos de Volkmann, los cuales atraviesan las laminillas óseas, todos los canales vasculares aparecen cuando la matriz ósea se forma rodeando los ya existentes.

Existen también los llamados sistemas circunferenciales, los cuales se observan en los huesos largos y son circunferencial interno y circunferencial externo, los cuales están formados por laminillas óseas. El circunferencial interno está situado alrededor del canal medular y el circunferencial externo está contiguo al periostio.

Estos son a grandes rasgos los principales componentes del tejido óseo, a continuación trataremos los procesos de formación del mismo. El tejido óseo se forma por un proceso llamado osificación que se lleva a cabo de dos maneras: -- osificación intramembranosa y osificación endocondral.

La osificación intramembranosa se inicia en el interior de membranas conjuntivas las cuales se denominan centros de osificación primarios, el proceso se inicia por diferenciación de células similares a fibroblastos que se transforman en osteoblastos, los cuales sintetizan sustancia osteoide, -- que después se calcifica.

Por este tipo de osificación se forman los huesos --

frontal, parietales, parte del occipital, parte del temporal y parte de los maxilares.

La osificación endocondral principia sobre una pieza de cartílago hialino, el cual tiene la forma del hueso que va a formarse a partir de él, aunque de tamaño menor, este proceso de osificación da origen a huesos cortos y largos y consiste en dos fases principales que son:

El cartílago contiene condrocitos que sufren hipertrofia y acaban muriendo, dejando cavidades que se calcifican al morir éstos y por invasión de esas cavidades calcificadas por capilares sanguíneos y células indiferenciadas provenientes del tejido conjuntivo que recubre el cartílago (pericondrio).

Contando ahora con este conocimiento general del tejido óseo podremos pasar a la comprensión del fenómeno de reparación del mismo. El hueso que sufre traumatismos de cualquier índole, que provocan la pérdida de la continuidad de la sustancia ósea, se reparará o cicatrizará por un proceso que a continuación explicaremos:

Como ya hemos mencionado el tejido óseo contiene gran cantidad de vasos sanguíneos localizados en los sistemas de Havers, cuando se presenta una herida que involucra tejido óseo que puede ser pérdida de sustancia por patología periapical, por procesos degenerativos, por extracciones dentarias, por traumatismos que provoquen fracturas, etc., se verán involucrados también estos sistemas de Havers con la consiguiente ruptura de los vasos que contienen, presentándose así la hemorragia, lo que dará principio a la reparación de la herida.

Existen discrepancias de la cronología exacta de los sucesos de cicatrización por lo que se hará referencia al tiempo promedio en que se presentan.

Inmediatamente después de que se ha producido la herida o se ha finalizado el procedimiento quirúrgico requerido, se presenta la hemorragia, esta sangre ocupará el espacio - - creado por la herida y coagulará, este coágulo se organiza -- formando una red de fibrina, la cual contiene eritrocitos así como fragmentos de los componentes óseos y en algunos casos - restos de ligamento parodontal. Esta organización se observa a las 8 hrs. de producida la herida aproximadamente, los vasos desgarrados en la proximidad de la herida se sellan, se - observa infiltrado inflamatorio el cual eliminará, los restos necróticos de los tejidos dañados por actividad fagocítica, - sucediendo esto a las 24 ó 48 hrs. aproximadamente, a partir de este momento y durante el resto de la primera semana se observará proliferación de fibroblastos y de vasos sanguíneos - lo que al cabo de 10 días es reemplazado por tejido de granulación el que a su vez por la proliferación fibrosa será sustituido por numerosas fibras colágenas las cuales también son producidas por los osteoblastos presentes en el periostio subyaacente, el cual siempre deberá conservarse en cualquier tipo de cirugía bucal. Una vez formada esa red de fibras colágenas se ha iniciado también la formación de nuevas trabéculas de tejido óseo aunque no está totalmente calcificado, esto es, se ha formado únicamente la matriz orgánica del hueso, esto - al cabo de un mes aproximadamente y a partir de este momento-

se inicia la formación de la fase inorgánica o calcificación la cual se llevará a cabo en un tiempo aproximado de 6 meses, aunque aún se podrá observar alguna diferencia en la configuración del hueso preexistente y del hueso neoformado. Este proceso concluye a los dos años, aproximadamente, cuando el hueso termina su calcificación.

Por lo que se refiere a las fracturas el mecanismo de reparación, tiene algunas diferencias que son básicamente las siguientes:

Una vez producida la fractura se presentará hemorragia y formación del coágulo el cual se organiza formando una red de fibrina y conteniendo restos de los tejidos afectados, como son periostio, músculo, hueso, médula ósea, etc. Los cuales son eliminados por fagocitosis por células inflamatorias, esto sucede en 48 hrs. aproximadamente, al igual que la proliferación fibroblástica y vascular.

La proliferación vascular se hace tortuosa y esto provoca una circulación lenta en la zona, lo que trae una irrigación más rica en la zona, una vez madurado el coágulo se transformará en tejido de granulación, al cabo de 10 días aproximadamente, el tejido de granulación a su vez se transformará en tejido conectivo laxo, presentándose una disminución del aporte sanguíneo por obliteración vascular y mayor producción por los fibroblastos de fibras colágenas las que componen el callo fibroso o callo óseo primario, de bajo contenido de calcio, el cual persistirá hasta los 30 días aproximadamente, este callo primario es sólo un precursor de-

la formación del callo secundario.

El callo primario se ha dividido en diversos tipos de acuerdo a su función y ubicación.

El callo de anclaje se desarrolla en la superficie externa del hueso, contiguo al periostio, se extiende a cierta distancia de la fractura.

El callo sellador se desarrolla en la superficie interna del hueso a través del extremo fracturado, llena los espacios medulares y se introduce en el lugar de la fractura.

El callo de puente se forma en los extremos del callo de anclaje.

El callo de unión se forma entre los extremos y entre las áreas de los otros callos que se han formado sobre las -- partes fracturadas.

Estos tipos de callo óseo primario serán el primer estadio de la reparación de fracturas dando como resultado una fractura bien unida, con adecuada fijación y excelente pronóstico de reparación.

Una vez formado el callo primario deberá ser susti- - tuido por el callo secundario que es hueso maduro, intensamenute calcificado, pero que difiere del hueso esquelético original por el hecho de que los sistemas Haversianos neoformados-- no observan una disposición uniforme, aunque puede soportar el uso activo al cabo de 20 a 60 días, a partir de lo cual se presentará el fenómeno de reconstrucción funcional del hueso-- que consiste en la sustitución de los sistemas Haversianos no orientados del callo secundario por nuevos sistemas Haversia-

nos que se orientan por los factores de tensión a los que está sometido el hueso y gracias a esto se forma hueso maduro - verdadero aunque este proceso puede llevarse a cabo en períodos de meses o de años.

1) Fármacos aceleradores de la cicatrización ósea:

Los elementos necesarios para una correcta cicatrización ósea deben estar siempre presentes en el organismo, pero ante diversas circunstancias es conveniente suministrar algún remineralizante que aportará elementos como sales minerales, proteínas y mucopolisacáridos necesarios para la formación de la matriz ósea, aunque por lo general están asociados a otros componentes como complementos vitamínicos, analgésicos, hormonas, etc., existe en la actual farmacopea al menos un remineralizante con esta única función conocido como Ossopan el cual contiene sustancia ósea integral desengrasada, bajo las presentaciones de polvo y grageas siendo la posología para el polvo de una vez al día el contenido de uno o dos sobres mezclado con los alimentos de infantes que no puedan ingerir aún las tabletas, las grageas se ingerirán de una a dos, tres veces al día, antes de las comidas, acelerando de este modo la reconstrucción del hueso dañado durante los procesos quirúrgicos bucales.

B) REPARACION DE VASOS

En los incisivos anteriores se ha hablado del transporte de los elementos necesarios para iniciar y desarrollar el proceso cicatrizal, estos elementos como la sangre, células del sistema linfocitario, etc., deberán llegar al lugar de la lesión para que ésta pueda ser reparada, esto es posible gracias a las estructuras que los transportan, estas estructuras se denominan Vasos, los cuales también se ven afectados durante los procesos de la cirugía bucal, lo que provoca interrupciones en sus trayectos como en su permeabilidad.

Durante cualquier intervención quirúrgica, los instrumentos utilizados producen la lesión de los vasos los cuales deberán repararse por la gran importancia que tiene el transporte de elementos necesarios a los tejidos lesionados o sanos.

Debemos saber que en el organismo circulan dos líquidos principales que son la sangre y la linfa, los que son transportados a través de los sistemas de conductos que se extienden a lo largo de todo el cuerpo, estos conductos son los conocidos como arterias, venas y linfáticos. Las arterias y venas serán las encargadas de transportar sangre y los linfáticos de la linfa. Los vasos tienen función y composición específica lo que a continuación se explica brevemente:

Arterias.- son conductos musculomembranosos, con numerosas ramificaciones, que se encargan de llevar la sangre oxigenada a los tejidos provenientes del corazón. Todas las arterias están constituidas por una capa interna endotelial, --

una media muscular y otra externa conjuntiva. Existen tres tipos de arterias que son arterias gruesas o de gran calibre, de mediano calibre y de pequeño calibre, yendo de lo más profundo a lo más superficial y conforme se alejan del corazón se van haciendo más pequeñas en su calibre. Las arterias se comunican a menudo entre sí por la existencia de ramos anastomóticos que van de una arteria a otra; las arterias emiten también ramos colaterales que son de menor calibre y ramos terminales en los extremos de los vasos, en esta porción terminal se formará un lecho vascular que va a comunicar la circulación arterial con la circulación venosa pasando la sangre de las arteriolas a las vénulas para pasar al sistema venoso.

Venas.- son también conductos musculomembranosos que se encargan de llevar la sangre de los tejidos al corazón, se van a originar de las redes de capilares, convergiendo pequeños vasos, unos con otros, para formar vasos de mayor calibre, los que a su vez formarán vasos más grandes que llegarán a los troncos venosos que llegan al corazón.

La circulación venosa se lleva a cabo en sentido inverso a circulación arterial por lo que en muchos sitios es contra la gravedad, lo que hace necesaria la presencia de válvulas cuya función consiste en evitar el reflujo de la sangre. Las venas están compuestas de tres capas que son: interna endotelial, media muscular, la cual es variable dependiendo del trabajo que tenga que desarrollar y externa conjuntiva y elástica.

Linfáticos.- son conductos que se encargarán del - -

transporte de la linfa la cual se origina del exceso de líquido tisular formado a partir de los capilares, los linfáticos transportan los diversos elementos del sistema de defensa del organismo, los linfáticos por lo general no presentan ramos anastomóticos con otros vasos, son numerosos y están en relación con las arterias y las venas, son de diversos calibres y se pueden observar las capas interna, media y externa. Los linfáticos son importantes para las reacciones de defensa, pero como no transportan sangre no representan mayor importancia para los procesos quirúrgicos bucales, ni sus estados posteriores.

Durante los trayectos de los vasos siempre se observa la presencia de arterias, venas y linfáticos, a medida que los vasos se alejan del corazón se van haciendo más pequeños, pero persisten vasos de mediano calibre que suministran a los tejidos el aporte principal para cada zona del cuerpo, de modo que siempre existe la posibilidad de encontrar estos vasos durante los procesos de la cirugía bucal, por lo que los conocimientos del que la practica deben estar siempre al día, si se observan los preceptos de la técnica quirúrgica sólo se verán afectados vasos de pequeño calibre, los cuales deberán repararse por un mecanismo relativamente sencillo, el cual se tratará de comprender de un modo simple.

Como se ha descrito con anterioridad el primer paso para iniciar la reparación de los tejidos es cohibir la hemorragia, lo cual sucede por taponamiento de plaquetas cuando la lesión sobre el vaso es pequeña y por plaquetas seguida de

coagulación cuando la lesión es mayor.

El taponamiento por plaquetas se inicia al romperse la continuidad de las paredes del vaso, así las plaquetas que están circulando en la sangre, se ponen en contacto las fibras colágenas de la capa externa conectiva, iniciándose con esto una serie de cambios, las plaquetas adoptan mayor volumen, formas irregulares con prolongaciones en todos los sentidos, son de consistencia viscosa por lo que se adhieren a las colágenas, cuando esto sucede las plaquetas secretan ADP (ácido adenosin difosfórico), que actúa sobre las plaquetas circulantes las cuales se adhieren a las ya adheridas a las colágenas, así se acumulan para formar un tapón de plaquetas, que es laxo pero con la consistencia adecuada para impedir la pérdida de sangre cuando la lesión sufrida por el vaso es pequeña el tapón de plaquetas puede aportar los elementos necesarios para la reparación de las capas dañadas del vaso, sin afectar a la permeabilidad del vaso; cuando el vaso ha sufrido una lesión mayor se requerirá de la formación de coágulo que facilitará la reparación del vaso lesionado, siempre que éste no haya perdido su continuidad y permeabilidad, el coágulo que se forma será el precursor de la cicatrización del vaso, por lo que es de vital importancia que la sangre coagule, lo cual se lleva a cabo por un mecanismo del que por ahora sólo se hará una semblanza y se explicará adecuadamente en el momento oportuno. Para poder entender el mecanismo de coagulación debemos recordar que existen en la sangre elementos que estimulan la coagulación, los que se denominan procoagu-

lantes y otros que la inhiben los que se denominan anticoagulantes, estos elementos actuarán de acuerdo a las necesidades del organismo, por lo general la acción de los anticoagulantes predomina sobre la de los procoagulantes por lo que la sangre permanece líquida y puede circular por los vasos, cuando hay alguna lesión en el organismo siempre se produce lesión de los vasos de la zona lo que hace necesario un aumento de la actividad de los procoagulantes, los cuales harán posible la formación del coágulo, esto sucede en tres etapas principales: en primer lugar se forma una sustancia llamada activador de protrombina en respuesta a la lesión del vaso, a continuación el activador de protrombina provoca la conversión de la protrombina en trombina, la cual actúa a su vez sobre el fibrinógeno con acción enzimática de modo que se forman moléculas monómeros de fibrina, los que se unen con otros formando polímeros de fibrina que van a constituir hilos de fibrina los que van a formar el llamado retículo del coágulo, esos hilos de fibrina están dispuestos en todas direcciones de modo que atrapan glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos, fijándose a las aberturas e impide la pérdida de sangre, pocos minutos después de formarse el coágulo empieza a retraerse, eliminando la mayor parte del plasma en 30 a 60 minutos aproximadamente, de este modo disminuyen sus dimensiones, acercándose así los bordes de la abertura del vaso, de este modo el coágulo servirá como vehículo de los elementos de la cicatrización que reparan la ruptura

del vaso, una vez que se ha reparado la lesión el coágulo va a perder su adherencia por lo que deberá eliminarse o disolverse, de lo contrario puede desprenderse formando así un embolo que puede obstruir vasos más pequeños, por lo que es muy importante que el coágulo se disuelva gracias a que existen en la sangre otras sustancias que se encargarán de hacerlo, siendo la más importante la llamada profibrinolisisina o plasminógeno, la cual es una enzima que se activa por algún otro elemento de la sangre, cuya acción es transformarse en plasmina o fibrinolisisina la que se va a encargar de destruir los hilos de fibrina, sustancias de la sangre vecina como son el fibrinógeno y la trombina, así como los factores procoagulantes de manera que provoca la lisis o disolución del coágulo, con lo que se restablece la condición de salud del vaso.

Cuando el traumatismo del vaso es más severo que provoca el seccionamiento total del mismo y no es posible el afrontamiento de los bordes del vaso, estos deberán cicatrizar pero el vaso se cerrará en sus extremos y no será posible que transporte sangre, con lo cual deberá aumentar el flujo de esa sangre hacia la circulación colateral con lo cual el aporte a los tejidos debe normalizarse, de lo contrario sufrirían necrosis, cuando la irrigación colateral es insuficiente tendrán que formarse nuevos vasos que son ramificaciones de los vasos seccionados, estos vasos neoformados constituirán una red de vasos colaterales que suplirán el aporte perdido del vaso que generalmente son de regular calibre porque los vasos pequeños no se ramifican de igual modo porque su irrigación siempre es pequeña y fácil de sustituir.

D) REPARACION DE NERVIOS

Existe otro grupo de estructuras anatómicas de suma-importancia para el organismo ya que son los encargados de - - transmitir los impulsos o las órdenes de movimiento y de sensibilidad del mismo. Estas estructuras son las conocidas como "nervios", los cuales, a su vez, son los componentes del sistema nervioso. Los nervios pueden ser de dos tipos: los que llevan impulsos motores y los que llevan impulsos sensitivos, para el mejor entendimiento de sus funciones haremos un breve recordatorio de la anatomía del sistema nervioso:

El sistema nervioso está compuesto por células especializadas denominadas "neuronas" y "neuroglia".

Las neuronas están formadas por un cuerpo celular o pericarión que contiene el núcleo celular y del cual van a -- originarse prolongaciones que se conocen como dendritas y - - axón, las dendritas son prolongaciones numerosas especializadas en recibir los estímulos del medio ambiente y el axón que es prolongación única especializada en la conducción de impulsos que transmite información de la neurona a otras células - como las neuronas subyacentes, musculares, etc. el axón en su porción final es muy ramificado terminando en la siguiente célula en forma de botón el cual es muy importante para la --- transmisión de impulsos y que recibe el nombre de telodendron.

Las células neuroglia van a tener diversas funciones- como son proporcionar sostén a las neuronas, participan en la actividad neuronal, en la nutrición de las neuronas y en la -

defensa del tejido nervioso.

Otra estructura muy importante es la vaina envolvente de los axones que puede ser de dos tipos: los axones del tejido nervioso adulto están envueltos por un pliegue o vaina que se compone por una célula envolvente, en las células se forma un pliegue cuando el axón es de un calibre pequeño y se constituyen las fibras nerviosas amielínicas, en estas fibras la célula envolvente recibe el nombre de célula de schwann, cuando los axones son de mayor calibre la célula envolvente formará varios repliegues envolventes en espiral alrededor del - - axón, cuanto mayor es el calibre del axón, mayor es el número de repliegues, estos repliegues en conjunto se denominan vaina de mielina y a las fibras cubiertas por mielina se les denomina fibras nerviosas mielínicas.

El sistema nervioso va a realizar diversas funciones entre las que encontramos detección, análisis, transmisión y la utilización de la información generada por los estímulos de las terminaciones nerviosas sensitivas por agentes como -- son el calor, la luz, el frío, las modificaciones del medio - ambiente, así como organizar y coordinar el funcionamiento -- adecuado de todo el organismo para que lleve a cabo sus funciones motoras, psíquicas, endocrinas, etc.

El sistema nervioso se va a dividir en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico.

El sistema nervioso central está compuesto por el cerebro que está alojado dentro del cráneo y la médula espinal que se extiende por el conducto vertebral, el sistema nervio-

so central está localizado en un plano profundo del organismo y protegido por hueso. El sistema nervioso periférico está formado por los nervios que salen del cerebro y de la médula espinal, los que salen del cerebro se llaman pares craneales y los que salen de la médula se llaman nervios raquídeos o espinales.

El cirujano bucal estará en contacto con nervios del sistema nervioso periférico, del quinto par craneal principalmente, este par craneal se conoce como trigémino, el cual va a conformarse de la siguiente manera:

Es un nervio mixto (motor-sensitivo), cuyo origen real es la protuberancia anular y el origen aparente es el ganglio de gasser del cual van a emerger los tres troncos principales que se van a ramificar como sigue:

I.- Rama superior o nervio oftálmico.

- 1.- nervio nasal,
- 2.- nervio frontal, y
- 3.- nervio lagrimal.

II.- Rama media o maxilar superior.

colaterales:

- 1.- ramo meníngeo medio,
- 2.- ramo orbitario,
- 3.- nervio esfenopalatino.
 - a) nervios orbitarios.
 - b) nervios nasales superiores.
 - c) nervio nasopalatino.

- d) nervio pterigopalatino.
 - e) nervio palatino posterior.
 - f) nervio palatino medio.
 - g) nervio palatino anterior.
- 4.- nervio dentario anterior.
 - 5.- nervio dentario medio.
 - 6.- nervio dentario posterior.

Terminales:

- 1.- nervio palpebral
- 2.- nervios nasales.
- 3.- nervios labiales superiores.

III.- Rama inferior o maxilar inferior.

- 1.- nervio meníngeo.
- 2.- tronco anterior.
 - a) nervio temporobucal.
 - b) nervio temporal profundo medio.
 - c) nervio temporo-maseterino.
- 3.- tronco posterior.
 - a) nervio pterigoideo interno y peristafilino externo
 - b) nervio del músculo del martillo.
 - c) nervio auriculotemporal.
 - d) nervio lingual.
 - e) nervio dentario inferior.
 - nervio milohioideo.

- nervios dentarios.
- nervio incisivo.
- nervio mentoniano.

4.- nervio auriculotemporal.

- a) nervio de la articulación temporomandibular.
- b) nervio parotídeo.
- c) nervios auriculares.
- d) nervio temporal.

Cualquiera de estos nervios puede verse afectado durante algún proceso quifurgico bucal presentándose diversas lesiones que son provocadas por tracción, compresión, contusión y desgarró, así como por electricidad, radiación, etc., estas lesiones traen como consecuencia alteraciones de las funciones nerviosas las que se observarán como interrupciones de la conducción nerviosa, tanto en nervios motores como sensitivos, lo que acarrea problemas como parestesias o parálisis, que se reportan por los pacientes como incapacidad de realizar movimientos o por falta de sensibilidad de diversos tipos, cuando esto sucede es imperioso tratar de restablecer el correcto funcionamiento de los nervios lesionados, cuando la lesión es de tipo compresivo o desgarramiento del nervio sin su total seccionamiento la función se interrumpe solo parcial y temporalmente, regenerándose al cabo de cierto tiempo y volviendo a la normalidad en un lapso de tiempo proporcional a la severidad de la lesión.

Cuando la lesión provoca el seccionamiento del nervio

el tratamiento es más complicado, así como el proceso de rege
neración, los extremos seccionados del nervio deben estar en-
contacto, lo cual se logra mediante la sutura de las capas de
tejido subyacente al nervio, una vez realizado esto se inicia
rá el proceso de regeneración de las fibras nerviosas, duran-
te los días siguientes a la lesión se presenta una prolifera-
ción de las células de schwann lo cual va a llenar el espacio
entre los segmentos de la fibra seccionada, alrededor del - -
cuarto día las fibras en proceso de regeneración empiezan a -
invadir ese espacio, cada fibra se dividirá en numerosas ram-
mas que ocupan las hendiduras existentes entre las células de
schwann, la velocidad de crecimiento de las ramificaciones es
lenta en principio y al cabo de dos o tres semanas han reco-
rrido la zona lesionada, una vez que ha sucedido esto, los fi
lamentos axónicos crecen entre las células de schwann, las -
nuevas fibras crecerán a razón de dos a cuatro mm. por día --
hasta que logran recuperar la continuidad del nervio secciona
do, el que vuelve a tener funcionamiento considerando la velo-
cidad de regeneración que será de uno a 1.5 mm por día, mien-
tras esto sucede, en el trayecto de las fibras se observarán-
algunos cambios, una capa de mielina producida por las célu-
las de schwann rodea al axón en crecimiento hasta que el - -
axón y la capa de mielina se continúan con las del nervio pa-
ra recuperar su estado anterior a la lesión, de cada segmento
lesionado crecerán numerosas ramificaciones axónicas, de las-
cuales sólo una madurará completamente, las demás gradualmen-
te se retraen y desaparecen. Existen zonas en las que conflu

yen prolongaciones de varias neuronas y se encuentran muy cercanas por lo que aumenta la posibilidad de que la neurona se conecte con una termianción adecuada; la fibra regenerada puede llegar a recuperar el 80% de su capacidad funcional original, cuando la lesión infringida al nervio es por compresión-o machacamiento y no hay separación de segmentos, ni de tejidos subyacentes lo que sucede es sólo la discontinuidad de la vaina de mielina o ruptura parcial de los axones, así la reparación se lleva a cabo, básicamente por el mismo mecanismo, -siendo la recuperación funcional casi perfecta.

En fechas recientes se ha dado a conocer una nueva --teoría respecto a la regeneración de nervios lesionados por -seccionamiento, la cual enuncia que los nervios seccionados -emitirán ramificaciones arborescentes que buscarán las ramificaciones emitidas por el otro segmento, entrelazándose unas -con otras, de modo que no es necesario afrontar los segmentos, sin embargo dicha teoría se encuentra en período de investigación y comprobación por lo que es recomendable basarse en la teoría expuesta anteriormente y se hace notar que para profundizar en ella es necesario investigar en la literatura de neurofisiología.

Deberemos considerar en el caso de presentarse una lesión de este tipo que se cuenta con diversos fármacos que van a favorecer el restablecimiento del metabolismo celular del -sistema nervioso, los cuales se componen principalmente de --elementos del complejo vitamínico "B", existen en el mercado- algunos como NEUROBION, NEUROFLAX y NEUROFOR, los cuales pode

mos recetar en caso necesario, aunque es muy recomendable con
sultar la literatura farmacéutica para determinar la posolo--
gía adecuada y las precauciones necesarias, ya que son medicaca
mentos de empleo muy delicado.

C A P I T U L O I I

COMPLICACIONES

Siempre que se realiza un tratamiento quirúrgico a nivel oral se deberá observar la correcta evolución del período posoperatorio, ya que siempre existe la posibilidad de que se presenten complicaciones que van a comprometer los procesos de la cicatrización, lo cual es muy peligroso e incómodo tanto para el paciente como para el cirujano, por lo que será necesario estar totalmente seguros de que el paciente cooperará con el cirujano, siguiendo las indicaciones al pie de la letra, así como del dominio de la técnica operatoria adecuada para cada procedimiento, de este modo, tomando todas las precauciones, vamos a evitar molestas complicaciones, pero no debemos olvidar que aún en estas condiciones se dan casos en que surge la complicación y será obligación del cirujano estar preparado para diagnosticarla y erradicarla adecuadamente.

Las complicaciones más frecuentes serán el dolor, la inflamación, la hemorragia, la dehiscencia de puntos y la infección.

Estas se pueden presentar en cualquier caso y en cualquier orden, para poder aclararlas las dividiremos en estudio específico para cada una.

A) DOLOR

Desde que el hombre es hombre se han presentado en él diversas enfermedades que a la postre le han causado la muerte, estas enfermedades traen consigo síntomas específicos, lo que permite en la actualidad reconocerlas, pero existe uno en especial que se presenta en casi todas las enfermedades y que da al organismo la señal de alarma, de que algo se encuentra mal, ese síntoma es el dolor, el cual es una experiencia compleja que comprende las diversas sensaciones provocadas por -- los diferentes estímulos nocivos provenientes de diferentes -- orígenes como las enfermedades, las lesiones de tipo traumático, etc., cuya forma de manifestarse será el dolor, el cual, - debemos definir de algún modo, así, podremos decir que es una sensación, de características desagradables por lo general, - de intensidad y duración variables dependiendo del estímulo - que lo provoca, el dolor representa el sufrimiento causado -- por la percepción de una lesión real o de algo que amenaza -- con lesionar al organismo.

El dolor es para el cirujano algo con lo que debe convivir, aunque éste sea algo desconcertante, ya que no existe el medio para cuantificarlo, es totalmente subjetivo, dependiendo de su manifestación, de la magnitud de la lesión que - lo causa, de la susceptibilidad del afectado, por lo cual debemos tener un mejor conocimiento de su mecanismo de acción, - de las diversas etiologías y de la mejor manera de atacarlo - eficazmente.

La susceptibilidad de la persona al dolor se verá modificada por varios aspectos como son la raza, sexo, personalidad, cultura, etc., que se ven determinados por situaciones del desarrollo, del medio ambiente, grupo o clase social, - idiosincrasia, etc., así con estas influencias la susceptibilidad al dolor de cada persona va a experimentar cambios como aumento del umbral, lo que va a provocar que los estímulos de ban ser muy inténsos para ser perceptibles o por lo contrario, que se observe una disminución de umbral, así, la persona con un pequeño estímulo demuestra una respuesta exagerada, dichas variaciones son más o menos frecuentes, por lo que el interrogatorio deberá incluir respuestas de la intensidad, estímulos que lo provocan, duración, así como la localización del dolor, lo que nos dará la pauta para poder establecer el diagnóstico y tratamiento correctos.

Por lo que respecta a los mecanismos de acción del dolor se han considerado varias teorías como la de la especificidad que se basa en el concepto de existencia de terminaciones específicas para cada sensación, existiendo terminaciones para los estímulos de tacto, frío, calor, así como las de dolor para cada sección de tejido; la teoría de la sumación sugería que el dolor era el resultado de la acumulación de estímulo primarios hasta que éstos producían respuesta, pero estas teorías tenían deficiencias ya que no explicaban del todo el mecanismo del dolor, las más recientes investigaciones han arrojado resultados que complementan dichas teorías, de modo que se pueda comprender mejor el mecanismo del dolor, se en-

contró la existencia de diversos tipos de fibras en el cuerpo que se encargarán de llevar los estímulos del sitio en que se origina al sitio donde serán interpretados en el cerebro, éstas fibras se van a clasificar según su función del siguiente modo:

- Fibras A (α) - de función motora y propioceptores musculares.
- Fibras A (β) - de función táctil y de presión.
- Fibras A (γ) - tacto y excitación muscular.
- Fibras A (δ) - dolor, prurito, calor y frío.
- Fibras B - funciones neurovegetativas.
- Fibras C - dolor, prurito, funciones neurovegetativas y olfato.

Siendo las más gruesas las fibras A (α) y las más delgadas las fibras C, siendo las más gruesas las encargadas de transmitir las sensaciones rápidas y precisas y las delgadas las sensaciones lentas y difusas.

Toda la información sensorial del organismo llega a - la médula espinal de donde serán transmitidas hasta el encéfalo por dos vías, las fibras gruesas entran por los cordones - posteriores de la médula, mientras que la información captada por las fibras delgadas, que son las que transmiten el dolor, entran a la médula por el asta posterior de donde se originan los haces espinotalámicos anterior y lateral, los cuales suben al encéfalo por los cordones anterior y lateral respectivamente, esto va a originar una separación de las vías trans-

misoras de impulsos creándose dos sistemas, el del cordón posteior y el del cordón o sistema espinotalámico.

El sistema espinotalámico se va a encargar de la -- transmisión de impulsos que no requieren paso rápido, ni localización muy precisa, de lo cual se van a encargar las fibras delgadas, este sistema se va a dividir en tres trayectos diferentes que son: haz espinotalámico ventral, haz espinotalámico lateral y haz espinorreticular, estas vías se superponen - mucho de modo que la división es muy difusa por lo que algu--nos autores sólo la mencionan como vía espinotalámica antero-lateral, se menciona esa división porque cada sección corres-ponde al tipo de fibras que la forman, esta separación de fi-bras se inicia en la médula, de donde la información senso- -rial es llevada a diversos niveles del tálamo donde serán in-terpretados y se generará el estímulo de respuesta. Sabiendo ahora cómo se lleva la información sensorial, abordaremos las formas de estimulación de las fibras dolorígenas específica--mente.

El dolor se ha clasificado en tres tipos básicamente, que son dolor punzante, quemante y continuo.

El de tipo punzante se percibe cuando existe una le--sión que se produce con un objeto punzocortante o cuando hay-una irritación difusa pero muy intensa. El de tipo quemante-se experimenta con lesiones provocadas por el calor excesivo, el dolor puede ser muy intenso y se considera el tipo que provoca mayor sufrimiento, estos dos tipos se perciben superfi--cialmente y son provocados por agentes externos al organismo.

El de tipo continuo no se percibe superficialmente, es un dolor profundo con diferentes intensidades, cuando afecta zonas muy grandes, con poca intensidad puede convertirse en algo muy desagradable. Debemos tener siempre en cuenta que todos los pacientes que se someterán a cirugía bucal se verán afectados por la tensión que esto implica, el saber controlar esto va a redundar en el mejor manejo y control del paciente.

A nivel bucal las terminaciones dolorígenas no se estimulan directamente durante la cirugía ya que ésta se realiza bajo el efecto de anestésicos, el dolor se presentará después debido a la presencia de sustancias o agentes químicos que intervienen en el fenómeno de la inflamación, así dichos agentes estimularán las terminaciones dolorígenas, los agentes más importantes que producirán dolor son las cininas y las prostaglandinas.

Las cininas son sustancias que se activan por proteasas llamadas calicreínas, las cuales actúan sobre una proteína circulante del plasma llamada bradicinógeno que a su vez libera a la bradicinina que es un mediador de la inflamación y una sustancia estimulante de las terminaciones dolorígenas.

A nivel bucal las calicreínas son producidas por las glándulas salivales, por lo que, al realizar procedimientos quirúrgicos entrarán en contacto con la sangre que contiene bradicinínógeno que liberará bradicinina que provocará dolor.

Además de las proteasas contenidas en sangre y saliva

hay otras contenidas en los glóbulos blancos, estas proteasas se llaman catepsinas que al ser liberadas en la sangre formarán las leucocininas las que estimulan el proceso inflamatorio así como las terminaciones dolorígenas, causando dolor.

Las prostaglandinas son otro de los mediadores químicos de los que se dice son sintetizados en todos los tejidos a partir del ácido araquidónico, la propiedad más importante de las prostaglandinas es su capacidad de aumentar las propiedades de las cininas, calicreínas y leucocininas, intensificando así el edema y el dolor. Todos los efectos explicados anteriormente deben ser controlados con prontitud y eficacia -- por el cirujano bucal que se encuentre a cargo de observar la evolución posoperatoria, y para ejercer ese adecuado control debe conocer los medicamentos idóneos que produzcan la analgesia necesaria para evitar al paciente molestias, esos medicamentos se denominan analgésicos, los cuales se estudiarán en el capítulo ulterior.

B) INFLAMACION!

La inflamación es la capacidad del cuerpo humano para reaccionar ante las lesiones dando paso a los procesos de reparación que ya han sido explicados anteriormente, el proceso inflamatorio se presentará antes del proceso de reparación de heridas, pero también se presentará siempre que exista un - agente agresor aún cuando esto no genere una herida o pérdida de sustancia, se podría definir a la inflamación como una - reacción inespecífica local del tejido vascularizado ante una lesión.

En la antigüedad se creyó que la inflamación era una enfermedad en sí, que presentaba cuatro signos principales -- que son: calor, tumefacción, rubor y dolor, a los que se adicionaba un último signo que es la pérdida de función hasta -- que la lesión era reparada, mucho tiempo después se ha observado que la inflamación era provocada por múltiples causas -- por lo que no se podía considerar como una enfermedad, sino -- como una acción saludable y protectora del organismo que favorecía la curación de las zonas lesionadas, hoy se sabe que -- gracias a la inflamación el organismo reacciona contra el - agente lesivo y permite una rápida reparación de la lesión. - La inflamación tendrá como finalidad el destruir e impedir el avance del agente lesivo y de las células que resultaron destruidas, así como activar una serie de acontecimientos que - constituyen los procesos de cicatrización.

Por lo general la inflamación tiene una finalidad --

útil al organismo, pero también puede tener efectos nocivos - como secuelas de la artritis reumatoide o reacciones de sensibilidad exagerada, pero que el proceso inflamatorio sea normal depende de varios factores inherentes a cada persona como son su resistencia o labilidad ante los agentes externos, su capacidad de reaccionar ante ellos en forma adecuada, etc.

La inflamación se presenta en dos etapas que siguen - una a otra, aún cuando la mayoría de las veces sólo se presenta la primera, éstas dos etapas son la inflamación aguda y la inflamación crónica, las que observan ciertas diferencias entre sí las que a continuación se explican.

Inflamación aguda.

Se denomina así a la inflamación que se presenta después de la lesión, en un lapso de tiempo corto, sea cual sea el sitio o el agente lesivo. Los agentes que provocan lesión tisular o celular son de tres tipos principalmente:

- agentes físicos.- quemaduras, radiación y traumatismos.
- agentes químicos.- sustancias cáusticas.
- todos los tipos de reacciones inmunológicas.

La intensidad y duración de la inflamación dependerán - de la relación entre la potencia del agente lesivo y la resistencia del huésped. La inflamación se va a manifestar a nivel local por tres fenómenos característicos que son: modificaciones de flujo y calibre vascular, cambios en la permeabilidad vascular y el exudado leucocitario.

Las modificaciones del flujo y calibre vascular se van a observar inmediatamente después de la lesión, en un tiempo que es variable y depende de la intensidad de la lesión, se inicia por la acción de mediadores químicos, los cambios se observarán en el siguiente orden:

1.- En primer lugar se observa constricción pasajera de arteriolas cuyo mecanismo se desconoce aunque se cree la posibilidad de que sea de inicio neurógeno o adrenérgico, esta constricción será de duración variable de acuerdo al agente lesivo.

2.- A continuación se observará el fenómeno de vasodilatación que se presenta primero en arteriolas y después a los lechos capilares y venulares de la zona lo que produce aumento de riego sanguíneo que motivará calor y enrojecimiento de la zona, el aumento del volumen sanguíneo en los vasos dilatados puede provocar suficiente aumento para crear trasudado pasajero de líquido pobre en proteínas hacia los espacios extravasculares, provocándose con esto una lentitud de la circulación, por aumento de la permeabilidad de la microvasculatura se presenta salida de líquido inflamatorio rico en proteínas hacia los tejidos extravasculares, lo que origina concentración de eritrocitos en vasos de pequeño calibre, lo que produce mayor viscosidad de la sangre, lo que se denomina estasis, al mismo tiempo que se presenta la estasis se observa orientación periférica de leucocitos a lo largo del endotelio de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, iniciando con esto el proceso de la migración leucocitaria que acla-

raremos posteriormente en el episodio de exudado leucocitario.

3.- A consecuencia del escape del líquido de los vasos hacia el espacio tisular, se observará hinchazón tisular que se denomina edema. Estos tres puntos principales del fenómeno inflamatorio fueron descritos por Sir Thomas Lewis, -- por lo que a tales signos se les conoce como la triple respuesta de Lewis, que se engloba en que las reacciones del organismo ante un agente lesivo serán vasoconstricción, vasodilatación y edema.

Los cambios en la permeabilidad vascular son fenómenos algo complejos por lo que es necesario aclarar cómo funciona la permeabilidad en estado normal, así como un concepto de la estructura normal de la microcirculación.

La microcirculación comprende arteriolas, capilares y vénulas, en estos sitios ocurre el recambio de sustancias entre la sangre y los tejidos, estos pequeños vasos están compuestos por endotelio, el cual es de tres tipos generalmente:

- endotelio continuo presente en capilares de piel, músculos, corazón, pulmones y cerebro, así como en venas, arterias, arteriolas y vénulas.
- endotelio fenestrado, se encuentra en órganos endocrinos, aparato digestivo y glomérulo renal y el
- endotelio discontinuo o abierto, se observa en hígado, bazo y médula ósea.

Como se indica, los vasos están compuestos por endotelio continuo, el cual según se ha observado funciona como una membrana semipermeable que permite movimiento libre de agua y

moléculas pequeñas, e impide o limita el paso de proteínas - plasmáticas, el mecanismo por el cual existe el paso de sustancias ha sido muy discutido, existen algunas hipótesis al respecto, la primera proponía la existencia de pequeños poros por donde salían las sustancias de los vasos a los espacios tisulares por un mecanismo de difusión pasiva, también se han propuesto hipótesis en que la difusión puede ser bidireccional o de vías múltiples, actualmente no se han aceptado del todo dichos modelos.

El endotelio vascular contiene vesículas micropinocitóticas, las que se han considerado como equivalentes de los poros, se dice que las vesículas forman conductos transendoteliales continuos con capacidad de contraerse, lo cual también es discutido, por otra parte, una última hipótesis postula -- que son las uniones intercelulares endoteliales el sitio de transporte de sustancias a través de la pared vascular, aunque es evidente que dichas uniones difieren en estructura y permeabilidad de un órgano a otro; actualmente debido a la falta de un argumento sólido que compruebe cualquiera de las hipótesis anteriores se ha hecho necesario aceptarlas como base general y reconocer el hecho evidente de que existen espacios en el endotelio vascular por donde se transportan sustancias, sin esto, no podría existir el fenómeno inflamatorio, ahora bien, existen otros factores que son los encargados de provocar el paso de elementos a través de la pared vascular, estos factores son dos conjuntos opuestos de fuerzas denominadas presiones, que se producen tanto en el interior del vaso-

como en el exterior, las cuales producirán que el líquido salga de la circulación, estas son las presiones osmótica del líquido intersticial y la hidrostática intravascular, las que producen entrada de líquido son la presión osmótica de proteínas plasmáticas y la presión hidrostática tisular.

La relación entre las presiones es tal que existe salida leve de líquidos hacia el exterior, el cual en estado normal drena a los linfáticos y no produce edema, cuando esta relación se desequilibra hay aumento del volumen del líquido que se lleva al exterior del capilar produciendo un trasudado, que cuando es excesivo produce edema.

En el edema inflamatorio el líquido que escapa es rico en proteínas, lo que provoca trastornos en las presiones, lo que obstruye el retorno del líquido a la sangre en el extremo venoso del capilar por lo que hay salida abundante de líquido.

El endotelio vascular constituye una división entre la sangre y los tejidos que tiene la facultad de realizar funciones metabólicas y de síntesis, ya que se ha comprobado que el endotelio secreta sustancias como las prostaglandinas, factor antihemofílico, activador del plasminógeno, etc., de los cuales se hablará en el episodio correspondiente a los mediadores de la inflamación. Conociendo ahora las características normales de la permeabilidad vascular, podemos comprender lo que sucede cuando los tejidos son afectados por los diferentes tipos de lesión, ya que dependiendo del tipo de intensidad de ésta, se presentan tres clases de reacción que son:

- 1) reacción inmediata pasajera,
- 2) reacción inmediata duradera y
- 3) reacción tardía duradera.

La reacción inmediata pasajera es resultado de lesión de tipo benigno o hipersensibilidad de agresión leve, comienza inmediatamente después de la lesión, alcanza el máximo en los siguientes diez minutos y cesa alrededor de los quince a treinta minutos, es producida por escape vascular de sustancias como la histamina, serotonina y bradicinina, actúa sobre vénulas de calibre pequeño y mediano, así como provocando --contracción de las células endoteliales, formando con esto --brechas intercelulares que permiten el escape de proteínas --plasmáticas.

La reacción inmediata duradera se presenta en lesiones graves, por lo general acompañadas de necrosis de células endoteliales. El escape de sustancias se inicia inmediatamente después de la lesión, continúa a su máximo varias horas y persiste por uno o varios días hasta que los vasos dañados --son reparados o presentan trombosis. En esta reacción se ven afectados todos los componentes de la microcirculación que --son las arteriolas, capilares y vénulas, existe daño grave de células endoteliales, se presentan esfacelos de los tejidos. En este caso el aumento de permeabilidad se debe a daño directo sobre la pared vascular, y el exudado inflamatorio es rico en proteínas y eritrocitos.

La reacción duradera tardía es bastante frecuente, se inicia después de lesiones térmicas benignas a moderadas o ra

diación, también se observa por reacciones de hipersensibilidad, dura de varias horas a algunos días, en este tipo se desconoce el mecanismo de la formación de brechas endoteliales y porque el exudado es tardío.

La reacción que se presenta después de realizar un tratamiento quirúrgico será del tipo de la reacción inmediata duradera, ya que se provocará lesión directa sobre los vasos de la zona quirúrgica.

El exudado leucocitario, el cual ha sido mencionado con anterioridad al hablar de migración leucocitaria, se inicia al producirse una lesión que daña células las que deben ser eliminadas así como los microorganismos que pudieran llegar al sitio de la lesión y producir contaminación, de tal modo que la presencia de leucocitos en los sitios de inflamación será la primera línea de defensa del organismo, así las células fagocitarias se van a encargar de los invasores extraños, por esto los leucocitos deben llegar a los sitios de lesión mediante cuatro fenómenos que conforman la migración leucocitaria y que son:

- 1) marginación y pavimentación.
- 2) migración.
- 3) quimiotaxis y
- 4) fagocitosis.

1) Marginación.- en la sangre circulante los leucocitos y eritrocitos se encuentran al centro de la circulación, dejando una capa de plasma libre en contacto con la pared vascular, al presentarse la estasis vascular, los leucocitos se

dirigirán a la periferia del vaso, hasta entrar en contacto con la pared de el vaso, quedando en contacto con las células endoteliales.

La pavimentación se observa cuando los vasos que llegan a la periferia se acumulan unos sobre otros hasta reves--tir la pared vascular de leucocitos.

2) migración.- es el mecanismo por el cual los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos a los tejidos extravasculares, los leucocitos son de varios tipos que son neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos, que van a cruzar la pared vascular por las uniones intercelulares que se han ensanchado, por la contracción de células endoteliales, de manera que escapan del vaso por motilidad activa y permanecen en el espacio que existe entre el endotelio y la membrana basal, para finalmente escapar al espacio extravascular.

3) quimiotaxis.- a este fenómeno se le puede explicar como la migración unidireccional de leucocitos hacia un agente que los atrae, siendo este agente de atracción el sitio de lesión.

4) fagocitosis.- es el mecanismo por el cual los elementos extraños tales como células muertas, microorganismos, etc., son eliminadas por los leucocitos en tres fases que consisten en el reconocimiento de los elementos extraños, para luego englobarse o engullirse y por último darles muerte o degradarlos.

Los leucocitos que intervienen en la reacción inflama

toria son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos y eosinófilos), monocitos, linfocitos y células plasmáticas, todos estos se encuentran en estado normal en la san gre circulante, exceptuando a las células plasmáticas todos - estos elementos tienen una función importante en la reacción-inflamatoria y aún cuando sus acciones se superponen unas con otras, siguen un patrón de entrada en la reacción bastante de finido.

-Neutrófilos.- son los primeros en acumularse en las zonas de inflamación aguda, siendo la primera línea de defensa contra los estímulos lesivos cuyas funciones principales - son la fagocitosis y muerte bacteriana.

-Eosinófilos.- aparecen tardíamente en las reacciones de hipersensibilidad, y aunque también son fagocitarios su -- función principal es dar término a las reacciones alérgicas- impidiendo que la lesión tisular sea irreversible.

- Basófilos.- su función principal es la secreción o liberación de sustancias como la histamina y otros mediadores como reacción a estímulos como traumatismos y fármacos.

-Monocitos.- se conocen junto con los macrófagos como las células de limpieza del organismo, abundan en etapas avan zadas de la inflamación, y cuando se encuentran en tejido conectivo se denominan histiocitos. Sus funciones más importan tes son la fagocitosis de microorganismos invasores y cuerpos extraños, así como la liberación de enzimas que pueden degra dar el tejido conectivo, de este modo se efectúa la limpieza- de los focos inflamatorios. Se ha observado que también libe

ran sustancias que son mediadoras de la inflamación.

-Linfocitos y células plasmáticas.- su función en la inflamación no ha sido esclarecida, se sabe que intervienen en reacciones inmunitarias. Su importancia en el proceso reside en su presencia en la inflamación crónica que produzca una reacción inmunológica, aunque esto no está debidamente comprobado.

Ahora bien, se sabe que la reacción inflamatoria se inicia después de una lesión, pero esto sólo pone en funcionamiento a un grupo de sustancias que son liberadas ante un estímulo, estas sustancias se denominan mediadores químicos de la inflamación, los que se encargan de desencadenar cada uno de los fenómenos ya explicados.

Los mediadores pueden originarse en el plasma, de algún tipo de células o posiblemente del tejido lesionado, de manera que se pueden clasificar como sigue:

- 1) Aminas vasoactivas.- histamina y serotonina.
- 2) Proteasas plasmáticas.
 - a) sistema de cianinas.- bradiciquina y calicreínas.
 - b) sistema del complemento.
 - c) sistema de coagulación-fibrinolítico.
- 3) Prostaglandinas.
- 4) Productos de neutrófilos.
- 5) Factores linfocíticos.

- 1) Aminas vasoactivas.- La histamina y la serotonina-

son los mediadores principales de la fase inmediata de aumento de la permeabilidad y de vasodilatación. Su concentración disminuye a los primeros sesenta minutos por lo que su efecto es importante en los estadios iniciales de la inflamación.

2) Proteasas plasmáticas.- Este grupo se forma de tres diferentes sistemas que se interrelacionan entre sí que son los sistemas cininas, complemento y coagulación.

El sistema de cininas produce la liberación de bradicinina por activación del factor hageman que a su vez activa a la precalicreína que se convierte en calicreína que desdoblará el cininógeno produciendo la bradicinina, la cual es un agente que produce aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación.

El sistema del complemento interviene en la reacción inflamatoria de tipo inmunológico. El sistema de coagulación se inicia por activación de trombina por protrombina que activará el fibrinógeno que se convierte en fibrina y fibrinógenos, los que producen aumento de la permeabilidad vascular y la actividad quimiotáctica de las células leucocitarias. El sistema fibrinolítico se inicia por activación del plasminógeno que se conjuga con fibrina para generar plasmina, la cual activa el factor hageman, lo que inicia la producción de bradicinina, es decir, comienza el sistema de cininas.

3) Prostaglandinas.- Son hormonas tisulares que son producidas por la mayor parte de células del tejido conectivo; en el foco inflamatorio hay neutrófilos, macrófagos, plaquetas y células endoteliales que pueden producir prostaglandi-

nas, cuyas funciones principales son vasodilatación intensa - que potencia los efectos sobre la permeabilidad de otros mediadores como la histamina y la bradicinina, contribuyen también a la producción de fiebre y dolor.

4) Productos de neutrófilos.- son enzimas principalmente que se encargan de degradar componentes extracelulares, atacan colágena, fibrina, membrana basal y cartílago. Los productos de neutrófilos se encuentran en el infiltrado inflamatorio y si no se reprimen producen aumento ulterior de permeabilidad vascular, quimiotaxis y daño tisular.

5) Factores linfocitarios.- Intervienen principalmente en la reacción inflamatoria de tipo inmunológico.

Las reacciones inflamatorias producen exudados que difieren en el contenido de líquidos, proteínas plasmáticas y células, lo que se debe a la gravedad de la reacción y a la etiología de ésta, los mencionados exudados se clasifican en cuatro grupos principales según su contenido:

Seroso.- se caracteriza por contenido abundante de líquido acuoso pobre en proteínas que se deriva principalmente del suero sanguíneo.

Fibrinoso.- se caracteriza por la presencia de proteínas plasmáticas, fibrinógeno y fibrina principalmente, se presenta en procesos de inflamación aguda severa.

Supurado o purulento.- de esta forma de inflamación es característica la presencia de microorganismos como son estafilococo, neumococo, meningococo, colibacilos y estreptococo que producen abundante pus o exudado purulento, puede --

presentarse en una zona localizada o extenderse en la superficie de órganos o difundirse en los tejidos. Se presenta como resultado de contaminación bacteriana de la herida.

Hemorrágico.- es una mezcla de cualquiera de los anteriores con la presencia de eritrocitos provocada por la ruptura de vasos, este tipo de exudado no es típico ni frecuente - si se observan las técnicas quirúrgicas adecuadamente.

La presencia de exudado, como ya se indicó, dependerá de la gravedad de la lesión, aunque si no se observan los cuidados debidos puede complicarse, iniciando por un estadio seroso, tornarse fibrinoso y finalmente supurado. Si la inflamación no resuelve el problema con su reacción aguda, puede persistir durante un lapso largo de semanas o meses e incluso años lo que se llama Inflamación crónica, la cual se caracteriza por infiltración de macrófagos, así como de linfocitos y eosinófilos, se observa proliferación de fibroblastos y en -- ocasiones de pequeños vasos sanguíneos; es poco frecuente que este tipo de inflamacion se presente en el curso posoperatorio de cirugía bucal, pero cuando sucede el tratamiento será semejante al de la inflamación aguda, por lo que es muy importante conocer sus mecanismos de acción, el tratamiento se -- aclarará en el momento oportuno.

C) HEMORRAGIA

Se conoce con el nombre de hemorragia a la salida de sangre a través de vasos que han sido lesionados de algún modo que va a producir su ruptura, dicha salida puede ser mas o menos intensa. Se considera hemorragia cuando hay algún desorden en el sistema de coagulación, del cual deberemos recordar los aspectos más importantes; al producirse una lesión -- que implique a vasos sanguíneos, se producirá salida de sangre que debe cesar por acción del mecanismo de coagulación -- hasta conseguir la hemostasia. El mecanismo de coagulación funciona por medio de doce constituyentes sanguíneos que se denominan con números romanos del I al XIII, exceptuando el -- VI, dichos factores efectúan su acción por activación sucesiva, estos componentes son:

- factor I.- fibrinógeno.
- factor II.- protrombina.
- factor III.- tromboplastina.
- factor IV.- calcio
- factor V.- proacelerina o factor owen.
- factor VII.- proconvertina.
- factor VIII.- factor antihemofílico o tromboplastinógeno.
- factor IX.- christmas o componente tromboplastínico plasma.
- factor X.- Stuart-Prower.
- factor XI.- antecedente tromboplastínico del plasma.

factor XII.- factor Hageman.

factor XIII.- Laki-Lorand o estabilizador de fibrina.

este orden se asignó debido al orden en que fueron descubiertos y no en el orden en que se desempeñan dentro del fenómeno de la coagulación, dicho fenómeno se ha denominado comúnmente "cascada de coagulación" que se inicia por dos mecanismos de activación sucesiva que se explica en el siguiente cuadro.

Cascada de Coagulación

Vía intrínseca	Vía extrínseca
factor XII Hageman	factor III tromboplastina tisular
factor XI antecedente tromboplastínico	factor III inicialmente activado
factor IX christmas	
factor VIII antihemofílico o tromboplastinógeno	
	factor X Stuart-Prower
	IV calcio
	V proacelerina
	factor III tromboplastina finalmente activado
	factor II protrombina
	trombina
	factor fibrinógeno
	fibrina laxa
	factor XIII laki-lorand
	fibrina densa

Las mencionadas vías de activación difieren en su inicio pues la vía intrínseca se lleva a cabo con factores que -
proviene del interior del vaso sanguíneo afectado, mientras-
que la extrínseca funciona por factores que provienen de los
tejidos.

La vía intrínseca se inicia por la activación del fac-
tor XII hegemano por el contacto con la colágena del vaso afec-
tado, así el factor XII procede a activar al factor XI antece-
dente tromboplastínico del plasma el cual activa el factor -
IX christmas o componente tromboplastínico del plasma, el que
va a actuar sobre el factor VIII, uniéndose en el siguiente-
punto a la vía extrínseca, la cual se inicia por la activa- -
ción de la tromboplastina tisular contenida en casi todos los
tejidos, ésta es activada por el factor VII proconvertina y -
el factor IV calcio, así se produce tromboplastina parcialmen-
te activada, de aquí en adelante los fenómenos de la coagula-
ción son los mismos para ambas vías de modo que el factor --
VIII tromboplastinógeno de la vía intrínseca y el factor III
tromboplastina parcialmente activada, entrarán en contacto --
con el factor X Stuart-Prower que en acción conjunta con los -
factores IV calcio y V proacelerina se produce factor III - -
tromboplastina finalmente activada, la cual activará el fac--
tor II protrombina que produce trombina, la que activa al fac-
tor I fibrinógeno que produce monómeros de fibrina laxa que -
se unen formando polímeros de fibrina densa que por acción --
del factor XIII Laki-Lorand o estabilizador de fibrina se - -
unen formando un coágulo de polímeros de fibrina, y al formar

se el coágulo de fibrina se producirá el taponamiento del vaso lesionado trayendo consigo la hemostasia, es decir, impidiendo la hemorragia. El que la coagulación se lleve a cabo depende de la correcta función de todos y cada uno de los factores explicados, cuando existe alguna anomalía en cualquiera de ellos la consecuencia inmediata será la presencia de hemorragia, por lo que siempre que sea necesario realizar cualquier tratamiento de cirugía bucal será muy importante ordenar pruebas de laboratorio que nos indiquen cómo se encuentra funcionando la coagulación del paciente, para que en caso de que exista alguna anomalía se determine a qué nivel se encuentra y normalizarla antes de someterlo al tratamiento quirúrgico. Las pruebas más comunes que nos serán útiles para tal efecto son:

-tiempo de sangrado	- menos de 10 minutos.
-retracción del coágulo	- más de 30%.
-plaquetas	- 100,000 a 250,000 m^3
-tiempo de coagulación del plasma con calcio	- más de 240 segundos.
-tiempo de protrombina del plasma	- 13 segundos
-tiempo de protrombina de la sangre	- 18 segundos
-tiempo de tromboplastina parcial	- 45 segundos
-fragilidad capilar	- sin alteración

Los valores anteriores son los que ha determinado el Instituto Mexicano del Seguro Social, será necesario conside-

rar que existen varias técnicas para realizar tales análisis, por lo que el laboratorio deberá aclarar qué técnica ha utilizado, así como la tabla de valores normales según la técnica realizada, a fin de que el cirujano bucal pueda apreciar las condiciones de la coagulación del paciente y en caso de que exista algún signo de anomalías poder darle el tratamiento necesario antes de realizar la intervención con el fin de evitar complicación del período posoperatorio o incluso durante la intervención.

Se debe considerar que algunos pacientes padecen enfermedades que alteran la coagulación, por lo que está contraindicado realizar en ellos cualquier tipo de cirugía, entre tales padecimientos se encuentran la hemofilia, las discrasias sanguíneas, personas que por diversas circunstancias ingieren anticoagulantes, etc., podemos encontrar también factores de índole nutricional, ya que los factores de la coagulación se ingieren por la dieta, de manera que una dieta mal balanceada puede provocar alteraciones que se reflejan en la coagulación de la sangre, así como en otras alteraciones de orden general. Una vez que el cirujano está totalmente seguro del estado normal del paciente puede proceder a realizar el tratamiento quirúrgico requerido, pero aún tomando éstas precauciones se puede presentar la hemorragia, la cual se debe conocer con sus diferentes características para poder controlarla adecuadamente, de este modo se clasificará a la hemorragia como sigue:

El tipo de hemorragia dependerá directamente de los -

afectados siendo hemorragia arterial, venosa y capilar, así como del momento en el que se presenta siendo primaria o secundaria.

La hemorragia según los vasos afectados, tiene cada una características diferentes:

-Hemorragia arterial.- se distingue por ser pulsante, por su flujo vigoroso y el color de la sangre es rojo brillante.

-Hemorragia venosa.- puede no ser pulsante, de flujo más lento en comparación con la arterial y el color de la sangre será rojo oscuro.

-Hemorragia capilar.- será en capa o de superficie, no es pulsante y el color de la sangre es intermedio entre el color de la brillante arterial y la oscura venosa.

La hemorragia según el momento en que se presente se observará del siguiente modo:

-Hemorragia primaria: se presenta como parte normal de la cirugía, así como por las laceraciones provocadas por traumatismo, este tipo de hemorragia se puede controlar normalmente con la aplicación de apósitos de gasa a presión sobre la zona sangrante, en ocasiones, durante la cirugía se puede lacerar un vaso de regular tamaño, ante lo cual será necesario el pinzamiento del vaso con pinzas hemostáticas o demosco, si con el pinzado no se detiene la hemorragia será necesario realizar la ligadura del vaso lesionado con sutura absorbible de 3-0 para vasos pequeños y con sutura no absorbible de 3-0 para vasos mayores, si se tiene la facilidad de contar con el aparato de electro coagulación el problema se -

resuelve casi al instante, con estos métodos se podrá controlar fácilmente la hemorragia de tipo primario.

-Hemorragia secundaria.- Se producirá durante el lapso posoperatorio, algunos autores consideran que la hemorragia que se presenta en las primeras 24 horas se debe denominar intermedia y la que se presente después de 24 horas se llame secundaria, lo cual no es significativo, pues las características son muy similares y el tratamiento es el mismo, este tipo de hemorragia se debe a la presencia de cuerpos extraños en la zona quirúrgica que pueden ser espículas de hueso, trozos de esmalte o, algún material restaurador que pueda interferir con la organización y consolidación del coágulo.

Para prevenir este tipo de hemorragia se recomienda lavar perfectamente la zona quirúrgica a fin de eliminar los cuerpos extraños, suturar perfectamente la zona de modo que no se observe sangrado y colocar una gasa impregnada en alguna solución salina para que el paciente la muerda, ejerciendo presión en la zona, lo cual favorece la formación del coágulo; cuando la hemorragia secundaria se presenta, es generalmente por omisión de estas medidas precautorias y el tratamiento -- consistirá en eliminar la sutura presente, realizar el lavado exhaustivo de la zona hasta que se presente un sangrado que -- pueda contenerse mediante presión, antes de suturar, una vez que se ha logrado esto se procede a suturar nuevamente, colocando posteriormente un apósito que presione la zona, todo lo anterior debe realizarse bajo el efecto de anestesia local -- porque tal procedimiento puede ser muy doloroso.

En ocasiones ninguno de los métodos explicados es ca-

paz de contener la hemorragia, en estos casos es necesario -- producir un coágulo "artificial" mediante el uso de gelatina absorbible de fibrina artificial conocida como gel-foam, la que actúa como aporte de elementos de la coagulación que provocará la hemostasia o cesación de la hemorragia. En otras ocasiones es posible provocar vasoconstricción de los vasos sangrantes con la aplicación de sustancias vasoconstrictoras como la epinefrina, ya sea en forma tópica o infiltrada en combinación con el anestésico local utilizado, lo cual en la actualidad es muy común ya casi todos los anestésicos locales disponibles en el mercado contienen un agente vasoconstrictor.

Si el cirujano bucal sigue al pie de la letra estos simples lineamientos es casi seguro que no se presentarán com plicaciones de tipo hemorrágico, lo que redundará en un lapso posoperatorio breve, sin problemas y una rápida recuperación de nuestro paciente.

D) DEHISCENCIA DE PUNTOS

Se denomina con este nombre la ruptura de los puntos de sutura que deben mantener en su sitio a los tejidos incididos, provocando con su ruptura que los tejidos se separen, esta es una complicación muy poco atendida por la literatura ya que no es del todo frecuente pero no por ello menos molesta y peligrosa. La dehiscencia puede suceder por algunos mecanismos que se deben a diferentes causas inherentes a defectos de técnica al suturar o a descuidos del paciente.

Entre los defectos de la técnica encontramos los puntos mal anudados, lo que provocará que los puntos se corran o desanuden por completo; que el tejido quede sujeto a tensión excesiva y se desgarre por completo; la utilización de material absorbible cuyo tiempo de vida o absorción sea corto y no proporcione el tiempo suficiente para que la cicatrización sea completa; que los tejidos no sean afrontados correctamente, de tal modo que se puedan ver afectados los puntos, los tejidos o bien que la cicatrización sea deficiente; el que los puntos sean insuficientes en número o calidad de modo que los tejidos se puedan desplazar o que existan espacios muertos, lo que provoca también un proceso de cicatrización deficiente.

Por lo que respecta al descuido del paciente se presentan situaciones como la mala técnica de cepillado, manipulación de los puntos con objetos extraños, ingestión de alimentos que provoque tracción de la sutura, lo que trae como -

consecuencia que los puntos o los tejidos se rompan. Esta complicación se observa en muy pocos casos y bajo circunstancias algo extrañas trayendo consecuencias que implican otras complicaciones como son dolor, hemorragia, inflamación o infección, las cuales se pueden presentar una sola o varias, formando un cuadro bastante problemático tanto para el paciente como para el cirujano, el tratamiento para la dehiscencia de puntos consistirá en retirar los puntos remanentes, lavar perfectamente los tejidos para eliminar restos alimenticios acumulados, regularizar los bordes de la herida, eliminar esfacelos y afrontar los bordes de la herida y avivarlos para que los elementos que aporta la sangre den inicio al proceso de cicatrización, por último suturar de nuevo teniendo el cuidado de no cometer el mismo error que provocó la dehiscencia, para realizar este tratamiento será necesario que el paciente sea anestesiado nuevamente; una vez que se ha realizado todo lo anterior se debe instruir al paciente en el cuidado que debe observar, así como estrechar el control para evitar mayores complicaciones que comprometan la adecuada recuperación del paciente.

E) INFECCION

Se conoce con el nombre de infección a la entrada de microorganismos patógenos al organismo por una vía lúbil, que se constituye por las heridas de cirugía bucal, dichos microorganismos encontrarán en el cuerpo humano un medio propicio para su desarrollo, lo que provoca desórdenes en las diversas etapas del curso posoperatorio a la cirugía bucal.

Es tal vez la complicación posoperatoria más difícil de atender, ya que generalmente crea un cuadro complejo el -- que va a comprender manifestaciones de dolor e inflamación, - lo que es muy molesto, aparte de la interrupción del proceso cicatrizal lo que es sumamente peligroso, ya que puede comprometer no sólo la recuperación posoperatoria, sino también la salud general del paciente por alguna secuela indeseable de - la infección.

Recordemos que el hombre vive en un medio ambiente en el que proliferan millares de microorganismos que pueden ser peligrosos, por lo que se requiere de un sistema de defensa - contra esos microorganismos, el cual se compone de las defensas naturales y las defensas adquiridas.

Las defensas naturales se conforman por tres líneas - específicas, la primera la constituyen la piel y las mucosas, considerándose que la piel no es permeable a ningún microorga - nismo, sin embargo se sabe que existen muchos tipos de microorganismos en las mucosas, incluyendo algunos verdaderamente patógenos pero que están en un estado inactivo por ciertos --

factores componentes de las secreciones de las diversas mucosas; la segunda línea de defensa natural es la reacción inflamatoria a la invasión bacteriana en la que se observa la acción de fagocitos, anticuerpos, etc., que actúan cuando por alguna causa los microorganismos han logrado vencer la primera línea de defensa; la tercera línea de defensa corresponde a los ganglios linfáticos regionales, los cuales drenan los procesos infecciosos a la sangre donde los microorganismos serán rápidamente atacados y fagocitados por las células fagocitarias del sistema retículo-endotelial o fagocitario mononuclear, cuando la invasión bacteriana es muy intensa puede vencer las tres líneas de defensa naturales, lo que trae como consecuencia la invasión bacteriana de la sangre en forma generalizada, lo cual es una forma de infección muy grave, denominada bacteremia.

Las defensas adquiridas son las producidas por el sistema inmunitario, las cuales actúan contra las infecciones víricas, éstas infecciones generalmente afectan la salud general y requieren atención médica principalmente.

A nivel bucal los procesos infecciosos son por lo general de tipo focal en su fase inicial, es decir se encuentran perfectamente localizados, en el caso de infecciones posteriores a la cirugía bucal se encuentran confinadas a la zona quirúrgica, la cual es contaminada por cierto tipo de microorganismos que se encuentran presentes siempre en la microflora bucal.

La microflora de la cavidad bucal es muy variada y --

contiene microorganismos de los grupos cocos, bacilos y espirilos, los que se clasifican por su respuesta a la tinción de gramm como gramm positivos y gramm negativos.

Entre los grammpositivos encontramos algunas cepas de cocos como estafilococos, estreptococos en algunas de sus especies, bacilos como lactobacilos, varias especies de actinomicas, leptotrix, entre otros.

Entre los grammnegativos tenemos otras cepas de cocos como las del género neisseria, veilonella, bacilos como los bacteroides, melaninogenicus, fusobacterias, selenomonas, etc. entre una gran variedad de microorganismos.

Por lo general las infecciones bucales son provocadas generalmente por microorganismos gramm positivos, aunque en algunas ocasiones se produce por gramm negativos, por lo que en casos de dudas es necesario realizar un cultivo, cuyo valor diagnóstico será muy importante para establecer la terapéutica antibiótica, la cual se explicará oportunamente.

La infección es en sí una contaminación bacteriana de la herida producida por la cirugía bucal, que se presenta en ciertas condiciones determinadas por factores locales y sistémicas del paciente.

Los factores locales son todos los factores irritativos que provocan inflamación de los tejidos bucales como son tabaquismo, alcoholismo, restos alimenticios, placa bacteriana o depósitos de tártaro, la irritación que dichos elementos provocan durante tiempo prolongado, traerá como consecuencia que la resistencia normal del individuo esté notablemente dis

minuída, convirtiendo al paciente en una persona propensa a la infección.

Los factores sistémicos son una entidad importante de coadyuvantes a la infección, son un grupo de enfermedades de diversas etiologías como son la diabetes mellitus que hace a la persona especialmente lábil a la infección, aunque con un adecuado control se puede realizar cualquier tratamiento casi como si se tratara de una persona sana. Las discrasias sanguíneas son también predisponentes a la infección, entre éstas encontramos las leucemias y las anemias principalmente, estas enfermedades provocan una disminución general de la resistencia a la infección, así como alteraciones en la cicatrización por lo que se presentan profusas hemorragias. La malnutrición debida a la falta de ingestión insuficiente de las sustancias básicas del metabolismo por una deficiente dieta tanto en cantidad como en calidad. Las enfermedades hepáticas traen consigo anemias y problemas de la cicatrización con la consecuente propensión a la infección. Las enfermedades renales que interfieren en la función normal de eliminación de desechos, equilibrio de líquidos y electrolitos, pueden poner en peligro la evolución posoperatoria con altos riesgos de infección tanto bucal como renal por escasez de defensas del organismo. Las enfermedades cardiovasculares como la fiebre reumática o personas que han sido sometidas a cirugía cardiovascular son especialmente lábiles a la infección, lo que puede provocar un desenlace indeseable.

Siempre que cualquiera de los factores locales o sis-

témicos se presentan en los pacientes candidatos a cirugía bucal, deben ser eliminados en la medida de lo posible para que el paciente se encuentre lo más estable posible al realizar la intervención, cuando esto no es posible es preferible evitar la cirugía y sus posibles, incómodas y peligrosas complicaciones.

Como se ha mencionado antes, las infecciones se originan por microorganismos que contaminan las heridas generadas por cirugía, pero debemos tomar muy en cuenta para el correcto diagnóstico y tratamiento, la clasificación de los procesos infecciosos que se establece en base a sus diferentes características:

- Según su etiología son virales, bacterianos, micóticos y parasitarios.
- Según su tiempo de evolución son agudos o crónicos.
- Según sus manifestaciones son clínicos o subclínicos.
- Según su localización son de tejidos duros localizados en hueso y a causa de órganos dentarios, de tejidos blandos localizados en mucosas, carrillos, -- lengua y tejido gingival.

Existe otro criterio que clasifica los procesos infecciosos de otra manera:

- Según su localización son intraóseos, subperiósticos, suprapariósticos, submucosos, subdérmicos y -- transmucosos o transdérmicos.
- Según su difusión son localizado, delimitado, encapsulado y difuso, no encapsulado.

En base a estas dos clasificaciones, ambas válidas se podrá establecer el tratamiento adecuado para cada tipo de infección.

Por lo que respecta a las infecciones que se presentan como secuelas de una intervención quirúrgica bucal, las características son específicas, por lo que podemos decir que las infecciones bucales son de origen bacteriano, de tipo agudo, de manifestación clínica, localizados en hueso, confinados a mucosas; son intraóseos, submucosos, localizados y no siempre encapsulados, en base a esto, el cirujano bucal podrá determinar cuál será el tratamiento terapéutico para este proceso; generalmente se debe realizar el drenado del exudado, lo cual aliviará el dolor, y permitirá que los fármacos suministrados tengan mejor efecto; debido a que la manifestación-clínica de la infección se compone de inflamación y dolor de la zona, los fármacos que deben ser suministrados son antibióticos para combatir los agentes bacterianos y antiinflamatorios para disminuir la reacción inflamatoria, así como analgésicos para aliviar el dolor.

C A P I T U L O I I I

FARMACOLOGIA POSOPERATORIA

En el capítulo correspondiente aclaramos cada una de las posibles complicaciones, sus causas y características. Algunas de ellas pueden considerarse accidentes o errores de técnica como son la hemorragia o la dehiscencia de puntos que se solucionan con un manejo clínico adecuado, pero por lo que respecta al dolor, la inflamación y la infección el manejo será diferente totalmente y es a base de fármacos que son administrados a cada paciente según las manifestaciones particulares de dichos procesos.

Es necesario aclarar que la inflamación y el dolor se presentan aproximadamente en el 90% de los casos de cirugía bucal, estos signos están íntimamente relacionados, como se ha explicado anteriormente, por lo que se presentan ambos durante el posoperatorio, como respuesta del organismo ante la agresión provocada por la cirugía, no así la infección, que se presenta también en un porcentaje elevado, pero no como integrante normal de posoperatorio, sino como una entidad individual y patológica que se constituye en una agresión al organismo, por lo que siempre que se presente infección, se presentará inflamación y dolor a consecuencia de ella.

En el presente capítulo abordaremos la farmacología posoperatoria que consistirá en el conocimiento de las bases-

farmacológicas de los medicamentos utilizados para controlar el dolor, la inflamación y la infección, éstos medicamentos se llaman analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos respectivamente.

A) ANALGESICOS

Se conoce así a los fármacos que son capaces de disminuir o eliminar las sensaciones de dolor.

Los analgésicos se dividen en dos grupos que son los narcóticos y los no narcóticos.

Los narcóticos se subdividen en derivados de la codeína, derivados de la morfina y sintéticos, este grupo de analgésicos narcóticos son derivados de los opiáceos y similares. Recordemos que el primer analgésico utilizado para aliviar el dolor por el hombre fue el opio, cuyo componente principal es la morfina, la que con otro grupo de drogas como la heroína, codeína, cocaína, etc., son utilizadas para aliviar el dolor de intensidad media a exagerada, actúan a nivel de sistema nervioso central para bloquear la sensibilidad al dolor, éste grupo de analgésicos es sumamente efectivo contra cualquier tipo de dolor, pero tiene muchos efectos secundarios como somnolencia, cambios en el estado de ánimo, obnubilación mental, períodos de euforia y depresión, así como problemas digestivos ya que actúa a nivel intestinal, disminuye la motilidad y provoca estreñimiento, por todo lo anterior es poco usual el administrar analgésicos narcóticos, aunque lo

más importante y peligroso es que éstos fármacos producen - - adicción y cambios en la personalidad del individuo, por lo - que el cirujano bucal nunca deberá utilizarlos, ya que implica tomar todos los riesgos, responsabilidad y consecuencias.

El objetivo de utilizar analgésicos es aliviar el dolor, no causar mayores problemas, por lo que el uso de narcóticos debe ser sumamente restringido y sólo para personas cuyo dolor cause un sufrimiento exagerado como en los pacientes que sufren cáncer en estadios terminales, siendo muy raros - los casos en que el cirujano bucal deba utilizarlos.

Los analgésicos no narcóticos se dividen en derivados del ácido acetilsalicílico, derivados del acetaminofen, sintéticos y otros. Estos son los analgésicos de elección para el cirujano bucal, ya que no tienen tantos efectos secundarios - como los narcóticos, no producen adicción y en términos generales son mejor tolerados.

Los derivados de ácido acetilsalicílico también llamados salicilatos son utilizados para aliviar el dolor leve a moderado, su mecanismo de acción para evitar el dolor consiste en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, lo que evita la producción de bradícina, la cual estimula a las fibras dolorígenas; al inhibir las prostaglandinas también posee efecto antiinflamatorio, y se ha comprobado que los salicilatos también tienen acción antipirética eficaz ya que actúan a nivel del centro termorregulador hipotalámico, haciendo que la temperatura elevada disminuya a nivel normal, pero no hace descender la temperatura cuando ésta se encuentra nor

mal.

La administración de salicilatos generalmente no provoca secuelas, pero debido a la facilidad con que se expenden, a la automedicación, puede llegar a consumirse en exceso, lo que provoca diversos desórdenes como estimulación seguida de depresión, confusión, mareos, delirio, psicosis e incluso coma. A nivel cardiovascular puede llegar a provocar depresión circulatoria por parálisis vasomotora. A nivel gastrointestinal provoca malestar, náuseas y vómito, así como úlcera gástrica hemorrágica, por todo esto es de particular importancia el manejo adecuado de los fármacos que pueden parecer inocuos pero que son muy peligrosos en dosis excesivas.

Los salicilatos se absorben rápidamente en el estómago y en el intestino delgado, por lo que en menos de treinta minutos se alcanzan concentraciones óptimas en sangre, aunque su máximo se alcanza a las dos horas para descender gradualmente, luego de absorberse se distribuye rápidamente en los tejidos de todo el cuerpo ejerciendo su acción terapéutica para luego ser transformado en el hígado y ser eliminado por vía renal, expulsándose por la orina principalmente y en menor concentración por saliva y sudoración. Entre los salicilatos encontramos comercialmente los siguientes:

-ASA 500

lab. Liomont. cápsulas, sol. inyectable.

Posee una acción analgésica rápida y sostenida durante 6 a 8 horas, con riesgos relativamente bajos, de tolerancia aceptable, en solución inyectable su acción dura de 12 a

15 hrs. aproximadamente. Está indicado para el alivio del dolor dental y posquirúrgico, en procesos dolorosos y febriles, dolores musculares y de origen reumatoide.

Está contraindicado en pacientes con hipersensibili--dad a los salicilatos, en pacientes con úlcera, cirrosis hepá--tica o bajo tratamiento con anticoagulantes, en discrasias --sanguíneas.

Casi no tiene reacciones secundarias, aunque puede --provocar aumento del tiempo de protrombina.

Se administra en cápsulas en adultos, dos cápsulas ca da 6 a 8 hrs. y en niños una cápsula cada 8 hrs. por vía oral.

En solución inyectable en adultos de uno a cuatro - -frascos ampula al día, en niños de diez a veinticinco mg. por kg. de peso, por vía intramuscular, intravenosa o venoclisis.

-ASAWIN.

lab. winthrop. tabletas solubles

Está indicado para alivio del dolor de la dentición,- dolor posquirúrgico bucal, neuralgia, cefalea, dolor muscular, malestar y fiebre por gripe, dolores leves de artritis, reuma--tismo, dolor funcional de la menstruación y molestias poste--riores a inmunizaciones.

Está contraindicado en pacientes con hipersensibili--dad salicífica, insuficiencia renal y hepática. Debe usarse--con precaución en pacientes con úlcera péptica, trastornos de la coagulación o bajo tratamiento anticoagulante.

Pueden presentarse reacciones secundarias como nervio

sismo, mareo e insomnio por sobredosis.

Se administra en adulto tabletas o solubles, una o dos tabletas cada tres o cuatro horas y hasta ocho tabletas al día. La dosis pediátrica de una a cuatro tabletas, dependiendo de la edad del niño, la dosis establecida puede repetirse cada cuatro hrs., hasta un máximo de cinco veces al día.

-DISPRINA.

lab. bigaux. tabletas solubles.

Por ser soluble alcanza sus niveles máximos en sangre, dos veces más rápido que el salicilato simple, por lo que se requiere menor dosis para conseguir un buen efecto terapéutico, eliminando el riesgo de irritación gástrica.

Está indicada en reumatismo, neuralgia, dolor dentario, dolor posquirúrgico bucal, útil en esguinces y fracturas.

Está contraindicado en pacientes intolerantes a salicilatos, úlcera gastroduodenal activa y bajo tratamiento anti coagulante, no se han observado reacciones secundarias.

Se administran de dos a cuatro tabletas disueltas en agua, cada cuatro horas, en niños se administra una tableta dos o tres veces al día.

Los derivados del Acetaminofén son la elección analgésica para pacientes hipersensibles a los salicilatos, su acción terapéutica es muy similar a éstos. Los derivados del acetaminofén se absorben rápidamente por el tubo digestivo, alcanzando su máxima concentración en sangre en menos de treinta minutos, se distribuyen a los tejidos, se transforman

en el hígado y se excretan por los riñones, en su mayor parte por la orina. Los derivados del acetaminofén presentan mucho menos reacciones secundarias que los salicilatos, por lo que se refieren a éstos, su acción analgésica y antipirética son similares, aunque no se sabe su sitio de acción, su acción antiinflamatoria es relativamente débil. A dosis elevadas se puede llegar a producir erupciones dérmicas y otras alergias, pero su principal efecto perjudicial es la lesión hepática -- por necrosis y puede ser mortal.

En el comercio encontraremos:

-TEMPRA

lab. medad johnson. tabletas, jarabe, supositorios, gotas.

Posee un efecto analgésico eficaz por su rápida absorción en el tracto gastrointestinal.

Está indicado en cefaleas, neuralgias, dolor muscular y articular, en odontalgias y dolor posquirúrgico bucal.

Está contraindicado en hipersensibilidad al acetaminofén, a dosis elevadas presenta erupciones y reacciones alérgicas.

Se administra en adultos una o dos tabletas de tres a cuatro veces al día. En niños de seis a doce años de media a una tableta, tres o cuatro veces al día. El jarabe, de una a seis cucharadas al día, las gotas de uno o dos goteros, cuatro veces al día y los supositorios de uno a cuatro veces al día-- dependiendo de la edad del niño.

-WINASORB

lab. winthrop. tabletas, gotas.

Está indicado para alivio de cefalea, neuritis, dolor muscular, dolores artríticos y reumatoides, otalgia, odontalgia, dolor de la dentición y dolor posquirúrgico bucal.

Está contraindicado en hipersensibilidad al acetominofén, las reacciones secundarias son raras, aunque se puede -- presentar reacción alérgica y ligera somnolencia.

Se administra en adultos de una a dos tabletas de - - tres a cuatro veces al día. Las gotas son para uso infantil - de uno a cuatro goteros de tres a cuatro veces al día, dependiendo de la edad del niño.

-QUAL.

lab. silanes. tabletas.

Está indicado en cefaleas, dolor posparto, dolor pre y posoperatorio, odontalgia, otalgia, dolor de tracto genitourinario, traumatismos, migrañas psicósomáticas, dolor posquirúrgico bucal.

Está contraindicado en pacientes con glaucoma, ingestión de alcohol, embarazo e hipersensibilidad. Presenta reacciones secundarias como mareo, somnolencia, excitación, insomnio, erupción cutánea, xerostomía y visión borrosa.

Se administra una tableta, tres o cuatro veces al día, en algias severas se puede aumentar la dosis. Por sus componentes, el QUAL sólo debe usarse en pacientes cuyo dolor sea severo y muy difícil de controlar con otro analgésico.

Los analgésicos sintéticos son productos desarrollados totalmente en el laboratorio, que pretenden sustituir los obtenidos de sustancias naturales, este tipo de fármacos pue-

de tener el mismo potencial de acción que los derivados naturales, pero tratando de eliminar sus reacciones secundarias, - es decir, disminuyendo su toxicidad, entre ellos encontramos en el mercado los siguientes:

-CONMEL

lab. winthrop. tabletas. jarabe.

Es un derivado sintético de la pirazolona, llamado di pirona, posee las propiedades generales de los salicilatos, - pero no producen los problemas gástricos de éstos, produce excelente analgesia, así como efecto antipirético y antiinflamatorio.

Está indicado en cualquier afección que presente fiebre y dolor agudo o crónico, en procesos infecciosos agudos, - cefalalgia, neuralgia, se recomienda para todos los procesos odontológicos que requieran analgesia, es eficaz en odontal--gia y en alivio de dolor posquirúrgico bucal.

Está contraindicado en intolerantes al fármaco, o que sufren enfermedad hepática, no debe excederse la dosis, ni ad ministrarse por más de diez días. Puede provocar reacciones se cundarias como anuria, anemia, edema, vómito, náuseas, hemo--rragia gastrointestinal y reacciones alérgicas.

Se administra en adultos de una a dos tabletas, tres o cuatro veces al día dependiendo de la intensidad del dolor. En niños se administra de media a una tableta, dos o tres veces al día, según la edad. El jarabe se administra en adultos de dos a cuatro cucharadas, tres o cuatro veces al día y en niños de media a dos cucharadas, tres o cuatro veces al --

activa, insuficiencia hepática, hepatitis, discrasias sanguíneas, insuficiencia cardíaca y debe investigarse el estado de aparato digestivo, hígado y riñón. Las posibles reacciones secundarias son náuseas, vómito, urticaria, gastritis y diarrea.

Se administra en niños en gotas, jarabe y supositorios, dependiendo de la edad del niño; en niños mayores se administra una ampollita de dos ml. de dos a tres veces al día I.M. o I.V. o un comprimido cuatro veces al día.

En adultos se administra una o dos ampollitas de dos ml. dos veces al día, una ampollita de cinco ml. dos veces al día, I.M. o I.V., o bien uno o dos comprimidos cuatro veces al día.

B) ANTIINFLAMATORIOS

Son un grupo de fármacos sintéticos en su mayoría que contienen sustancias como la fenilbutazona, la oxifenbutazona, la indometacina y algunas otras que tienen acción semejante a los analgésicos salicilatos, ya que actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas de modo que se interrumpen los fenómenos subsecuentes de la inflamación, eliminando así el edema inflamatorio y el dolor, no así a la reacción inflamatoria -- propia, ya que ésta deberá suceder para eliminar los agentes extraños, células muertas y microorganismos presentes en las heridas causadas por la cirugía bucal. Los mecanismos de acción de dichos fármacos no se han esclarecido del todo, debido a su similitud con los analgésicos, por lo que todo aquél que realice cirugía bucal deberá conocer a fondo los fenómenos inflamatorios y dolorígenos para comprender de mejor manera los mecanismos de acción de los fármacos. Se consideran antiinflamatorios a aquellos fármacos cuya acción antiinflamatoria es mayor que su acción analgésica, entre los fármacos disponibles en el mercado encontramos:

ANANASE.

lab. rorer. grageas.

Proporciona alivio del dolor y reducción del edema de los procesos inflamatorios de cualquier índole, facilita la absorción de los antibióticos.

Está contraindicado en trastornos de la coagulación, y en insuficiencia renal o hepática grave.

Se administra de una a dos grageas, cuatro veces al día.

-TROMASIN.

lab. warner chilcott. tabletas.

Está indicado en los pacientes que cursen por algún proceso inflamatorio de cualquier índole, así como para la absorción de hematomas en personas traumatizadas, se debe usar con precaución en pacientes que ingieren anticoagulantes y está contraindicado en discrasias sanguíneas.

Se administran dos tabletas, media hora antes de cada alimento, durante tres a cinco días, o más si es necesario.

-QUIMAGESICO.

lab. grossman. cápsulas.

Proporciona alivio de los síntomas de la inflamación y dolor, está indicado en padecimientos como torceduras, hematomas, tendinitis, traumatología, obstetricia, cirugía mayor, inflamación posquirúrgica bucal, debe usarse con precaución en personas bajo tratamiento anticoagulante y durante el embarazo.

Está contraindicado en trastornos de la coagulación, pancreatitis y alergia a los componentes.

Se administran cuatro cápsulas en veinticuatro horas, lejos de los alimentos, se recomienda no exceder la dosis.

-FLANAX.

lab. syntex. cápsulas.

Posee eficaz acción antiinflamatoria, así como acción analgésica y antipirética, es de acción rápida y de buena to-

lerancia.

Está indicado en padecimientos de pediatría, ginecología, traumatología, reumatología, etc., así como en la inflamación posquirúrgica bucal y en general, debe administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardiaca, hepática o renal.

Está contraindicado en pacientes con asma, rinitis, urticaria por salicilatos, úlcera péptica activa, embarazo y lactantes.

Se administra en el adulto dos cápsulas al iniciar y posteriormente, una cápsula cada ocho horas. En infantes mayores de siete años una cápsula infantil cada ocho horas.

Para que la acción de los agentes antiinflamatorios sea más efectiva en los pacientes de cirugía bucal, se recomienda su administración algunas horas antes de la cirugía, obteniendo con esto resultados óptimos de acción antiinflamatoria.

Existe otro grupo de fármacos con acción antiinflamatoria formado por los medicamentos corticosteroides, los cuales son utilizados para contrarrestar las reacciones alérgicas y la inflamación provocada por ellas, estos medicamentos no se usan comúnmente para los pacientes de cirugía bucal, puesto que son considerados depresores del sistema inmunitario y pueden provocar el ocultamiento de un proceso infeccioso y ser de graves consecuencias.

C) ANTIBIOTICOS

Los antibióticos son los fármacos encargados de resolver los procesos infecciosos provocados por contaminación bacteriana, estos fármacos son obtenidos de microorganismos de diversas especies, los cuales reprimen su acción o los destruyen al presentarse en una infección, dichos fármacos también pueden obtenerse por síntesis en el laboratorio.

Los antibióticos actúan sobre los microorganismos por diversos mecanismos, los que dependen de la resistencia de los microorganismos a los fármacos, por lo que deben poseer ciertas cualidades; deben tener actividad antimicrobiana selectiva y eficaz, debe ser bactericida y no bacteriostático, los microorganismos no deben desarrollar resistencia al fármaco, el fármaco no debe atacar a las células del huésped y su excreción no debe causar lesiones renales o hepáticas, siendo éstas las características ideales de los antibióticos, las cuales no siempre están reunidas en todos los fármacos. En la actualidad la cualidad más importante de los antibióticos es su selectividad para actuar contra los microorganismos patógenos y de ser bactericidas, es decir, son capaces de matar y destruir los microorganismos, no así los bacteriostáticos que sólo interrumpen el desarrollo de los microorganismos, y al suspender el medicamento los microorganismos se desarrollan de nuevo, por lo que estos fármacos no son útiles para las infecciones, las cuales deben eliminarse rápidamente.

Los antibióticos ejercen su acción bactericida por ac

ción directa sobre los procesos vitales de las bacterias patógenas por tres mecanismos principales que son:

- Inhibición de la síntesis de la pared celular,
- Inhibición de la síntesis de proteínas y
- La interferencia de la función de la membrana citoplásmica.

La inhibición de la síntesis de la pared celular.- La pared celular bacteriana confiere a dicha célula su rigidez y forma características, es la responsable de mantener la concentración de los componentes celulares y constituyentes químicos necesarios para existir como organismos completos, dicha pared celular es de estructura muy compleja formada por péptidos, cuya composición es alterada por acción de los antibióticos, impidiendo que los microorganismos se constituyan en células completas, interrumpiendo sus funciones y su acción nociva, en algunas infecciones presentes los antibióticos pueden actuar por medio de aumento de presiones sobre la pared celular provocando así, el estallamiento de la bacteria.

La inhibición de la síntesis de proteínas.- Las proteínas son sintetizadas en el citoplasma bacteriano, por transcripción de información del D.N.A., que es llevada al citoplasma por el mR.N.A., donde se formarán las proteínas. Los antibióticos no actúan suprimiendo la síntesis proteínica, sino alterándola en sus fases, lo que produce proteínas anormales, consiguiéndose así la obstrucción de las funciones celulares y la acción nociva de los microorganismos.

La interferencia de la función de la membrana cito-

plásmica. -

La membrana citoplásmica es una estructura diferente de la pared celular, que consiste en una sola capa de fosfolípidos cuya función principal es controlar la composición interna de la célula actuando como barrera permeable selectiva para sustancias como aminoácidos y algunas otras que son aprovechadas para el desarrollo microbiano, los antibióticos alteran tal función, interrumpiendo el desarrollo microbiano y con ello combate los efectos nocivos de la infección bacteriana.

Existen grupos bacterianos resistentes a algunos antibióticos, por lo que ha sido necesario incrementar la cantidad de fármacos que puedan actuar contra los distintos grupos bacterianos, tales fármacos tienen la capacidad de atacar grupos específicos de microorganismos, dicha capacidad se denomina espectro antibiótico, de tal modo que los que actúan contra pocos grupos se denominan de espectro estrecho, los que son eficaces contra más grupos son de espectro mediano y los que atacan a la mayoría de grupos bacterianos se denominan de amplio espectro, lo anterior indicará al clínico la mejor elección antibiótica para cada padecimiento específico.

Los fármacos antibióticos se dividen en seis grandes grupos de acuerdo a su origen, que son:

- AMINOGLUCOSIDOS.

GENTAMICINA

KANAMICINA

ESTREPTOMICINA

ANFOTERICINA B.

- CEFALOSPORINAS.

CEFAZOLINA

CEFALEXINA

CEFATOLINA

CLORANFENICOL

CLINDAMICINA

ERITROMICINA

LINCOMICINA

- PENICILINAS.

AMOXICILINA

AMPICILINA

CARBENICILINA

METICILINA

OXACILINA

PENICILINA G.

- TETRACICLINAS.

CLOROTETRACICLINAS

OXITETRACICLINA

TETRACICLINA

METACICLINA

- AGENTES TUBERCULOSTATICOS

ETAMBUTOL

ISONIACIDA

RIFAMPINA

- ANTISEPTICOS DE VIAS URINARIAS

ACIDO NAXIDILICO

NITROFURANTOINA

VANCOMICINA

Todos los componentes de cada grupo se encuentran cada uno en diversos productos farmacológicos que encontramos en el mercado. El cirujano bucal se enfrenta a infecciones específicas, como se ha explicado anteriormente, por lo que debe usar antibióticos capaces de resolverlas con prontitud y eficacia, en base a esto encontramos que los antibióticos útiles contra las infecciones bucales son:

-ESTREPTOMICINA S.

lab. lakeside. sol. inyectable.

Está indicada en infecciones producidas por microorganismos gramnegativos. Puede provocar reacciones secundarias como insuficiencia renal, discrasias sanguíneas, rash, etc.

Está contraindicada en personas con padecimientos renales, idiosincrasia a la sal y lesión del octavo par.

Se administra un frasco ampula al iniciar, diariamente para luego disminuir la dosis semanalmente en tratamientos prolongados. En niños se administran veinte mg. por kg. de peso del mismo modo que en adultos.

-PEN-VI-K.

lab. wyeth-vales. tabletas y suspensión.

Ejerce su acción bactericida contra microorganismos sensibles a la penicilina, actuando sobre la pared celular bacteriana, está indicado en infecciones provocadas por bacte

rias sensibles al fármaco, como amigdalitis, faringitis, otitis, bronquitis y abscesos parodontales y odontogénicos. Debe usarse por vía oral pero cuando esto no sea posible, deberá elegirse otro fármaco que pueda ser administrado por vía parenteral. Debe usarse con precaución en personas con dilatación gástrica, vómito, hipermotilidad intestinal y cardoespasmos.

Está contraindicado en personas con sensibilidad a la penicilina.

Se administra en adultos y niños mayores, una tableta de 400,000 U. cada 6 u 8 horas, durante diez días sin interrupción, en caso necesario se puede aumentar la dosis y administrarla cada cuatro horas. En niños se administra suspensión, de media a una cucharada, cada seis horas durante diez días.

-PENICILINA G.

lab. lakeside. sol. inyectable.

Está indicada en todos los padecimientos provocados por microorganismos susceptibles a la penicilina. Está contraindicado en personas con sensibilidad a la penicilina.

Se administra en dosis variables de acuerdo al padecimiento, se puede suministrar en uno, cinco y diez millones -- de U.

-POSIPEN.

lab. sanfer. cápsulas, jarabe, solución inyectable.

Es la mejor penicilina para uso general, muy efectiva contra grampositivas y contra los microorganismos sensibles a las penicilinas. Está indicado en infecciones como amigda-

litis, faringitis, otitis, sinusitis, bronquitis aguda, abscesos mamarios, abscesos dérmicos, celulitis, heridas y quemaduras infectadas.

Está contraindicada en personas sensibles a las penicilinas, puede provocar reacciones alérgicas como todas las penicilinas.

Se administra en adultos una a dos cápsulas cada seis horas, cada cápsula corresponde a 250 mg. que pueden ser substituidas por un frasco ampula de 250 mg. En niños se administra el jarabe de media a dos cucharadas según la edad, en caso necesario éstas dosis se pueden incrementar sin riesgos.

-ERITROMICINA.

lab. amsa. cápsulas.

Es la droga de elección en casos de alergia o resistencia a las penicilinas, es eficaz contra grampositivos, y los microorganismos sensibles a la eritromicina. Está indicado en infecciones de las vías respiratorias altas, otitis media, y en infecciones provocadas por bacterias sensibles a la droga.

Está contraindicado en personas con sensibilidad al medicamento o con insuficiencia hepática, puede presentar reacción alérgica o causar lesión hepática que desaparece al suspender el medicamento.

Se administra una cápsula cada seis horas.

-AMPICILINA.

lab. remy. cápsulas.

Posee acción antibiótica de amplio espectro. Está in

dicada infecciones de vías respiratorias, digestivas, biliares y urinarias, así como en procesos infecciosos de la cavidad oral.

Está contraindicada en personas con sensibilidad a la penicilina, puede presentar reacción alérgica.

Se administran una o dos cápsulas de 350 mg. cada seis horas.

-BINOTAL.

lab. bayer. cápsulas, comprimidos, inyectables.

Posee acción antibiótica de amplio espectro. Está indicado en infecciones de vías urinarias, respiratorias, digestivas, locales y generalizadas, en diversas infecciones bucales, infecciones posquirúrgicas y odontogénicas.

Está contraindicado en pacientes alérgicos a la penicilina, puede presentar reacciones alérgicas, diarrea.

Se administra en cápsulas de una a dos, de 500 mg. cada 6 a 8 horas, un farsco ampula de 500 mg. cada 6 a 8 horas, un comprimido de un gr. cada seis a ocho horas, en niños se calcula la dosis diaria a razón de 50 a 200 mg. al día por kg. de peso y dividirla en varias tomas al día.

-LINCOCIN

lab. upjohn. cápsulas, inyectables.

Es un antibiótico con alta acción bactericida contra grampositivos. Está indicado en otitis, infecciones de vías respiratorias, así como en heridas infectadas, abscesos, celulitis, osteomielitis, etc.

Está contraindicado en niños menores de un mes de - -

edad, en personas con enfermedad renal, hepática, endocrina o metabólica preexistente, debe usarse con precaución durante el embarazo.

Se administra en adultos una cápsula de 500 mg. cada 8 horas, una ampolleta de 600 mg. (2 ml) cada 12 horas, en niños se administran 60 mg./kg oral, cada 8 hrs. o 10 mg/kg inyectable c/12 hrs.

-RODOGYL.

lab. rhone-poulenc. comprimidos.

Se dice que es el antibacteriano de la odontología, ya que actúa sobre los tejidos dentarios y óseos con máxima efectividad. Está indicado en gingivitis, abscesos odontogénicos, parodontosis, infecciones posquirúrgicas, etc. Favorece la disminución del dolor, la inflamación, el sangrado y la supuración.

No se ha encontrado contraindicación, aunque debe usarse con precaución en personas con sensibilidad a los componentes, que padecen discrasias sanguíneas y durante el embarazo. No se han observado reacciones secundarias graves, aunque ocasionalmente se presentan molestias digestivas, náuseas y diarrea.

Se administran de cuatro a ocho comprimidos al día, durante cinco a diez días como mínimo.

-PENTREXYL

lab. bristol. tabletas. cápsulas. susp. inyectables.

Es ampicilina de amplio espectro que actúa contra grampositivos y gramnegativos, posee eficaz acción bacteri-

cida y es prácticamente atóxico. Está indicado en infecciones de las vías respiratorias, genitourinarias, gastrointestinales, de la piel, infecciones odontogénicas y posquirúrgicas bucales.

Está contraindicado en personas hipersensibles a las penicilinas. Puede presentar reacciones alérgicas.

Se administra un gramo cada seis horas, en caso necesario esta dosis puede aumentar, en niños se administran de 50 a 300 mg/kg/día, cada cápsula contiene 500 mg, cada tableta 1 gr, hay cápsulas de 250 mg, la suspensión es de 250 y 500 mg, por cada 5 ml.

En la actualidad existen muchos otros fármacos antibióticos, pero algunos son más difundidos que otros, dependiendo de su existencia y facilidad para obtenerlos en el mercado, de las referencias o experiencias de otros cirujanos, etc., pero es muy importante que el cirujano bucal los utilice basado en referencias fidedignas como el estudio y la investigación serios, así como en los resultados obtenidos de la propia experiencia, de tal manera que sea capaz de utilizarlos con seguridad y conocimiento, redundando esto en mejor y más satisfactorio manejo clínico de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

Todo proceso quirúrgico bucal afecta a las diversas - estructuras anatómicas de la cavidad oral, éstas estructuras - son hueso, mucosas, vasos sanguíneos y nervios primordialmen - te.

Las células afectadas de tales estructuras deberán - ser sustituidas por los fenómenos de cicatrización y repara - ción, devolviéndoles con esto su conformación y función nor - mal a los tejidos, éste lapso de regeneración estructural y - funcional se denomina período posoperatorio, durante el cual - se pueden presentar diversas complicaciones que alargan la re - cuperación de la persona, las complicaciones posoperatorias -- más frecuentes son el dolor, la inflamación, la hemorragia, - la infección y la dehiscencia de puntos, las cuales se deben - en muchas ocasiones a un mal manejo operatorio y posoperato - rio debido a la falta de conocimiento tanto de la técnica qui - rúrgica como de los fenómenos de la cicatrización, aunque es - posible que también se presenten en circunstancias extrañas.

Para evitar esas complicaciones el cirujano bucal de - be prepararse adecuadamente para efectuar correctamente la -- técnica quirúrgica requerida, así como realizar una buena his - toria clínica del paciente que nos indique su estado general - al momento de la intervención y que en caso de existir alguna - anomalía será preferible posponer o suspender la cirugía.

Si el cirujano observa un buen manejo clínico del pa -

ciente la hemorragia y la dehiscencia de puntos no se presentarán por regla general, pero siempre es posible que se presenten el dolor, la inflamación y la infección.

El dolor y la inflamación están íntimamente relacionados por lo que generalmente ambos se presentan de modo simultáneo.

La inflamación es una reacción normal del organismo ante los agentes externos y facilita el inicio de los procesos de cicatrización.

La infección si se considera como entidad patológica debida a la contaminación bacteriana que provoca interrupción de la cicatrización, así como la presencia de inflamación y dolor.

El dolor, la inflamación y la infección deben eliminarse con el uso adecuado y racional de fármacos, los cuales son analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos, que actúan contra ellas respectivamente.

En la actualidad el conocimiento de los fenómenos posoperatorios de cicatrización y de sus complicaciones, así como los fármacos adecuados, es muy extenso y brinda al cirujano bucal las bases para entenderlos mejor y manejarlos adecuadamente, por lo que es obligación de éste conocerlos a fondo para brindar la mejor atención posible a los pacientes que le depositan su confianza.

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

- 1.- TEXTO DE PATOLOGIA
Ruy Pérez T.
Segunda edición.
Editorial Prensa Médica Mexicana
1984.
ppg. 1158.
- 2.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
S.L. Robbins y R.S. Cotran.
Segunda edición.
Editorial Interamericana.
1985.
ppg. 1519.
- 3.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
W. G. Shaffer.
Tercera edición.
1981.
ppg. 846.
- 4.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN
F. A. Carranza.
Quinta edición.
Editorial Interamericana.
1983.
ppg. 1073.
- 5.- TRATADO DE HISTOLOGIA
A. W. Ham
Octava edición
1985.
ppg. 1080.

- 6.- HISTOLOGIA BASICA
L. C. Junqueira y J. Carneiro.
Segunda edición.
Editorial Salvat.
1983.
ppg. 506.

- 7.- CIRUGIA BUCO-MAXILO FACIAL
G. O. Kruger.
Quinta edición.
Editorial Médica Panamericana.
1983.
685.

- 8.- ANATOMIA HUMANA
Dr. Fernando Quiroz.
Vigésimo quinta edición.
Editorial Porrúa, S.A.
Tomo II.
1984.
ppg. 525.

- 9.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
Cecil-Loeb.
Décimo tercera edición.
Editorial Interamericana.
Tomo I.
1972.
ppg. 379.

- 10.- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA
A.C. Guyton.
Quinta edición.
Editorial Interamericana.
1981.
ppg. 1159.

- 11.- UNIDAD DIDACTICA 4.
Autores Varios.
Facultad de Medicina
1983.

- 12.- DOLOR
CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
Dr. F. A. Curro.
Primera edición.
Editorial Interamericana.
Volumen I.
1978.
ppg. 172.

- 13.- MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
W. A. Nolte.
Tercera edición.
Editorial Interamericana.
1982.
ppg. 656.

- 14.- BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.
Louis S. Goodman y Alfred Gilman.
Quinta edición.
Editorial Interamericana.
1978.
ppg. 1480.

- 15.- FARMACOLOGIA MEDICA DRILL.
J. Di Palma.
Segunda Edición en Español.
Editorial Prensa Médica Mexicana.
1978.
ppg. 1882.

16.- CUADRO BASICO DE MEDICAMENTOS.

Sector Salud.

1984.

ppg. 504.

17.- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS.

Emilio Rosenstein.

Vigésimo Novena edición.

Ediciones P.L.M.

1983.

ppg. 1152.