



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Odontología.

Monografía para optar al título de Cirujano Dentista.

Título:

“Efectos de **PERIOKIN HYALURONIC 1%** en extracción quirúrgica de terceros molares inferiores en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua periodo comprendido Agosto-Diciembre del 2020.”

Autores:

Br. Danilo Domingo Juárez Rueda

Br. Danny Josué Pravia Arguello

Tutor:

Dr. Yader R. Alvarado Martínez

Cirujano Dentista

Cirujano Máxilo Facial

UNAN - UAM – MINSA

Managua, Nicaragua 2020

Índice

1.	Introducción	1
2.	Antecedentes	4
3.	Justificación	13
4.	Planteamiento del Problema	15
5.	Objetivos	17
5.2	General	17
5.2	Específicos	17
6.	Marco Teórico	18
6.1	EXODONCIA DE TERCEROS MOLARES	18
6.1.1.	Definición	18
6.1.2	Clasificación:	20
6.1.3	Indicaciones y contraindicaciones	23
6.1.4	Complicaciones postoperatorias	25
6.2	FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACIÓN	41
6.3	CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS	51
6.3.1	Definición	51
6.3.2	Cicatrización de los alveolos dentarios posterior a la exodoncia	52
6.3.3	Etapas de la cicatrización	53
6.3.4	Factores que intervienen en la cicatrización	61
6.3.5	Tipos de cicatrización	64
6.3.6	Complicaciones en la cicatrización de las heridas	65
6.3.7	Recomendaciones para lograr una buena cicatrización	66
6.3.8	INDICE DE LANDRY	67
6.4	TIPOS DE TEJIDOS	68
6.4.1	Tejido normal	68
6.4.2	Tejido de epitelización	69
6.4.3	Tejido de granulación	70
6.4.4	Tejido necrótico	70

6.4.5	Tejido eritematoso	71
6.4.6	Tejido fibrinoso.....	71
6.5	DOLOR.....	71
6.5.1	Definición.....	71
6.5.2	Tipos de dolor.....	80
6.5.3	ESCALA ANALOGICA DEL DOLOR (EVA)	82
6.6	INFLAMACION	82
6.6.1	Definición.....	82
6.6.2	Tipos de inflamación	84
6.6.3	Etapas de la inflamación	86
6.6.4	Mediadores de la inflamación	87
6.6.5	TÉCNICA DE HOLLAND	93
6.7	ÁCIDO HIALURÓNICO.....	94
6.7.1	Definición.....	94
6.7.2	Propiedades del ácido hialurónico	96
6.7.3	Funciones del ácido hialurónico	98
6.7.4	Aplicación en odontología	100
6.7.5	Indicaciones	102
6.7.6	Contraindicaciones	104
6.7.7	Proceso y obtención del AH	104
6.8	PERIOKIN HYALURONIC.....	106
6.8.1	Definición.....	106
6.8.2	Componentes	107
6.8.3	Forma cosmética	107
6.8.4	Indicaciones	107
6.8.5	Posología y forma de administración	107
6.8.6	Contraindicaciones y recomendación farmacéutica	108
6.8.7	Efectos secundarios.....	108
6.8.8	Ventajas y desventaja	108
6.8.9	Periodo de validez	108
7.	Hipótesis.....	109
8.	Diseño Metodológico.....	110
8.1	Tipo de estudio	110

6.8	Área de estudio y periodo.....	110
7.8	Universo y muestra	110
8.8	Definición y Operacionalización de variables, (MOVI).....	113
9.8	Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos	117
10.8	Procedimientos para la recolección de Datos e Información	124
11.8	Plan de tabulación y análisis.....	125
9.	Cronograma de Actividades.....	157
10.	Presupuesto	158
11.	Bibliografía	159
12.	Anexos.....	162

DEDICATORIA

“Con un lápiz empezamos nuestra formación y con una turbina continuaremos nuestra profesión”

Con todo nuestro amor y cariño por ser la inspiración y ayudarnos a lograr nuestro sueño. Dedicamos esta tesis.

Primeramente, a nuestro gran Dios y salvador Jesucristo que siempre ha estado con nosotros en los momentos difíciles dándonos la fuerza, sabiduría y fortaleza necesaria para seguir adelante y poder superarnos día tras día.

A nuestros padres que sin lugar a dudas nos han brindado su amor, comprensión, aliento y apoyo incondicional, quienes han sido el pilar más importante en nuestras vidas y a ellos les debemos lo que hemos logrado.

A cada uno de nuestros maestros de primaria, secundaria, y docentes universitarios que tuvieron la dedicación en algún momento de nuestra vida enseñarnos de la mejor manera posible para el desarrollo de nuestro aprendizaje y poder culminar esta etapa maravillosa de nuestra formación profesional.

A nuestra amiga y colega Ethel María Garay Landero que nos brindó su mano ayuda cuando más la necesitamos, y demostró que aún existen personas con buen corazón que siente empatía por las demás personas, sea el señor Jesucristo bendiciéndola en todo.

A nosotros mismos por habernos esforzado y perseverado en todo el transcurso de nuestra formación. Hoy podemos decir que alcanzamos nuestra meta de haber hecho realidad nuestro sueño de coronar nuestra carrera.

Danilo Domingo Juárez Rueda.

Danny Josué Pravia Arguello.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos en primer lugar a nuestro gran Dios nuestro señor Jesucristo por la sabiduría y fuerza para poder alcanzar nuestra meta ya que han sido años llenos de esfuerzos y sacrificios.

A nuestros padres por ser la razón de nuestro existir y han sido inspiración para seguir luchando siempre hacia delante y no darnos por vencidos ante cada dificultad que se nos presentó en este largo trayecto de formación.

A nuestro tutor Dr. Yader Alvarado que siempre hemos sentido admiración y un gran respeto hacia él porque más que un docente es una persona llena de principios y valores éticos, morales y profesionales, un ejemplo a seguir en todo el sentido de la palabra. También agradecemos de todo corazón por habernos brindado su tiempo, conocimientos, voluntad y apoyo incondicional en el transcurso de la carrera y de este proyecto hasta su feliz culminación.

*Al Dr. Dr. Alejandro Ortiz visitador médico de laboratorios KIN por su valiosa cooperación con el producto gel **periokin hyaluronic 1%** el cual fue utilizado en los participantes para llevar acabo dicho estudio.*

A nuestro Gran amigo, maestro y ejemplo a seguir el Dr. Oscar López. De quien aprendimos mediante sus crónicas vividas cosas que jamás imaginamos, conocimientos, valores, empeño y siempre le estaremos agradecido por todo el apoyo que nos brindó en los momentos difíciles y nunca nos negó su cooperación sin importar las circunstancias. Lo apreciamos como un padre en todo el sentido de la palabra. Muchas gracias Dr. López.

A nuestra amiga y colega Ethel María Garay Landero por brindarnos su mano ayuda en situaciones difíciles sin importar las circunstancias de una manera incondicional, a quien apreciamos mucho de todo corazón.

A cada uno de los docentes por haber transmitido sus conocimientos y enseñarnos a ser mejores cada día.

A cada uno de nuestros pacientes que tuvimos en transcurso de la carrera por la disposición y confianza que pusieron en nosotros.

A cada uno de nuestros amigos que conocimos durante nuestra formación.

Al personal administrativo y de servicio de las clínicas Odontológicas de la UNAN- Managua por su apoyo en nuestra investigación y por los años que nos brindaron sus servicios.

RESUMEN

La presente investigación titulada Efectos de **PERIOKIN HYALURONIC 1%** en extracción quirúrgica de terceros molares inferiores en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua periodo comprendido Agosto-Diciembre del 2020. Tuvo como objetivo comparar la efectividad clínica en el proceso de cicatrización del Periokin Hyaluronic al 1% y de un placebo al aplicarlo localmente en el sitio de extracción quirúrgica de terceros molares inferiores utilizando la escala de Landry, EVA y técnica de Holland.

Esta investigación de acuerdo al método de investigación es **experimental** y según el nivel de profundidad del conocimiento es **descriptivo** (Piura, 2006). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista 2014, el tipo de estudio es **correlacional**, de acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es **prospectivo**, por el período y secuencia del estudio es **transversal** y según el análisis y alcance de los resultados el estudio es **analítico** (Canales, Alvarado y Pineda, 1996). De acuerdo a sus características particulares, el presente estudio fue establecido por medio de diseño **cuasiexperimental** (Pedroza, 2016). Con un universo de 30 pacientes y una muestra de 30 pacientes que acuden a realizarse extracciones quirúrgicas del tercer molar en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua.

De acuerdo a los objetivos e hipótesis planteada en la presente tesis concluimos que:

La utilización del Periokin Hyalurinic 1% para la cicatrización alveolar muestra a nivel clínico, un cierre considerable del tejido epitelial en un 80% hasta el último día evaluado, respecto al dolor un 100% de usencia de la intensidad del dolor, y referente a la inflamación se obtuvo que 100% no presento inflamación, lo que nos demuestra que el uso de esta técnica asegura el cierre total en el menor tiempo posible.

El uso del periokin Hyalurinic 1% evita alguna complicación post-quirúrgica como son infecciones, alveolitis, e incluso dolor e inflamación postoperatoria con el cierre del lecho alveolar logrado con la aplicación de esta técnica.

Al analizar el grupo control #2 donde se aplicó el placebo, se obtuvo que la cicatrización es un proceso más lento y de mucho cuidado porque se podría encontrar con complicaciones en

transcurso del cierre de la herida, el cierre epitelial alcanzo al noveno día de acuerdo a la escala de Landry un estado bueno que corresponde al 80% pero no como el grupo control #1 que fue 80% de excelencia, respecto al dolor solo el 40% presento ausencia de dolor y con la inflamación el 66.7% presenta inflamación leve, el resto de paciente la inflamación es de un grado mayor aun. Al hacer la comparación con la utilización de los agentes se encontró que el periokin hyaluronic 1% es el compuesto #1 para la cicatrización. Por lo tanto la hipótesis nula H0 queda descartada y se sustenta la H1.

Palabras Claves: Cicatrización, Dolor, Inflamación, Landry, EVA, Holland.

1. Introducción

El cirujano dentista a diario se ve involucrado en distintos tipos de procedimientos odontológicos para dar solución a las diferentes problemáticas de la salud oral, este se apoya de los diferentes métodos y protocolos de atención que han desarrollado investigadores a través de los años, para brindar una atención de calidad al paciente. No obstante uno de los procedimientos que tiene mayor demanda son las extracciones de los terceros molares.

De acuerdo a estudios realizados por la Dra. Lagos, los terceros molares son los dientes que con más frecuencia se hallan incluidos, constituyendo un apartado importante de la patología odontológica, no sólo por su frecuencia y su variedad de presentación, sino también por la patología y accidentes que frecuentemente desencadenan, lo que explica que su extracción sea la intervención que realizan más comúnmente los cirujanos orales y maxilofaciales (Lucía, 2013, pág. 7)

Actualmente debido a la gran información de los medios de comunicación, especialmente el internet, algunos pacientes investigan y conocen acerca del tema, mediante artículos y videos publicados, lo que ocasiona que acudan con mayor frecuencia a la consulta y tomen la decisión de su pronta extracción quirúrgica. Sin embargo existe una preocupación constante en los pacientes, si dicha intervención causara mucho dolor, sangrado, inflamación y cuánto tiempo tardará en recuperarse.

Durante los años Se realizan grandes esfuerzos para controlar la tríada habitual de efectos secundarios postoperatorios que sufren los pacientes tras la cirugía del tercer molar inferior, perjudicando su calidad de vida. Entre los más

estudiados estarían los antiinflamatorios no esteroideos, los corticoides, los antibióticos, los antisépticos, y sustancias naturales. (David, 2019, p. 9)

Por otra parte desde el año 1934 Meyer y Palmer aislan el ácido hialurónico y determinan que es un polisacárido de alto peso molecular, está presente en multitud de fluidos y tejidos del organismo y se le atribuyen características tales como: efecto cicatrizante, poder antibacteriano, antifúngico, hidratante, antiinflamatorio y analgésico, entre otras. (David, 2019, pág. 9)

A partir de este estudio investigadores internacionales y locales ha venido desarrollando productos a base de ácido hialurónico, para determinar los efectos que causa en los tejidos lesionados del ser humano. Sin embargo en el área quirúrgica de la odontología no se ha quedado atrás en desarrollar protocolos, agentes para prevención de infecciones y cicatrización de los tejidos orales, que han sido alterados por alguna maniobra quirúrgica, como lo es la extracción del tercer molar inferior.

De acuerdo a Escoda & Berini (2015) citado en (Marchena Cristiana, 2019)“ La exodoncia es una maniobra cuyo fin es separar estos elementos desgarrando el periodonto en su totalidad. Frecuentemente para conseguir luxar y extraer el diente deberemos distender y dilatar al alveolo a expensas de la elasticidad del hueso”. (p. 9). Estos mismos principios de extracción ocurren en las de tercer molar inferior e incluso maniobras más invasivas si el procedimiento se complica. Por lo tanto que el proceso de regeneración tisular se verá alterado en un intervalo de tiempo mayor que lo habitual, es por ello que el cirujano deberá de utilizar ayuda de agentes cicatrizantes.

por tal motivo, la presente investigación aborda el uso del PERIOKIN HYALURONIC 1% Gel Bucal. Donde sus componentes son: el digluconato de clorhexidina 0,20% y Ácido

Hialurónico 1%, con el objetivo de determinar los efectos que tiene el gel en los pacientes que fueron atendidos en el área asistencial de cirugía y se realizaron exodoncia de tercer molar inferior, logran una eficaz cicatrización en menor tiempo. Además que será una alternativa para que los cirujanos dentistas lo incluyan en protocolos del área quirúrgica.

Este estudio fue realizado en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua periodo comprendido Agosto-Diciembre del 2020, se atendieron 30 pacientes seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, se dividieron en 2 grupos, al grupo control # 1 se les aplicó el gel luego del procedimiento quirúrgico, al grupo control # 2 se le aplicó un placebo. Se realizaron mediciones pre y posquirúrgicas, se les programó citas de control a las 24 horas, 3, 7, 9 días para darle el debido seguimiento y proceder al llenado de fichas clínicas donde se evaluará el dolor, la inflamación y el estado de cicatrización.

Para el análisis de esta investigación se usaron diversas metodologías que comprobaron la efectividad de dicho producto a través de la observación y la exploración clínica; comparando la efectividad de ambos agentes.

2. Antecedentes

Los Drs F. L. Meza Agudo, J.Gijon Martin y colaboradores realizaron en la Universidad de Granada (España) en el año 2001, un ensayo sobre **“Efecto de un gel de ácido hialurónico en la enfermedad periodontal”** el ensayo clínico a doble ciego del efecto de un gel de ácido hialurónico sobre la profundidad de la bolsa periodontal, el sangrado gingival y el infiltrado inflamatorio, en un grupo de pacientes periodontales, realizando una separación en cuadrantes, uno para el control y otro para un test para responder a sus objetivos. Como resultado obtuvieron que en las profundidades de bolsa en el cuadrante control aumentaron, siendo significativo el aumento en superficies distales ($p= 0,005$), mientras que, en el cuadrante test, las mediciones fueron parecidas a las iniciales excepto las obtenidas en superficies linguales que disminuyeron de manera significativa ($p= 0,009$), en el grupo test la reducción fue de un 18% y en el grupo control del 22,9%. Se concluye El gel de AH se mostró como un fármaco eficaz para controlar el proceso inflamatorio y el sangrado que ocurre en la periodontitis (F. L. Meza Agudo, 2001)

Mientras que en el año 2014 los Drs Koray M, Ofluoglu D en el departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Estambul , Turquía realizaron un estudio bajo el tema **“Eficacia de ácido hialurónico aerosol en la hinchazón, el dolor y trismo después de la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos”** con el objetivo de comparar las eficacias de dos aerosoles orales para reducir la hinchazón, el dolor y el trismo tras la extracción de terceros molares retenidos, los participantes fueron 34 pacientes con terceros molares inferiores simétricamente impactadas bilaterales de dificultad quirúrgica similar. El ácido hialurónico o spray clorhidrato de bencidamina se aplicó a

la zona de extracción, 3 veces al día durante 7 días. La inflamación se evaluó utilizando un método de cinta métrica, dolor con una escala analógica visual (EAV), y el trismo midiendo la máxima apertura inter-incisal. Las evaluaciones fueron realizadas en el día de la cirugía y en los días 2 y 7 después de la cirugía. En conclusión, detectaron diferencias estadísticamente significativas para los valores inflamación y el trismo entre los dos grupos de tratamiento en el segundo día postoperatorio ($P = 0,002$ y $P = 0,03$, respectivamente) Sin embargo, no tuvieron diferencia estadísticamente significativa en las puntuaciones VAS entre los dos grupos. La administración de ácido hialurónico de pulverización era más eficaz que la pulverización de clorhidrato de bencidamina en la reducción de la inflamación y el trismo. Aunque no se detectó evidencia de una reducción en los niveles de dolor, ácido hialurónico parece ofrecer un efecto beneficioso en el tratamiento de la inflamación y el trismo en el postoperatorio inmediato de la cirugía del tercer molar impactado (Koray M, 2014).

Ariana Becerra en el año 2015 en la Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela, realizó un estudio sobre **“Remodelación papilar de la arquitectura gingival con ácido hialurónico”** donde su principal objetivo es evaluar el efecto del AH sobre los procesos de regeneración y remodelación de la arquitectura gingival en la papila interdental y analizar sus efectos en el relleno tisular. Donde tomaron 5 pacientes de ambos sexos que presentaron 19 pérdidas papilares. Se infiltró AH en pérdidas papilares menores de 2mm. Se hizo seguimiento clínico cada 8 días por 4 semanas, para verificar la evolución del crecimiento papilar de longitud y ancho y a su vez se evaluó la ausencia o presencia de rubor, edema, dolor y sangrado luego de la aplicación de los biomateriales Los resultados demostraron que el AH es efectivo en el relleno de la arquitectura gingival papilar obteniendo que todas las papilas tratadas con AH tuvieron un

incremento de ancho de 16,02% y 47,38% de longitud. Asimismo, no se encontraron hallazgos clínicos posteriores a la aplicación del tratamiento (Ariana Becerra, 2015)

Gocmen y colaboradores en el 2015 realizaron un estudio sobre **La eficacia antioxidante y antiinflamatoria del ácido hialurónico después de la extracción del tercer molar** en la Universidad de Marmara (Turquía). El propósito de este fue medir la eficacia del AH de alto peso molecular en el estrés oxidativo de las heridas orales y peroxidación lipídica, la reacción inflamatoria, dolor (registros de escala visual analógica (VAS)) y trismus (registros de apertura interincisal máxima) después de la extracción del tercer molar. Se tomaron 40 pacientes en el estudio donde Se aplicaron 0,2 ml de HA al 0,8% inmediatamente después de la cirugía dentro del grupo de HA (n = 20). No se aplicó nada al grupo de control (n = 20). Las variables de resultado primarias fueron los cambios en la reacción inflamatoria (leucocitos, angiogénesis y contenido de colágeno), estrés oxidativo (GSH, LPO) y parámetros clínicos (EVA, MIO). Los resultados se compararon inmediatamente después de la extracción (T0) y 1 semana después de la cirugía (T1). Se utilizaron análisis bivariados para evaluar las diferencias entre los grupos HA y control para cada variable de estudio. Llegaron a la conclusión que el AH tiene un efecto antiinflamatorio después de la extracción de terceros molares. Sin embargo, los niveles de estrés oxidativo y los resultados clínicos fueron similares después de una semana. Se necesitan más estudios que examinen estos parámetros en diferentes momentos. (Gocmen, Gonul, Sehkar, Yarat, & Goker, 2015)

Limonta, Learsi y colaboradores en el 2016 realizaron un estudio monográfico titulado **Uso del Ácido Hialurónico versus miel de Abeja como Tratamientos Aceleradores del proceso de Cicatrización Post-extracción en pacientes atendidos en Cirugía oral III en las Clínicas** de la Universidad Autónoma de Nicaragua (Managua) .El objetivo de este estudio

fue Comparar el uso del ácido hialurónico versus miel de abeja, como tratamientos aceleradores del proceso de cicatrización post-extracción, donde seleccionaron 45 pacientes divididos en tres grupos de 15 personas, se aplicó ácido hialurónico o miel de abeja post-extracción y un grupo control, se citaron posteriormente a los 3, 5 y 14 días para el seguimiento de la cicatrización. En conclusión encontraron que el ácido hialurónico es el compuesto número 1 para la cicatrización (87.88%) interviene de forma rápida y con el mínimo de molestias y la miel de abeja el número 2 (60-70%) ya que también es contribuyente de este proceso está demostrado que beneficia en gran cantidad, es accesible e ideal para los pacientes que no puedan acceder al ácido hialurónico y podría ser un sustituto de éste; que estos se podrían indicar como una alternativa a ser incluida en protocolos post-quirúrgicos para preservar la anatomía de la zona donde se realice la exodoncia, evitar complicaciones post-operatorio, disminuir el tiempo para realizar tratamientos protésicos e incluso podría favorecer el tratamiento implanto-quirúrgico. (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016)

Cortez y colaboradores realizaron un estudio en el año 2017 titulado **Uso de ácido hialurónico como alternativa para la reconstrucción de la papila interdental**, donde plantearon como objetivo presentar un caso clínico de reconstrucción de la papila interdental infiltrando AH. Tomaron como estudio un caso clínico de una paciente de 24 años que presentaba pérdida de la papila interdental de la zona 11 y 21 a causa de una gingivitis y mala técnica de cepillado. Fue valorada de acuerdo a la clasificación de Nordland y Tarnow para saber el grado de predictibilidad del procedimiento y de acuerdo con la clasificación de Cardaropoli, con el fin de realizar comparaciones antes y después del tratamiento. La paciente presentaba 5mm del punto de contacto a la cresta ósea, por lo que se realizó un infiltrado de AH en la papila durante 4 semanas cada 7 días. Llegaron a la conclusión que existen muy pocas

técnicas no quirúrgicas para la regeneración de la papila interdental, dentro de ellas encontramos el uso de AH. Las investigaciones sobre esta técnica no son nuevas, sin embargo, se deben continuar y ampliar los estudios considerando diversos factores: realizarlos en poblaciones mayores con personas de distintas razas, sexo y utilizando diferentes intervalos de infiltración. (Cortez, Yáñez, & Esquivel, 2017)

Pinto y colaboradores en el año 2018 realizaron un estudio llamado: **El ácido hialurónico acelera la reparación ósea en los alvéolos dentales humanos: un ensayo clínico aleatorizado triple ciego**. En Brasil, donde evaluaron los efectos del ácido hialurónico (HA) en la reparación ósea de los alvéolos dentales humanos. Se extrajeron 32 primeros premolares inferiores de 16 pacientes (2 por paciente) por motivos de ortodoncia. Después de las extracciones, una cavidad se llenó aleatoriamente con gel HA al 1%, mientras que la otra se llenó de forma natural con un coágulo de sangre. Después de 30 y 90 días de la cirugía, se sometieron a los pacientes a tomografía computarizada de haz cónico. Donde se capturaron cinco cortes ortorradales centrales de cada encaje. La intensidad del gris se midió en cada imagen y los resultados se expresaron como porcentaje medio de formación de hueso. Por otra parte midieron el ancho de la cresta alveolar vestibulolingual y compararon los cambios de dimensiones entre los intervalos posoperatorios. Evaluaron el patrón del hueso trabecular alveolar a través de la dimensión fractal. Los alvéolos tratados mostraron un mayor porcentaje de formación de hueso y valores de dimensión fractal (58,17% y 1,098, respectivamente) en comparación con los controles (48,97% y 1,074, respectivamente) en el postoperatorio de 30 días ($p < 0,05$). Después de 90 días, no obtuvieron diferencias significativas entre los grupos. Además, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos con respecto a las dimensiones alveolares ($p >$

0,05). Los Drs concluyeron que uso de gel HA al 1% después de la extracción del diente acelera la reparación ósea en alveolos dentales humanos (Pinto, y otros, Hyaluronic acid accelerates bone repair in human dental sockets: a randomized triple-blind clinical trial, 2018)

En la investigación realizada por la Dra Ubiñas en el año 2019 titulada **“Efectos del ácido hialurónico en la extracción quirúrgica del tercer molar inferior: estudio clínico aleatorio controlado con placebo”** en Madrid tiene por objetivo Comparar clínicamente el efecto de la aplicación local del gel de ácido hialurónico al 0,6% frente a un placebo en las heridas quirúrgicas de la cirugía del tercer molar mandibular valorando sus efectos sobre el dolor, trismo e inflamación típicos de esta intervención. Valorar la aparición de efectos adversos o complicaciones en los pacientes asociados al tratamiento. Para llegar a cumplir los objetivos realizaron un ensayo clínico aleatorizado de eficacia de dos muestras paralelas transversal con cegamiento completo. Se seleccionaron 82 pacientes que precisaron de cirugía para la extracción de terceros molares inferiores retenidos, en posición mesioangular y con un nivel complicación medio según el índice de dificultad quirúrgica de Cáceres-Madroño Todas las intervenciones fueron realizadas siempre por el mismo cirujano y siguiendo el mismo protocolo. Para la comparación se procedió de la siguiente manera: Grupo estudio (n=42): Aplicación tópica de gel de Ácido Hialurónico (AFTAMED ESCUDO®) cuatro aplicaciones diarias durante 7 días. Grupo control (n=40): Aplicación tópica de gel placebo cuatro aplicaciones diarias durante 7 días. Se realizaron mediciones preoperatorias, durante la cirugía y postoperatorias (a las 24 horas y a los 7 días) a todos los pacientes, registrando: dificultad quirúrgica, tiempo quirúrgico, tiempo de ostectomía, medidas de inflamación facial (técnica de Amin y Laskin modificada), apertura bucal, dolor (escala visual analógica), complicaciones y/o efectos adversos, presencia de

mediador inflamatorio interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa (solo para n=19), entre otros registros. Como resultados encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al dolor, (2,3 grupo de estudio vs 4 grupo control) y a la toma de analgésicos (2,3 grupo de estudio vs 4,1 grupo control). En cuanto al trismo, presentaron menos signo a las 24 horas los pacientes que recibieron ácido hialurónico (3,8 mm grupo placebo vs 3,3 mm grupo control, $p=0,01$), no existiendo esta diferencia entre grupos a los 7 días. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la inflamación entre ambos grupos. Tampoco se observaron complicaciones infecciosas en el grupo experimental, pero sí hemorrágicas (2,3%), mientras que en el grupo control se reportó un 12,5% de complicaciones infecciosas y un 7,5% de hemorrágicas. No hemos observado reacciones adversas asociadas al ácido hialurónico ni en el estudio ni en ninguna otra publicación. En conclusión, el ácido hialurónico, es un medicamento que presenta propiedades beneficiosas en la cirugía bucal, en cuanto a la reducción del dolor, el trismo y las complicaciones infecciosas y hemorrágicas, sin presentar efectos adversos ni secundarios (Ubiñas, 2019)

Medina y colaboradores en 2019, realizaron un estudio sobre el **Uso de Ácido Hialurónico en Odontología** en el Ecuador, donde tuvieron como objetivo determinar los usos y el protocolo de aplicación clínica del HA en odontología. La investigación se llevó a cabo mediante una revisión bibliográfica de artículos científicos recolectadas de PubMed, Redalyc y Scielo desde el año 2005 en idiomas español e inglés cuyas palabras claves fueron obtenidas de MESH y de DECS. Se utilizaron fichas bibliográficas para analizar la información recolectada. luego de la búsqueda en las bases de datos, se obtuvieron un total de 50 artículos, solo 27 fueron utilizados para la presente revisión considerando que contenían información científica relevante para determinar los usos y el protocolo de aplicación del HA en odontología. Obtuvieron las

siguientes conclusiones: el Ácido Hialurónico se usa a manera de gel inyectable para diferentes tratamientos odontológicos como disminución de triángulos negros en la papila interdental, enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis), articulación temporomandibular, cirugía y estética naso labial. El protocolo de aplicación consiste en la infiltración de HA al 0,2 % en las zonas indicadas. (Medina, Caraguay, & Alvarez, Uso del Acido Hialuronico en Odontología: revisión Bibliográfica, 2019)

La Dra. Barrios María en el año 2020 realizó un estudio titulado **efectividad del uso del ácido hialurónico en la terapia periodontal**, en Guayaquil, Ecuador. Donde su principal objetivo es determinar la efectividad del ácido hialurónico en la terapia periodontal, El enfoque de la investigación fue de corte y de tipo bibliográfico, usando como métodos histórico-lógico y descriptivo, acoplando técnicas de revisión de bibliografía y análisis de fuentes científicas relevantes para el trabajo. La autora, concluye que la efectividad del ácido hialurónico en la terapia periodontal se determinó por medio de valiosos beneficios que aporta, así como, la resolución de la inflamación disminuyendo prostaglandinas además de mejorar la disposición del colágeno, dando como resultado una mejor cicatrización y reparación de los tejidos. (Barrios, 2020)

Souza Glaciele y colaboradores en el 2020, realizaron una revisión sistemática y meta-analítica sobre **La eficacia del ácido hialurónico para controlar el dolor, el edema y el trismo después de la extracción de terceros molares**, en los Estados Unidos, con el objetivo de evaluar las evidencias clínicas del ácido hialurónico para minimizar los parámetros inflamatorios como el dolor, el edema y el trismo después de la extracción del tercer molar. Se realizó una búsqueda electrónica en 4 bases de datos. Los criterios de elegibilidad incluyeron ensayos clínicos que utilizaron HA en comparación con placebo o ningún tratamiento después de cirugías

tercer molar. La estrategia de búsqueda resultó en 752 referencias, de las cuales se incluyeron 5 estudios con 271 pacientes. Con respecto al análisis del riesgo de sesgo, la mayoría de los criterios se calificaron como de riesgo de sesgo bajo o poco claro. Todos los estudios evaluados se clasificaron como de bajo riesgo de sesgo en los criterios de notificación selectiva. El análisis cuantitativo final de las variables mostró que el uso de HA resultó en una mayor reducción de los niveles de dolor en el tercero (diferencia de medias = -0,68; intervalo de confianza del 95%, -1,20 a -0,17) y séptimo (diferencia de medias = -0,36; intervalo de confianza del 95%, -0,64 a -0,09) días posoperatorios. No existen diferencias entre los grupos analizados en relación al trismo. No fue posible realizar un metanálisis para la variable edema debido a la heterogeneidad de los métodos de medición Llegaron a la conclusión que los resultados sugieren que el ácido hialurónico parece proporcionar un promedio de dolor más bajo en el tercer y séptimo día postoperatorio y no tiene influencia en el trismo postoperatorio después de extracciones de terceros molares; Sin embargo, se necesita más investigación con una metodología más sólida para determinar su eficacia. (Souza, y otros, 2020)

3. Justificación

Las intervenciones quirúrgicas más invasivas de la cavidad bucal, como extracciones, cirugías de terceros molares, cirugías periodontales y/o cirugías de implantes, provocan un daño en las encías, las mucosas orales y tejidos adyacentes afectados. Tras un proceso de este tipo, es importante reparar cuanto antes los tejidos dañados.

La inflamación, el dolor y el proceso de cicatrización post-operatoria luego de la cirugía de terceros molares inferiores incluidos es una complicación común en el área odontológica, es por ello que es necesario profundizar en los detalles que ayuden al profesional y a la recuperación del paciente.

Este estudio será un aporte al tema de extracción de las pieza de tercer molar mandibular para que colegas del área quirúrgica puedan contar con una herramienta necesaria para darle solución a esta situación que se presenta a diario, como lo es el curso de a cicatrización de los tejidos, proceso fisiológico que reviste gran importancia, ya que constituye uno de los pilares para asegurar el éxito de cualquier tipo de tratamiento en el área de cirugía bucal. Con esto se pretende así lograr estandarizar un tipo de protocolo quirúrgico a seguir para que el proceso de cicatrización sea rápido, el dolor de menor intensidad y el grado de inflamación menor y la recuperación del paciente sea más efectiva. Es por ello que se utilizara un producto a base de ácido hialuronico y clorhexidina a concentraciones más elevadas en comparación a estudios realizados en literatura de autores locales y extranjeros.

En Nicaragua no existen estudios relacionados respecto al uso de ácido hialuronico en combinación con la clorhexidina en cirugías de tercer molar inferior, por lo tanto es necesario desarrollar una investigación de este producto en esta área de la odontalgia; por tanto se

pretende utilizar un nuevo producto como es el **PERIOKIN HYALURONIC 1%** evaluar los efectos que este tiene en el proceso de regeneración de los tejidos orales luego de las extracciones de terceros molares inferiores; debido a las propiedades atribuidas al producto, así como también mejorar los síntomas y signos de la intervención, como son el edema, el trismo, dolor, inflamación y cicatrización.

En la actualidad la mayor cantidad de literatura es de autores extranjeros, obteniendo resultados en sus estudios en una población muy diferente a la nicaragüense, surge la necesidad de obtener datos sobre la realidad nacional ante esta situación particular.

4. Planteamiento del Problema

El ácido hialurónico es un glicosaminoglicano presente en todos los tejidos del cuerpo, matriz extracelular y revistiendo vasos sanguíneos. El ácido hialurónico es igual en todo el cuerpo y debido a esto es biocompatible al ser aplicado en los seres humanos, tiene diversos usos que lo hacen actualmente objeto de investigaciones. Al ser los terceros molares las piezas que con mayor frecuencia se encuentran incluidos, la extracción de estos produce algunos efectos provocados por la misma intervención quirúrgica que pueden llegar a ser muy molestos para el paciente como el dolor y la inflamación postquirúrgica los cuales están sumamente relacionados a la cicatrización y regeneración de los tejidos.

La cicatrización de los tejidos se puede producir por primera o segunda intención, en donde la primera se logra mediante el uso de suturas y la segunda por un cierre espontaneo de la herida. El alveolo post extracción se cicatriza por segunda intención, de esta manera está producida en tres diferentes fases: la inflamatoria, la proliferativa y finalmente la de remodelado (Felzani, 2004)

En un estudio epidemiológico realizado por Eduardo Ribeiro en el 2005 donde la población fue de 3600 pacientes, donde la muestra fue de 430 seleccionadas para ser examinadas clínica y radiográficamente, los resultados obtenidos fueron los siguientes: los pacientes presentaron tercer molar inferior retenido. Pacientes con edad entre 20 y 40 años, de ambos géneros, y que presentaban por lo menos un tercer molar retenido y segundo molar adyacente. Los resultados encontrados mostraron que pacientes de género femenino, con edad entre 20- 25 años, fueron los más afectados por la retención del tercer molar. (Dias, 2005) por otra parte los la mayor preocupación de estos pacientes era que si la cirugía doliera, en cuanto tiempo delataría

en medico en realizar la cirugia, cuanto tiempo dilatara en cicatizar, y cuanto tiempo duraria la inflamacion. Se puede decir que en cualquier parte del mundo el cirujano dentista se encuentra a diario con esta situacion.

En la actualidad existen nuevos métodos que nos permiten optimizar el proceso de reparación de los tejidos. La utilización del ácido hialurónico facilita la migración y la proliferación de fibroblastos y queratinocitos representando un reservorio de factores de crecimiento (Conde, 2017)

Basada en esta problemática me surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los efectos del Periokin Hialuronic 1% cuando se compara con un placebo al aplicarlo localmente en el sitio de extracción quirúrgica de terceros molares inferiores. Clínicas odontológicas de la UNAN-Managua, Agosto – Diciembre del 2020?

5. Objetivos

5.2 General

Comparar la efectividad clínica en el proceso de cicatrización del Periokin Hyaluronic al 1% y de un placebo al aplicarlo localmente en el sitio de extracción quirúrgica de terceros molares inferiores. Clínicas odontológicas de la UNAN-Managua, Agosto – Diciembre del 2020.

5.2 Específicos

- 1.- Evaluar clínicamente la efectividad del Periokin Hyaluronic al 1% y un placebo en el sitio de aplicación postquirúrgico de terceros molares mandibulares.
- 2.- Determinar la efectividad en el proceso de cicatrización de ambos tratamientos aplicados según la escala de Landry, Eva y técnica de Holand.
- 3.-Comparar los efectos que se producen en el proceso de cicatrización con el uso de ambos tratamientos.

6. Marco Teórico

6.1 EXODONCIA DE TERCEROS MOLARES

6.1.1. Definición

De acuerdo a Escoda & Berini, (2003) Citado en (Limonta L. y., 2016) La exodoncia como parte de la cirugía bucal, consiste en la extracción de un diente o de una porción del mismo del alveolo en el que se encuentra, mediante unas técnicas e instrumental adecuado. La extracción dentaria suele ser una operación sencilla y básica en la mayoría de las ocasiones, aunque no debemos olvidar que pueden surgir una serie de complicaciones de forma inesperada y ante las cuales debemos estar preparados para poder solucionarlas (p.17)

Los terceros molares incluidos son un apartado importante de la patología odontológica, por su frecuencia, por su variedad de presentación y por la patología y accidentes que frecuentemente desencadenan.

De acuerdo con Pizarro, señala que la exodoncia de los terceros molares inferiores es uno de los tratamientos más comunes en odontología. Por lo general la extracción genera un impacto negativo durante los primeros 4 días después de la cirugía, pero se ha observado que hay una mejoría en la calidad de vida del paciente al eliminar el dolor crónico e inflamación (2014, p. 1)

Los motivos más comunes por las que debe llevarse a cabo la exodoncia de los terceros molares inferiores son: quiste o tumor desarrollado a partir del folículo dental, repetidos episodios de pericoronitis, lesiones cariosas irreversibles, problemas periodontales distales en el segundo molar, razones ortodónticas y una última razón es la extracciones profilácticas la cual en los últimos años ha habido un incremento en la proporción de extracciones profilácticas de un 18 a 40%, por lo general en pacientes de edades entre 20 a 29 años de edad.

La etapa posterior a la extracción de terceros molares se presenta con frecuencia por inflamación, dolor, trismus y deficiente o incapacidad funcional de la masticación. Lo anterior mencionado ha sido una preocupación constante para encontrar métodos que reduzcan las complicaciones. Uno de los factores que más se relaciona con el dolor y la inflamación postoperatoria es el tipo de regeneración de la herida quirúrgica. En los últimos años se ha

popularizado el uso de ácido Hialurónico como método de reparación de heridas post-quirúrgicas que influyen de alguna u otra manera en los factores de regeneración tisular.

La palabra muela del juicio, cordal, muela de la discreción o muela de la prudencia se debe a la erupción del tercer molar coincide con el momento en que uno empieza en una etapa desarrollada en su diario vivir una edad en que tiene capacidad de decidir y aceptar el resultado de sus acciones. El término muela del juicio se atribuye históricamente a Hieronimus Cardus: descensos, sapiencia e intelectos, haciendo referencia al sentido común. La erupción del tercer molar ocurre entre los 18 y 22 años, en general los dientes impactados, con mayor frecuencia son los terceros molares inferiores, los terceros molares superiores y los caninos. Le siguen en menor frecuencia, los premolares mandibulares, caninos mandibulares e incisivos centrales y laterales.

El diente no erupcionado es aquel que no ha perforado la mucosa bucal y por lo tanto no puede llegar a su posición normal en la arcada dentaria. Incluye los dientes impactados y los en proceso de erupción. En esta época la mayoría de las veces la cordal comienza a incomodar, ocasionando algunas veces dolores agudos e inflamación en la zona afectada, también se puede presentar caries en la pieza vecina, pérdida de hueso, algunos quistes, enfermedades e la encía, etc. Por esto es que está recomendada la extracción temprana de esta pieza dentaria.

Etiología:

(Sanchez, 2015) Señala que “La frecuencia de patología inducida por el tercer molar es muy elevada, sobre todo el cordal inferior, debido a condiciones embriológicas y anatómicas singulares”. (p. 6)

Condiciones embriológicas:

Los terceros molares nacen de un mismo cordón epitelial, pero con la característica de que el mamelón del tercer molar se desprende del segundo molar, como si de un diente de reemplazo se tratara. La calcificación de este diente comienza entre los 8 y 10 años, pero su corona no termina la calcificación hasta los 15 a 16 años; la calcificación completa de sus raíces no sucede hasta los 25

años de edad, y va a realizarse en un espacio muy limitado. El hueso, en su crecimiento, tiene tendencia a tirar hacia atrás las raíces no calcificadas de este molar. Todo esto explica la oblicuidad del eje de erupción que le hace tropezar contra la cara distal del segundo molar (Pizarro, 2014, pp. 10-11)

Condiciones anatómicas:

La evolución normal del tercer molar es alterada a menudo por las condiciones anatómicas; así, debemos destacar el insuficiente espacio retromolar, que produce la inclusión del cordal inferior. El espacio retromolar ha ido disminuyendo progresivamente durante el desarrollo mandibular a lo largo de la evolución filogenética, mientras que las dimensiones dentarias permanecen sensiblemente iguales que en los orígenes (Sanchez, 2015)

6.1.2 Clasificación:

Para el estudio de las posibles localizaciones de los terceros molares inferiores incluidos, usaremos la clasificación de Pell y Gregory. Esta clasificación se basa en una evaluación de las relaciones del cordal con el segundo molar y con la rama ascendente de la mandíbula, y con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso.

Relación del tercer molar con respecto a la rama ascendente de la Mandíbula y el segundo molar.

- a) Clase I. Existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- b) Clase II. El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

- c) Clase III. Todo o la mayor parte del tercer molar está dentro de la rama de la mandíbula.

En el maxilar superior se valora la relación del cordal respecto a la tuberosidad maxilar y el segundo molar.

Profundidad relativa del tercer molar en el hueso.

- a) Posición A. El punto más alto del diente incluido está al nivel, o por arriba, de la superficie oclusal del segundo molar.
- b)) Posición B. El punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea oclusal pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.
- c) Posición C. El punto más alto del diente está al nivel, o debajo, de la línea cervical del segundo molar.

Clasificación de Winter

Winter propuso otra clasificación valorando la posición del tercer molar en relación con el eje longitudinal del segundo molar.

- Mesioangular.
- Horizontal.
- Vertical.
- Distoangular.
- Invertido.

De acuerdo a Liedholm y cols., y Krutsson y cols. Citado en (Sanchez, 2015) los terceros molares en posición mesioangular tienen de 22 a 34 veces más posibilidades de provocar patología que un tercer molar erupcionado o en inclusión intraósea completa. La posición distoangular tiene un riesgo de 5 a 12 veces mayor de dar patología (p. 7)

Es también interesante conocer la relación del tercer molar con las corticales externas e interna del hueso mandibular, ya que dicho diente puede estar en vestibuloversión o en linguoversión.

Asimismo es importante determinar si la inclusión es intraósea (parcial o completa) o submucosa.

En el maxilar superior podemos aplicar los mismos criterios:

- 1) Relación del diente con respecto a la tuberosidad maxilar y el segundo molar,
- 2) Profundidad relativa del tercer molar en el hueso,
- 3) Posición del diente en relación con el eje longitudinal del segundo molar.

Índice de dificultad según Pell y Gregory y Winter.

Clasificación	Valor
- Relación espacial (angulación entre el eje longitudinal del cordal y el del segundo molar)	
. Mesioangular	1
. Horizontal/Transverso	2
. Vertical	3
. Distoangular	4
- Profundidad (respecto al plano oclusal de los otros dientes)	
. Nivel A	1
. Nivel B	2
. Nivel C	3
- Espacio disponible (acceso al tercer molar o relación entre éste y la rama ascendente de la mandíbula o la tuberosidad del maxilar superior)	
. Clase I	1
. Clase II	2
. Clase III	3

El índice de dificultad se calculará sumando las cifras de cada caso concreto

- Muy difícil 7-10
- Dificultad moderada 5-6
- Dificultad mínima 3-4

6.1.3 Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones:

De acuerdo Escoda & Berini, (2003), citado en (Limonta L. y., 2016) Nunca debe menospreciarse el valor o importancia de un diente, ya que su pérdida es siempre lamentable, por motivos ya sean estéticos o funcionales. Los dientes son un componente importante del cuerpo humano, pero esto no obsta para que, en casos concretos y con indicaciones precisas, sea pertinente extraer dientes permanentes o temporales. En todo caso debe recordarse que la exodoncia comporta la mutilación de la boca, por lo que debe indicarse por motivos muy justificados, (p. 17) plantean algunos casos en la que la extracción dental está indicada:

- Patología dentaria.
- Patología periodontal.
- Motivos protésicos.

- Anomalías de erupción.
- Motivos estéticos.
- Motivos ortodónticos.
- Motivos socio-económicos.
- Traumatología dentomaxilar.
- Infección focal.
- Dientes afectados por tumores o quistes.

Contraindicaciones:

Las extracciones dentarias se encuentran contraindicadas siempre y cuando intervengan factores que comprometan el estado de salud de los pacientes. No obstante es evidente que las extracciones dentarias tienen pocas contraindicaciones absolutas cuando es necesaria para el bienestar del paciente .Santamaría & Barbier, (2016) citado en (Cristina Marchena, 2019) “[...] podría ser juicioso postergarse hasta corregir o modificar distintos trastornos locales o sistémicos. Mientras tanto se puede mantener sin molestias al paciente con la medicación que sea pertinente: analgésicos, antibióticos, etc.”(p.19). En líneas generales, pueden agruparse atendiendo a la existencia de alteraciones correregionales o a estados patológicos sistémicos la cual podemos enumerar las siguientes:

Alteraciones loco-regionales:

- Infección odontógena aguda.
- Dientes involucrados en tumores malignos.
- Tratamiento radioterápico.
- Tratamiento con bisfosfonatos.
- Gingivo estomatitis ulcero necrotizante aguda.
- Trismos.
- Nunca estará indicada la extracción de un tercer molar cuando se tiene la posibilidad de que erupcione correctamente y sea funcional.

- La contraindicación local más destacable será cuando el riesgo de lesionar estructuras vecinas (el paquete vásculo-nervioso dentario inferior, el nervio lingual o el seno maxilar) es muy elevado.
- Como contraindicación general podemos nombrar el estado físico o psíquico del paciente cuando supone un alto riesgo quirúrgico. Así, en pacientes cuyo estado de salud general es muy precario, este tipo de intervención quirúrgica no sería conveniente; igualmente en pacientes cuya edad es muy avanzada y en presencia de un tercer molar totalmente asintomático, posiblemente este procedimiento no resultaría aconsejable o incluso innecesario.

Alteraciones sistémicas:

- Paciente diabético e hipertenso.
- En los otros casos de inmunidad deprimida,
- Cardiopatías.
- Trastornos de la hemostasia.

6.1.4 Complicaciones postoperatorias

Según Ramírez C. (2008) citado en (Cristina Marchena, 2019) No son frecuentes las complicaciones y accidentes durante la extracción dental; pero se le pueden presentar al Estomatólogo, es por ello es necesario que este y su técnico, se encuentren preparados para instaurar un tratamiento eficaz, pero sobre todo es necesario prevenirlas y evitarlas. (p.20). Es por ello que se incluyen aquí, todas las complicaciones que se pueden producir posteriormente a cualquier extracción dentaria, ya sea a los pocos minutos, al cabo de horas, o de días. Estas complicaciones pueden llegar a ser muy importantes por lo que deberemos tratarlas a su debido tiempo:

- Las alveolitis (húmeda o supurada, o la seca)

- Hemorragias
- Dolor,Inflamación,Cierre de los tejidos afectados (se desarrollara su fisiología mas adelante)
- Trismo
- Hematomas y equimosis
- Edemas
- Afectaciones nerviosas
- Complicación infecciosa.
- Celulitis
- Enfisema

El curso postoperatorio normal después de la exodoncia de un TMI incluido, es relativamente molesto y presenta un cierto grado de dolor, inflamación, sangrado y trismo. El tratamiento farmacológico, así como las instrucciones higiénico-dietéticas suministradas al paciente, tratan de evitar estos signos y síntomas de estas complicaciones mencionadas o cualquier complicación postoperatoria. La aparición de cualquiera de ellos en intensidad superior a la normal debe ser considerada como complicación postoperatoria y ser tratada adecuadamente. Según Arteagoitia & Álvarez, (2016) citado en (Limonta L. y., 2016) afirma que “las complicaciones postoperatorias de la cirugía del TMI se presentan, según autores, entre unos 4% y 12,6% Ciertos factores como la edad, o la inflamación peri coronal pueden ocasionar un incremento significativo de estas complicaciones”.(p.21)

- **Las alveolitis (húmeda o supurada, o la seca)**

Alveolitis:

La alveolitis es la infección del alvéolo dental después de una extracción. Esta puede presentarse con un alvéolo fungoso, sangrante y doloroso, debido sobre todo a esquirlas óseas y a veces a esquirlas dentarias de dientes fracturados. También puede ser una alveolitis seca o alvéolo abierto, sin coágulo, con paredes óseas expuestas y dolorosas con tejido gingival poco infiltrado, muy doloroso también, sobre todo en los bordes. Este tipo de Alveolitis es la típica.

La secuencia de la cicatrización normal no siempre ocurre, algunas veces en el alvéolo hay necrosis o pérdida prematura del coágulo. Intenso dolor en el lado de la extracción, que puede ser irradiado y puede estar acompañado de febrícula y linfadenopatía general.

La alveolitis ocurre entre 0.5% a 5.0% de todas las extracciones, siendo la mandíbula la más afectada, debido a que es un hueso más compacto y está nutrido por una arteria de pequeño calibre que recorre la mayor parte de su trayecto dentro de un conducto de paredes inextensibles, lo que favorece el estancamiento de los líquidos bucales sépticos.

Generalmente la pieza extraída parece influenciar en el desarrollo de esta complicación, siendo los molares inferiores los más afectados debido, a que se encuentran en una zona donde se acumulan más restos alimenticios, por el difícil acceso a la higiene y el trismo que muchas veces se presentan después de la extracción de esas piezas.

Los casos de extracciones múltiples tienen menos probabilidades de desarrollar alveolitis en comparación con las extracciones de dientes individuales, porque la herida es más grande y por lo tanto hay una mayor irrigación, además se requiere de suturar las incisiones, lo cual beneficia más la retención del coágulo.

La alveolitis puede ocurrir ya sea por el desalojo prematuro del coágulo o por una hipovascularidad preexistente que evita la formación del coágulo, como lo son la osteoporosis y la hipovascularidad inducida por radiación. Se cree que la mayor incidencia de alveolitis en la parte posterior de los maxilares es debido a la densidad del hueso alveolar y su subsecuente disminución de la vascularidad, comparados con otras zonas del maxilar. De todas maneras esto se pone en duda ya que estudios realizados han probado la existencia de vasos sanguíneos de mayor calibre en esa zona comparadas con las zonas anteriores del maxilar. Las causas predisponentes más importantes son el traumatismo excesivo y una irrigación deficiente. Se ha sugerido que otros factores que influyen de alguna manera en la presentación de esta complicación son la infección periodontal o periapical preexistente.

El fenómeno inicial parece ser una destrucción del coágulo debido a la acción de enzimas proteolíticas inducidas por bacterias o la actividad fibrinolítica local excesiva.

Una vez que se destruye el coágulo queda una cavidad abierta en la cual los desechos de los alimentos se acumulan y se mantienen en contacto con el hueso del alvéolo, así pues el hueso se mantiene infectado.

La manifestación clínica principal es el dolor, que por lo general comienza algunos días después de la extracción, pero a veces puede retardarse una semana o más. El dolor es profundo, grave y de carácter pulsátil o punzante. La mucosa que rodea el alvéolo está enrojecida e hipersensible.

Cuando se elimina el desecho mediante lavado, puede verse tejido óseo blanquecino y muerto, o puede palparse como una zona áspera con un explorador. A veces la cavidad queda oculta con granulaciones que se invaginan a partir del borde, pero la cavidad subyacente no está cicatrizada y estas granulaciones obstaculizan más el drenaje. El dolor puede prolongarse por una semana o dos y en ocasiones hasta más tiempo.

Se considera el traumatismo operatorio uno de los principales factores, pero además de este existen otros factores:

- a) Anestesia local: los productos químicos que se emplean en la anestesia local tienen un indudable poder tóxico sobre los tejidos perialveolares. Al ser extraído bajo anestesia local un diente portador de un proceso apical o de una lesión del periodonto, las condiciones infecciosas se exacerban y se produce una alveolitis postquirúrgica.
- b) El estado general del paciente debilitado por una enfermedad general, diabetes descompensada, enfermedades hepáticas, discrasias sanguíneas, pacientes inmunodeprimido y malnutrido, pacientes en quimioterapia o con trastornos metabólicos.
- c) La localización de la alveolitis, se puede decir que el maxilar inferior es mucho más frecuente que el superior. Los alvéolos más afectados son los molares, entre estos, el tercer molar.

- d) Entre los factores traumáticos hay que mencionar la excesiva presión sobre las trabéculas óseas realizada por los elevadores, las violencias ejercidas sobre las tablas alveolares, la elevación de la temperatura del hueso debida al uso sin medida y sin control de las fresas.
- e) Los factores bacterianos tienen mucha importancia. Los principales invasores son los del tipo anaerobio, especialmente bacilos fusiformes y espiroquetas. Esta bacteria por efecto de sus toxinas y por una acción sobre las terminaciones nerviosas del hueso alveolar, sería la productora del dolor alveolar.

Alveolitis húmeda o supurada:

Se considera una alveolitis seca cuando en el alveolo se encuentra inflamado producto de una infección de la zona alveolar y coágulo sanguíneo. El alveolo puede determinarse por sangrado

Y gran cantidad de exudado; esto puede ser producto de cuerpos extraños en el interior del alveolo, posterior que se efectuara la extracción convencional o quirúrgica. De acuerdo a Escoba & Domínguez, (2003).citado en (Limonta L. y., 2016) señala que “En algunas ocasiones podremos encontrar esquirlas óseas, restos de dientes fracturados, a veces obturaciones de dientes vecinos y alimentos que han caído al interior del alvéolo” (p.22)

Alveolitis seca.

Se considera alveolitis seca cuando el alveolo este abierto, sin presencia de coágulo y las paredes óseas totalmente desnudas. De acuerdo a sus características clínicas este tipo de alveolitis es más importante en comparación a la supurada debido a que la podemos encontrar con más frecuencia provocando a su portador un dolor muy intenso que requiere de mayor atención para solución a la problemática. Por otra parte se presenta un proceso inflamatorio agudo, no purulento localizado en la región alveolar donde se efectuó la extracción, esto determina un retraso de la cicatrización de la herida y se caracteriza principalmente por su aparición tardía (2-4 días posteriores a la intervención quirúrgica), dolor importante e irradiado y ausencia de signos inflamatorios típicos (tumor, calor, rubor). De acuerdo a Escoba &

Domínguez, (2003).citado en (Limonta L. y., 2016) afirma que la falta de coágulo sanguíneo es característica, aunque en la primera visión del paciente podamos observar en el interior del alvéolo restos de coágulo necrosados, parduzcos, que serán fácilmente extraídos con una sonda o al ser limpiado el alvéolo con suero fisiológico estéril.(p.22)

- Tratamiento:

El tratamiento debe de dirigirse solo al mantenimiento de la higiene de la herida, la cual debe de ser irrigada con abundante solución salina. Además se colocará un apósito de gasa yodoformada (yodoformo al 5%) con eugenol, que sirven como analgésico y antiséptico dentro del alvéolo. El curetaje está contraindicado porque no solo va a demorar la cicatrización y la reparación fisiológica sino que también puede permitir la invasión de la infección hacia las zonas de defensas que están bajo el alvéolo desnudo.

- **Hemorragia.**

Habitualmente luego de la intervención quirúrgica, incluidas las exodoncias convencionales, es normal que ocurra un pequeño sangrado debido a la compresión de la gasa es por ello que se deberán dar unas instrucciones adecuadas al paciente explicándole que suele ceder en los 30-60 minutos posteriores a la intervención. Si el sangrado persiste debe investigarse la existencia de causas locales (herida en la mucosa, fractura del hueso alveolar, presencia de espículas óseas en el interior del alveolo, herida arterial o venosa) o de causas generales (pacientes con alteraciones de la coagulación, toma de medicamentos anticoagulantes). En cada caso, según la causa que esté provocando la alveolorrágia, habrá que buscar el tratamiento y manejo más adecuado. Hay que recordar que idealmente la colocación de un punto de sutura es un método eficaz de prevenir la alveolorrágia. (Limonta L. y., 2016, p. 19)

Cuando la hemorragia no ceda después de 30-60 minutos aun después de morder un apósito de gasa para obtener hemostasia, ni tampoco al aplicar hielo en la cara, esta puede pasar a requerir un tratamiento más definitivo a igual que si el sangrado dura de 24 a 48 horas suele deberse a causas locales, o a un muy pequeño defecto en la hemostasia el sangrado por periodos más largos

o el que ocurre después de 3 a 5 días de la operación puede pasar de ser una complicación leve a grave con peligro de comprometer hasta la vida del paciente si no se tratan a tiempo.

- **Trismo**

Se entiende por trismo a la incapacidad que el paciente tiene de aperturar normalmente la boca. Esta situación se presenta con relativa frecuencia en las exodoncias quirúrgicas, especialmente en las del tercer molar inferior, pero no es tan común en extracciones convencionales (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016, p. 21).

Por otra parte Escoba & Domínguez, (2003). Citado en (Limonta L. y., 2016) hace referencia que el trismo está inducido por un espasmo muscular que se produce en relación con la inflamación producida por la intervención quirúrgica. También puede ser causa el dolor postoperatorio que por vía refleja limita la función de la musculatura de la mandíbula (reflejo antiálgico). La administración de forma inadecuada de la anestesia, en especial del nervio dentario inferior con la que puede lesionarse el músculo pterigoideo interno, con una mala técnica o inyección de sustancias anestésicas inadecuadas en cantidad y calidad, la infección y las lesiones de la articulación temporo-mandibular, pueden también causar trismo. El tratamiento consistirá en la aplicación de calor local para reducir la inflamación y analgésicos si existe dolor. Se intentarán realizar movimientos de apertura lo más rápidamente posible, ya que así poco a poco, el paciente podrá ir abriendo más la boca. (p.21).

-Tratamiento

El trismo debido a traumatismo quirúrgico consiste en aplicar calor extrabucal e intrabucal para reducir la inflamación y el espasmo muscular, también se puede administrar analgésicos si existe dolor. Se debe evitar el ejercicio porque es perjudicial para la musculatura. Poco a poco se podrá abrir la boca a medida que el dolor y la inflamación ceden. Solo se administran antibióticos si hay manifestaciones de infección. Los relajantes musculares no son eficaces para este problema. Si el trismo continua en el tiempo, es necesario ejercitar movimientos de apertura por parte del paciente, ayudado por los dedos, o introduciendo entre las

arcadas una pinza de ropa por su parte posterior para así evitar un mal mayor como el de una constricción mandibular permanente. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 29).

- **Hematomas y equimosis**

Arteagoitia, Álvarez, (2016) citado en (Sanchez, 2015) menciona que el hematoma es la acumulación de sangre causado por una hemorragia interna debida a la rotura de vasos, sin que la sangre llegue a la superficie corporal. El color del hematoma cambiará con el paso del tiempo desde el rojo hasta el violeta y el amarillo. En la equimosis la piel presenta un aspecto de puntitos rojos. La aplicación de frío local en la zona inmediatamente después de la exodoncia durante unos 20 minutos puede ayudar a evitar la aparición de esta complicación (p.22).

Es habitual que, en las exodoncias complejas o en las que se han empleado técnicas quirúrgicas, se produzcan hematomas. Escoba & Domínguez, (2003) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) menciona que “el hematoma es una colección sanguínea que puede difundir por los tejidos vecinos, desde el lugar de la extracción, normalmente a través de las fascias musculares (p.20).

Los hematomas suelen ser más frecuentes en las personas de edad avanzada, porque existe un aumento de la fragilidad capilar y porque sus tejidos son más laxos. En estos casos la equimosis o coloración de la piel producida por la infiltración de sangre en el tejido celular subcutáneo puede llegar a ser muy aparatosa. Existe un aumento de volumen en la zona afecta, así como un cambio de color que irá variando según se vaya transformando la sangre que está en su interior; así el color virará desde rojo-vinoso a violeta-amarillo (Limonta L. y., 2016, p. 19).

Este cambio que se puede observar en el color de la piel puede durar 8-9 días y a menudo se desliza por la fuerza de la gravedad hacia zonas cercanas, como por ejemplo el cuello y la zona esternal. Para intentar disminuir la posible formación de hematomas, podemos aplicar frío a intervalos de 10 minutos, posteriormente a la exodoncia, durante un máximo de 12-24 horas. Si se produce su infección, deberá tratarse con antibioticoterapia. Normalmente los hematomas se

reabsorben en un período de tiempo que oscila entre 5 y 14 días. No obstante, en ocasiones el hematoma se organiza, en cuyo caso se precisará su eliminación quirúrgica (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016, pp. 19-20)

- **Edemas**

De acuerdo a Escoba & Domínguez, (2003) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) señala que los edemas se presentan generalmente después de todas las extracciones dentarias quirúrgicas. No es una complicación, sino que es un proceso normal que existe en los tejidos sobre los que se ha realizado una intervención. El edema inflamatorio suele ser proporcional a la importancia de la intervención quirúrgica. (p.20)

Los edemas que pueden aparecer tras la cirugía oral, corresponden al tipo de edema localizado y son consecuencia de las siguientes causas:

- Aumento de la permeabilidad vascular, por ejemplo, en reacciones inflamatorias o alérgicas.
- Traumatismo de los linfáticos, por ejemplo, el edema perioral que sigue al uso de separadores labiales.

Después de las intervenciones quirúrgicas extensas aparece la mayoría de veces un edema inflamatorio simple en los tejidos adyacentes. Esto es inevitable y suele ser proporcional al grado de traumatismo quirúrgico. Ocurre con mayor frecuencia cuando se extraen dientes con el método abierto que con la pinza. La laceración de partes blandas, la traumatización del periostio, la separación intempestiva de los colgajos y la irritación de fragmentos óseos figuran entre las causas más comunes de edema excesivo.

El edema que persiste después de la extracción y que dura varios días (después de la operación), suele ser de causa infecciosa. Por lo general a esta tumefacción se le puede distinguir del edema postquirúrgico por la temperatura cutánea, el mayor enrojecimiento de los tejidos supra yacentes y la presencia usual de fiebre.

Prevención o limitación

Al manipular con cuidado los tejidos, el odontólogo da el primer paso para reducir la incidencia de esta complicación. La aplicación de frío en el sitio operado también reduce el grado de tumefacción postquirúrgica. El frío actúa mediante vasoconstricción y reduce así la exudación de líquido y sangre. El frío se debe de aplicar en forma intermitente, debido a que su uso prolongado ocasiona una vasodilatación compensadora y es contraproducente. Por lo general se aplica 30 minutos cada hora. Si no se tiene una bolsa de goma para hielo, este se puede poner en una bolsa de plástico. El frío se aplica dentro de la boca teniendo un cubo de hielo en ella.

Los apósitos compresivos también son beneficiosos para limitar la tumefacción postquirúrgica. En la parte anterior de la boca se colocan almohadillas de gasas plegadas por fuera del labio y se sujetan con tiras de tela adhesiva.

Una vez que la tumefacción ha culminado (por lo general a las 24 o 48 horas) el frío deja de ser eficaz, y se debe aplicar calor en forma de compresas húmedas. Esto ocasiona vasodilatación, aumenta la circulación, hay una eliminación más rápida de los productos de la degradación de los tejidos y un mayor aporte de células defensivas y anticuerpos. Lo mismo que el frío, el uso continuo del calor invierte el efecto hemodinámico deseado, de modo que solo se lo debe aplicar 3 minutos cada hora. El área debe lubricarse con vaselina para que no se quemé la piel. El calor intraoral se aplica con buche de solución fisiológica caliente. En último análisis, considérese si cierto grado de tumefacción localizada no representa una respuesta fisiológica deseable frente a la lesión de los tejidos. Por ahora el manejo suave de los tejidos durante la operación, y el uso de agentes térmicos y apósitos compresivos, serían los medios más eficaces para controlar la tumefacción postquirúrgica.

-Tratamiento

Se le trata con compresas húmedas y calientes externas a razón de 30 minutos por hora, buche de solución fisiológica caliente cada 3 a 4 horas y administración de antibióticos. Si se forma pus en necesario incidir y drenar la región.

- **Afectaciones nerviosas.**

Como consecuencia de la lesión durante el acto quirúrgico del nervio dentario inferior o del nervio lingual, se pueden producir alteraciones transitorias o permanentes (aquellas que duran más de 6 meses) del nervio afectado. Las principales alteraciones nerviosas que pueden ocurrir son:

- Anestesia: ausencia de la sensibilidad ante el estímulo.
- Hipoestesia: disminución de la sensibilidad ante el estímulo.
- Hiperestesia: aumento de la sensibilidad ante el estímulo.
- Parestesia: sensación anormal, sea espontánea o provocada.
- Disestesia: sensación anormal desagradable, sea espontánea o provocada. (Cristina Marchena, 2019, p. 22)

Lesión del nervio alveolar inferior

Esta lesión no es muy frecuente, pero en algunos casos las raíces del tercer molar pueden rodear el nervio, de modo que este se lesiona al extraer el diente, pero lo más común es que ocurra un desgarro o que se desplacen fragmentos óseos que lesionen al nervio por hacer un curetaje intempestivo o utilizar incorrectamente los elevadores. Estas lesiones ocasionan parestesia y a veces anestesian la mitad del labio inferior y mentón.

En la mayoría de los casos el nervio regenera entre seis semanas a seis meses. Si la regeneración no se produce es probable que se hayan desplazado las paredes óseas del conducto mandibular y que el nervio este comprimido por ellas. Esto se puede remediar a veces haciendo una descompresión quirúrgica. También se puede lesionar la rama mentoniana del nervio alveolar inferior durante los procedimientos abiertos en la región premolar, lo cual se va tener en cuenta al diseñar el colgajo. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 26)

Lesión del nervio lingual por inyecciones de anestesia

La lesión del nervio lingual da como resultado dolor en la lengua y a lo largo de la mucosa lingual. El dolor puede ser sordo, de quemadura o una combinación de ellos.

También el paciente puede tener adormecimiento como único síntoma o una combinación de adormecimiento y dolor. La mayoría, al menos un 85% de estas lesiones se curan por sí mismas. El mecanismo de la lesión no se conoce con seguridad, puede ser que la punta de la aguja toque el hueso y se doble. Muchos sospechan que la lesión es debida a una inyección intraneural de anestesia local, lo que es una inyección directamente en el propio nervio, ya que puede dividir las fibras del nervio y causar fibrosis intraneural. Mientras que la anestesia local cuando se deposita fuera del nervio es relativamente inofensiva. (Rojas & Tiffer, 2001, pp. 25-26)

Parestesia por la anestesia

Después de la inyección de la anestesia, puede ocurrir que la anestesia se prolongue días, semanas y aún meses. Puede deberse al desgarro de nervios por agujas defectuosas. No hay tratamiento más eficaz para esta complicación que el tiempo. El nervio regenera lentamente y después de un periodo variable se recupera la sensibilidad. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 25)

Parálisis facial

Este accidente ocurre con la anestesia troncular del nervio dentario inferior, cuando se ha llevado la aguja por detrás del borde parotídeo del hueso y se inyecta la solución en la glándula parótida. Esta tiene todos los síntomas de la parálisis de Bell, los cuales son:

- a) Caída del párpado e incapacidad de oclusión ocular y proyección hacia arriba del globo ocular.
- b) Caída y desviación de los labios. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 24)

Inyección de las soluciones a órganos vecinos

Esta complicación no es muy común. Durante la anestesia de los nervios alveolares anteriores, se puede ocasionar diplopía y exoforia, lo cual durará hasta que termine el efecto de la

anestesia. El paciente por lo general no se percata de esta lesión, pero lo nota el profesional y usualmente no requiere ningún tratamiento. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 24)

- **Complicación infecciosa.**

Las complicaciones postquirúrgicas se pueden dividir en complicaciones locales y complicaciones de tipo general. Las complicaciones locales la mayoría de las veces se deben a la mala evolución de una intervención de cirugía oral, estas complicaciones van a aparecer al nivel de la herida operatoria. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 10)

Las complicaciones generales estas pueden ser desde una alergia a cierto medicamento ingerido después de la extracción, como también otras complicaciones que se producen en relación a la infección y que pueden provocar infecciones orbitarias, complicaciones vasculares, complicaciones neurológicas y una muy rara, pero se produce en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos siendo esta la fascitis necrosante cérico facial. Resulta complejo tratar de enumerar y analizar todas estas posibles complicaciones locales, pero las más comunes son: la infección, hematoma, equimosis, tumefacción, edema, hemorragia, dolor, lesiones nerviosas y traumas tumorales. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 10)

Sin embargo es preciso prevenirlas con el estudio oportuno del paciente, con el tratamiento adecuado y con el control del especialista si es necesario. Estas son debidas a la falta de comunicación con el paciente, o por ocultación de alguna patología que este padezca con el ánimo de que se le realice la extracción, por eso es tan necesario y valioso saber llenar la historia clínica.

- **Infección**

La infección postquirúrgica es una complicación poco frecuente en cirugía oral a diferencia de la presencia de una infección previa a la cirugía. Las causas más comunes que conducen a la extracción de dientes son la caries y la enfermedad periodontal. Todo diente cuya corona ha sido destruida por caries, debe extraerse si no es posible tratarlo endodónticamente.

En todos estos casos la pulpa se ha infectado y pueden formarse abscesos periapicales. En casos de enfermedad periodontal, el proceso patológico es de tal naturaleza que cuanto más avanzada esté la enfermedad menos eficaz es el tratamiento. (Rojas & Tiffer, 2001, pp. 10-11)

Se ha demostrado que los dientes infectados son un factor causal importante que produce bacteremia transitoria luego de procedimientos quirúrgicos. Los focos infecciosos deben extirparse con sumo cuidado para evitar infecciones secundarias y por tal motivo se indica la administración profiláctica de antibióticos.

La infección puede ser localizada o extenderse de forma difusa. La diseminación de la enfermedad depende de varios factores y circunstancias, las cuales alteran su curso en cualquier punto. Si la infección escapa los límites del hueso del maxilar superior o de la mandíbula, existe una situación mucho más peligrosa, aunque aún la infección intraósea ya se considera grave.

El tipo de gérmenes influye en el grado de diseminación de la infección, puesto que algunos agentes tienden a permanecer localizados, mientras que otros se diseminan con rapidez y en forma difusa a través de los tejidos. El estado físico del paciente afecta la extensión y la rapidez de la diseminación de la infección. Ciertos aspectos anatómicos determinan en gran parte la dirección real que puede tomar la infección. El drenaje por perforación de las placas óseas ocurre a lo largo de las líneas de menor resistencia, de tal manera, que aun cuando otras circunstancias permanezcan iguales la perforación de una corteza delgada ocurre antes de una corteza gruesa. La inserción de los músculos puede determinar la ruta que tomará la infección, ya que ésta pasa entre ciertos espacios tisulares. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 11)

Si la tumefacción postoperatoria no remite, aumenta o debuta a partir del tercer o quinto día tras la cirugía, la causa suele ser infecciosa. Los posibles factores que favorecen su aparición son la técnica quirúrgica inadecuada, una higiene oral deficiente en el postoperatorio y la patología oral previa. (Cristina Marchena, 2019, p. 24)

La infección odontógena suele ser poli microbiana y mixta, con predominio de cocos Gram positivos anaerobios facultativos y bacilos gramnegativos anaerobios estrictos. Los microorganismos implicados son los mismos que componen la microbiota. Los de mayor interés son:

Gram positivo.

- Cocos aerobios estrictos: Micrococcus.
- Cocos anaerobios facultativos: Streptococcus spp, Enterococcus, Staphylococcus spp.
- Cocos anaerobios estrictos: Peptococcus spp, Peptostreptococcus sp
- Bacilos aerobios estrictos: Rothia .
- Bacilos anaerobios facultativos: Actinomyces spp, Corynebacterium, Lactobacillus, Propionibacterium, Corynebacterium.
- Bacilos anaerobios estrictos: Lactobacillus, Clostridium, Bifidobacterium, Eubacterium.

Gram negativo.

- Cocos aerobios estrictos: Neisseria
- Cocos anaerobios estrictos: Veillonella
- Bacilos aerobios estrictos: Eikenella
- Bacilos anaerobios facultativos: Actinobacillus, Eikenella, Capnocytophaga, Haemophilus, Campylobacter
- Bacilos anaerobios estrictos: Bacteroides, Fusobacterium spp, Prevotella, Porphyromonas.
- **Celulitis**

La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos que no está circunscrita o limitada a una región, pero que, a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos.

Esta reacción ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades importantes de hialuronidasa y fibrinolisinias que actúan para romper o disolver el ácido hialurónico, que es la sustancia cemental intercelular universal, y la fibrina. Los estreptococos son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por tanto son un germen causal común en los casos de celulitis. Los estreptococos productores de hialuronidasa menos comunes también son patógenos y con frecuencia dan lugar a celulitis. (Rojas & Tiffer, 2001, pp. 11-13)

La celulitis de la cara y el cuello con frecuencia resultan de la infección dental, ya sea como secuela de un absceso apical o de una osteomielitis, o después de una infección periodontal. Algunas veces la celulitis de la cara y el cuello ocurre como resultado de la infección después de una extracción dental, de una inyección ya sea con una aguja infectada, a través de un área infectada, o posterior a una fractura de la mandíbula.

El paciente con celulitis de la cara o el cuello por lo regular esta moderadamente enfermo y tiene febrículas y leucocitosis. Existe una hinchazón dolorosa de los tejidos blandos afectados, la cual es firme y fuerte. La piel está inflamada y algunas veces de color púrpura si se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales.

En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los planos más profundos de hendiduras, la piel que lo cubre puede tener color normal, además por lo regular existe linfadenitis regional.

Las infecciones que surgen del maxilar superior perforan la capa cortical externa del hueso que se encuentra por arriba de la inserción del buccinador, y causa al principio, hinchazón de la mitad superior de la cara. Sin embargo, la diseminación difusa pronto afecta a toda el área facial. Cuando la infección en la mandíbula perfora la placa cortical exterior que se encuentra por debajo de la inserción del buccinador, existe una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara, que después se extiende hacia arriba y al cuello.

Cuando persiste la celulitis facial característica, con frecuencia tiende a localizarse, y se puede formar un absceso facial. Cuando esto sucede, el material supurativo presente busca un punto de descarga sobre una superficie libre. Si se instituye tratamiento temprano, la resolución por lo regular ocurre sin que exista drenaje a través de la piel. La celulitis se trata mediante la administración de antibióticos. Aunque este trastorno es grave, por lo regular la resolución es rápida con el tratamiento adecuado, y son poco comunes las secuelas desfavorables.

- **Enfisema**

El enfisema es una hinchazón debida a la introducción forzada de aire en los espacios del tejido conectivo después de una extracción dental en la cual se utilizó una pieza de baja o de alta velocidad; produciendo una rotura del tejido que permite que el aire entre a los espacios del tejido conectivo.

Clínicamente se ve como una hinchazón que aparece inmediatamente después de la cirugía. Es dolorosa sobre todo en los primeros días después de la extracción. A la palpación se siente como una crepitación o burbujeo. Hay posibilidad de una infección bacteriana en el tejido conectivo enfisematoso, ya que las bacterias pueden ser introducidas junto con el aire.

El aire se absorbe en 1 o 2 semanas por lo tanto no requiere tratamiento, a menos que este acompañado de una infección, en esta ocasión se recomienda tratamiento antibiótico. (Rojas & Tiffer, 2001, p. 19)

6.2 FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACIÓN

El ser humano posterior a un trauma quirúrgico presenta un proceso inflamatorio que es naturalmente defensivo que se da en el organismo y en el cual intervienen diferentes sistemas, para dar solución a al estado de los tejidos lesionados por la intervención quirúrgica.

A nivel local como primera instancia se da la activación de células del sistema inmune (**macrófagos y mastocitos**) estos secretan una serie de sustancias (**citoquinas**) que son las encargadas de luchar contra el agente patógeno que quieren apoderarse del área de la lesión , esta lucha da una serie de síntomas que son visibles en función de donde se dé la inflamación,

dolor y pérdida de función si es a nivel articular, dolor e hinchazón a nivel muscular, o enrojecimiento, escozor, y tumefacción a nivel dermatológico.

A nivel sistémico, el hecho de que en el proceso inflamatorio estén involucrados distintos sistemas del organismo (inmune, endocrino, neural y psicológico) hace que las causas sean variadas y que una buena terapéutica las contemple todas. Todos estos sistemas están en comunicación con las células del sistema inmune que desencadenan la respuesta inflamatoria ante una agresión.

Desórdenes endocrinos, inmunológicos, alimentarios, o de estrés desencadenan inflamación a nivel local y esto se traduce en problemas dermatológicos. Esto es especialmente significativo cuando la inflamación, más allá de un proceso defensivo agudo, se convierte en un proceso crónico, debido a que el agente inflamatorio (estrés, desórdenes endocrinos, desórdenes alimentarios, agresión bacteriana, etc.) sigue actuando, en este caso los mecanismos propios de regulación de la inflamación no operan bien y los síntomas del proceso inflamatorio persisten.

El estrés que se ejerce al tejido durante la intervención quirúrgica es uno de los principales factores que incide en la modulación de la respuesta inflamatoria que se da en el organismo. A través de diferentes rutas fisiológicas y metabólicas, el estrés provoca cambios en el normal funcionamiento de los diferentes sistemas involucrados en el proceso inflamatorio. Es por esto que el adecuado manejo es de vital importancia a la hora de abordar diferentes enfermedades, e intervenciones quirúrgicas.

El estrés y la fatiga que se ejerce mediante las intervenciones quirúrgicas afectan al organismo porque incide en tres de los principales sistemas que tiene el organismo para controlar todas las funciones corporales, el sistema endocrino (u hormonal), el sistema inmunitario (o de defensa) y el sistema nervioso.

El sistema endocrino responde al estrés con la liberación de unas hormonas denominadas hormonas del estrés (Cortisol y la Norepinefrina son las principales). Cuando circulan en exceso por la sangre acaban produciendo desequilibrios a distintas partes del organismo, ya que alteran la correcta modulación de la respuesta inflamatoria.

El sistema inmunitario, que está directamente implicado en los procesos inflamatorios, también se ve afectado por el estrés. Cuando sufrimos estrés las células del sistema inmune

modifican su funcionamiento normal, se vuelven más sensibles y pierden cierto control sobre los procesos inflamatorios. Las hormonas del estrés provocan estos cambios ya que las células del sistema inmune tienen receptores para estas hormonas.

El sistema nervioso es el encargado de captar y elaborar una respuesta frente al estrés. En el cerebro existen diferentes estructuras especializadas para captar estímulos estresores. Cuando se detecta el cerebro se ayuda del sistema nervioso periférico y del sistema endocrino para enviar señales bioquímicas al resto del cuerpo, estas señales bioquímicas se traducirán en modificaciones fisiológicas y metabólicas que permitirán adaptarse al estrés. Si este se vuelve crónico o es muy intenso estos mecanismos de adaptación son superados, puede desencadenar en enfermedades de distinta índole.

El sistema endocrino controla y modula la fisiología de la inflamación a través de la liberación de hormonas, mensajeros bioquímicos liberados por las glándulas endocrinas. Estos mensajeros se unen a receptores específicos de membrana de distintos tipos celulares del sistema inmunológico. A través de esta unión hormona-receptor de membrana, se modula la acción y función de las células inmunitarias involucradas en la inflamación.

A través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del complejo CRH-ACTH-Cortisol, el sistema endocrino interactúa con el sistema inmunitario (es conocido el efecto depresor del cortisol sobre el sistema inmune), ya que las hormonas secretadas por el sistema endocrino modulan las funciones de las células inmunes. A su vez la acción de las hormonas sobre las células inmunes incide en la respuesta inflamatoria del organismo. Se conoce que el sistema endocrino está condicionado por los estímulos recibidos de otros sistemas, como los estímulos recibidos del estado psicológico del sujeto (como define la psiconeuroinmunoendocrinología). Estos estímulos pueden modificar el normal funcionamiento del sistema endocrino, y este a su vez influir en la patología inflamatoria.

Una buena terapéutica debe incluir en sus elementos diagnósticos el conocimiento de los distintos macro sistemas de cuerpo humano y la relación existente entre sí (como sostiene la psiconeuroinmunoendocrinología).

Dado el carácter psiconeuroinmunoendocrino de la inflamación su etiología debe buscarse en varios frentes más allá de las clásicas causas biológicas y traumáticas, estas sin embargo, deberán ser tomadas en consideración.

Agentes biológicos, dónde se incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos, son reconocidos por el sistema inmunológico como agentes extraños a eliminar. La herramienta de la que dispone el organismo para hacerles frente es la inflamación, que es un proceso defensivo y reparador.

Alteraciones inmunitarias, como por ejemplo las respuestas de hipersensibilidad o las enfermedades autoinmunes; en estos casos es la propia respuesta inmunitaria la que induce la inflamación, que es la causa principal del daño celular. Aquí una alteración de los mecanismos fisiológicos normales del sistema inmune, debido al estrés en la mayoría de los casos, provoca que este no reconozca como propios determinados tejidos del cuerpo atacándolos a través de la respuesta inflamatoria.

La alimentación, existen alimentos que estimulan la inflamación dadas sus características irritantes o tóxicas y alimentos que detienen la inflamación ya que activan genes que frenan este proceso. Por otro lado alimentos antioxidantes tendrían también un efecto de control de la inflamación neutralizando ciertos radicales libres que actuarían como señal de inicio del proceso inflamatorio.

Estrés físico, (calor, frío, rayos UV, presión) las células del sistema inmune capaces de reconocer este estímulo como agresivo son los mastocitos. Estas células reaccionan al estrés físico que se detecta en los tejidos liberando los mediadores químicos (histamina y serotonina), estos mediadores activan a su vez a los otros agentes principales del proceso inflamatorio así como a las células endoteliales, iniciando todo el mecanismo de inflamación.

Agentes químicos (venenos, toxinas endógenas y exógenas) también son señales de las que el organismo debe defenderse, ante ellas el organismo desarrolla un mecanismo de defensa en el cual están implicados varios sistemas y en última instancia lo hace a través de la inflamación.

Traumatismos y cuerpos extraños que inducen inflamación porque dañan o aportan microbios, el proceso inflamatorio es inducido para producir reparación.

Alteraciones vasculares: como por ejemplo las que producen isquemia, son resueltas por el organismo iniciando un proceso reparador inflamatorio.

La edad avanzada, con el paso de los años la capacidad de homeostasis del organismo disminuye. Los mecanismos de regulación del sistema endocrino y del sistema nervioso pierden efectividad y esto baja la capacidad de regulación propia del cuerpo, provocando que ante estímulos que antes el cuerpo podía responder de forma efectiva y precisa ahora no responda bien. Esto implica que estímulos potencialmente inductores de inflamación, sean, ante esta nueva situación, más propensos a provocar desórdenes de tipo inflamatorio.

Fisiopatología de la respuesta inflamatoria

Ante una agresión de cualquier etiología se desencadena un proceso inflamatorio mediado por factores celulares y humorales que intentan limitar y reparar la lesión producida. La respuesta inflamatoria localizada es una respuesta de protección estrechamente controlada por el organismo en el lugar de la lesión. La pérdida de este control local o la aparición de una respuesta hiperactividad condicionan una respuesta sistémica que se conoce como respuesta inflamatoria Sistémica o SIRS. (Santos, 2007, p. 157).

Existe una respuesta inmediata, conocida como inmunidad inespecífica o innata primera línea de defensa capaz de controlar la mayoría de las infecciones y una inmunidad más específica o adaptativa, más compleja y que además guarda memoria.

La respuesta inicial inespecífica es rápida y ampliada, controlada humoral y celularmente (complemento, liberación y activación de mediadores, cascada de activación de las prostaglandinas y sistema de calicreínas, cininas, coagulación y cascada fibrinolítica) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos y de células endoteliales. Aparece vasodilatación aumento de la permeabilidad vascular; activación adhesión e hipercoagulabilidad. La vasodilatación y el incremento de la permeabilidad microvascular en el sitio de la inflamación aumenta la disponibilidad de nutrientes y oxígeno, produciendo calor, hinchazón y edema tisular.

La respuesta a la agresión induce cambios neuroendocrinos (liberación de catecolaminas, cortisol, hormona antidiurética, hormona de crecimiento, glucagón e insulina).

Existe atrapamiento de líquidos al tercer espacio e incremento del consumo de oxígeno. La diferencia en la concentración arteriovenosa de oxígeno se mantiene en rangos normales por la adaptación del aporte de oxígeno (DO₂). Pero si aparece deuda de oxígeno el organismo adopta rápidamente la vía anaerobia.

La inflamación es un proceso que interesa al tejido conectivo, a los vasos, y a los leucocitos de la línea mieloide.

El primer cambio observado en los tejidos del huésped es la aparición de una nueva categoría de moléculas (moléculas de adhesión) en la membrana plasmática de los pequeños vasos endoteliales. Estas moléculas son inducidas por las citosinas proinflamatorias y funcionan como receptores para los ligandos de los leucocitos circulantes, particularmente los granulocitos.

La interleucina (IL) 1 y el factor de necrosis tumoral alfa (FNT α) favorece la unión de los granulocitos al endotelio, al rodar por su superficie. Los tejidos inflamados producen diversas sustancias quimiotácticas. Entre ellas destacan el factor C5, el leucotrieno B y el factor de agregación plaquetaria (PAF).

Los cambios estructurales y la dilatación de los pequeños vasos permiten la salida de las proteínas plasmáticas induciendo, entre otros efectos activación del complemento y de la coagulación, con la producción secundaria de citocinas y activación plaquetaria. Los macrófagos derivados de los mastocitos engloban y disuelven las células muertas, los leucocitos y el detritus celulares.

Los macrófagos son los principales productores de IL-1 y TNF α . Los macrófagos pueden producir y liberar citosinas e inducir cambios endoteliales que favorecen la marginación, detención y diapédesis de los leucocitos. Ambos presentan antígenos a los leucocitos T ayudadores (Th o CD4) los cuales son muy importantes como moduladores intrínsecos de la respuesta inmune regulando las dos vías principales celular vs humoral a través de la secreción de citocinas. Las citocinas secretadas por los linfocitos Th polariza la respuesta inmune hacia una respuesta predominantemente citotóxica o celular o hacia el otro extremo predominantemente

humoral, estas respuestas son antagónicas o excluyentes entre sí, creando una especie de reacción cruzada muy particular, porque las citocinas que favorecen la inmunidad humoral inhiben las acciones de las citocinas que ayudan a la inmunidad celular y viceversa. Los linfocitos que inducen inmunidad celular se denominan Th1, mientras que aquellos que favorecen las respuestas humorales son Th2. (Santos, 2007, p. 158)

Dos son las principales citocinas de la inmunidad celular o Th1, el interferón gamma (IFN γ) o tipo 2 y la interleucina 2 (IL2), o factor de crecimiento de células T. El interferón gamma es el principal activador de macrófagos y células citotóxicas T y asesinos naturales o Natural Killer NK.

Mediadores de la respuesta inflamatoria

Aunque la liberación de los mediadores de la respuesta inflamatoria es un intrincado proceso muy complejo. Para fines didácticos, estos mediadores se suelen agrupar en genéricos y específicos.

Mediadores genéricos

CITOCINAS

Los macrófagos y los monocitos son activados por la agregación plaquetaria y directamente por los productos bacterianos (endotoxinas) o los subproductos de la agresión (opsoninas).

Las citocinas son los mediadores más importantes en el inicio de esta respuesta, especialmente el FNTa y la IL1 β , estas citocinas de alarma poseen acción local y general. Actúan sobre las células del estroma, sobre los fibroblastos y el endotelio induciendo una segunda ola de citocinas IL1, IL6, IL8 y proteína quimiotáctica de los macrófagos o MCP, los cuales son altamente quimiotácticos para monocitos y granulocitos. La agresión por el FNTa y la IL 1, inducen la liberación de IL 6- IL 8, eicosanoides, (PAF), óxido nítrico etc. Se liberan también citocinas antiinflamatorias (IL 4 e IL 10) que disminuyen la producción de TNFa e IL 1 β en los monocitos. (Santos, 2007, p. 158)

En el endotelio, estas citocinas favorecen la expresión de moléculas de adhesión (integrinas, selectinas y adherinas) para los monocitos y neutrófilos, permitiendo su posterior migración tisular. La liberación de radicales libres y la producción de óxido nítrico junto con los

derivados del ácido araquidónico (tromboxanos, prostaglandinas y leucotrienos) genera una reactividad vascular anómala con dilatación y extravasación de características del fenómeno de inflamación. (Santos, 2007, p. 158)

El hígado es el órgano blanco de los mediadores de la inflamación al sintetizar las proteínas reactantes de fase aguda.

EICOSANOIDES

La oxidación parcial del ácido araquidónico origina ácidos grasos poliinsaturados de 20 átomos de carbono, los icosanoides, que incluyen prostaglandinas (PG), leucotrienos (LT), Lipoxinas (Lx). El ácido araquidónico puede metabolizarse por dos vías:

- a) ciclooxigenasa para la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos,
- b) lipooxigenasa para la síntesis de leucotrienos.

Mediadores específicos

La respuesta inmunológica específica es realizada por los linfocitos B y T tras la estimulación antigénica. Los linfocitos B maduran y se diferencian de células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas o anticuerpos, siendo la respuesta muy específica. Los linfocitos T responden a los antígenos que le son presentados por las células de la serie monocito/macrófago (y otras células presentadoras de antígenos) en conjunto con los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH). La especificidad de la respuesta se inicia en el receptor para el antígeno y las moléculas sintetizadas, linfocinas o mediadores linfocitarios por los linfocitos CD4 colaboradores que inducen la diferenciación y activación de otro linfocito, especialmente de las células citotóxicas (CD8), las células natural killer (NK) y los linfocitos B. Algunas citocinas como la interleucina IL 2, y el interferón gamma (IFN γ) son imprescindibles para la respuesta infecciosa ante gérmenes intracelulares (virus, hongos y parásitos) y la respuesta antitumoral; otras linfocinas estimulan la maduración de las células precursoras hematopoyéticas (IL3, G-CSF, M-CSF, GM-CSF) y activan la maduración de los linfocitos B (IL 4, IL 5). En base a los mediadores sintetizados por los linfocitos T colaboradores (CD4) activados, se distinguen dos familias de linfocitos T. (Santos, 2007, p. 59)

1. Linfocitos Th 1: producen IL2, IFN γ que activan la respuesta citotóxica.

2. Linfocitos Th 2: producen IL4, IL5, IL10 que estimulan la producción de Igs y son mediadores inflamatorios.

La función reguladora-supresora de la respuesta inmune depende del balance entre la síntesis de distintas citocinas con acciones diversas.

REPERCUSIÓN SISTÉMICA Y CAMBIOS

Metabólicos

La respuesta tisular depende de la modulación endocrina, paracrina, autocrina y oxidativa. Numerosos mediadores actúan en las fases humoral y celular. Los que derivan de leucocitos, macrófagos, linfocitos y células endoteliales son los que con mayor frecuencia, conducen a la aparición de la disfunción multisistémica. Las citocinas presentan funciones paracrinas y autocrinas, evidencian un importante polimorfismo estructural y muestran una importante superposición de funciones. Existen otros mecanismos además de las citocinas que pueden activar la respuesta neurohormonal. Tras la agresión, aumentan los niveles de ACTH, noradrenalina, adrenalina, corticoesterona, cortisol, alfa-MSH (hormona alfa estimuladora del melanocito) y hormonas sexuales. . (Santos, 2007, p. 59)

En la cirugía menor, existe, básicamente una respuesta local en los tejidos agredidos, que se articula con la respuesta inflamatoria, con la activación de los sistemas del complemento, calicreína y coagulación, ya comentados. La extensión de la respuesta depende básicamente de la extensión del trauma quirúrgico, y la respuesta sistémica interviene principalmente asegurando un adecuado soporte de células inmunocompetentes y factores humorales al punto de la agresión. El trauma, quemaduras extensas, y la cirugía mayor inician una variable supresión de la respuesta inmunitaria, aumentando la susceptibilidad a la infección. Durante la agresión aparece una profunda disfunción de los mecanismos de defensa del huésped junto a una parálisis de la inmunidad mediada por células, como consecuencia de una excesiva, no discriminante y sistémica respuesta inflamatoria.

La inmunosupresión que aparece tras la cirugía es el resultado de dos mecanismos

- 1- Una excesiva e indiscriminada respuesta inflamatoria
- 2- Un fracaso de la inmunidad mediada por células

La capacidad defensiva de los fagocitos (monocitos y macrófagos) se ve alterada por la cirugía. Se han descrito modificaciones en sus capacidades de motilidad, quimiotactismo, fagocitosis y formación de lisozima.

En la cirugía mayor es conocida la depresión de la función celular T, existiendo una desviación en el cociente de CD4/CD8 hacia valores por debajo de 1, cuando la relación normal es de 2:1; esto se debe a una disminución de los linfocitos T helper o CD4 y a los altos valores de los linfocitos citotóxicos o CD8. Esto puede ser consecuencia de la liberación de prostaglandina E2 (PGE2) por monocitos y macrófagos, probablemente el factor endógeno más inmunosupresor, ya que juega un papel importante para la inducción de la respuesta inmune Th2. Se observa también una respuesta alterada de los linfocitos B para formar antígenos, la diferenciación de los linfocitos B y la síntesis de IgM está suprimida

Además de estas alteraciones en la inmunidad existen otros factores que hay que considerar, para valorar cuánto afectará el acto quirúrgico a la inmunodepresión del paciente (diabetes mellitus, cáncer, cardiopatía isquémica, fármacos que pueden influir en el balance inmunológico, hipotermia, intensidad de la agresión, la transfusión sanguínea, injertos, prótesis, dolor), ya que la magnitud de ésta es decisiva en la presentación de infección postoperatoria, recidiva de cáncer, y sobrevida del paciente, nuestro papel es conocer la Respuesta a la agresión, aceptar que durante el procedimiento existe no existen cuando ambos en dicha respuesta, y la importancia de minimizar Estos cambios con medidas sencillas que serán de gran importancia para el pronóstico a largo plazo del paciente. . (Santos, 2007, p. 59)

6.3 CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS

6.3.1 Definición

De acuerdo a (Lopez, 1992) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) señala que la cicatrización es el resultado de la regeneración de los tejidos y del cierre de una herida. Su evolución está condicionada por una serie de factores bioquímicos a nivel de la solución de continuidad que representa la lesión, por unos cambios en las estructuras tisulares y por una serie de procesos que determinan la formación de la cicatriz. (p.22).

Por otra parte Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, (1988). Citado en (Limonta L. y., 2016) menciona que el epitelio lesionado consta con la habilidad para regenerarse y restablecer la integridad a través de un proceso de migración epitelial conocido con el nombre de "inhibición por contacto"(p.23). En general un borde libre de epitelio está en constante continúa migración (por proliferación de células germinales que empujan el borde libre hacia delante) y se detiene en su migración al hacer contacto con otro borde libre de epitelio. Este proceso es regulado por la actividad histoquímica de las células epitelio que han perdido contacto con otras células epiteliales a su alrededor.

Cuando la superficie del epitelio es afectado (abrasiones), ocurre una migración de este mismo, a través de una matriz base del tejido conectivo. Por otra parte debajo de este tejido conectivo permanece un coagulo de sangre que esta desecado (la costra) hasta alcanzar otro margen epitelial. Una vez que la herida está totalmente epitelizada, la costra se afloja y se desprende fácilmente.

6.3.2 Cicatrización de los alveolos dentarios posterior a la exodoncia

La capacidad de respuesta a una agresión de un tejido es determinada por una serie de eventos que, de manera progresiva, se activan para restablecer las condiciones de integridad que haya tenido el tejido antes de ser afectado. Con frecuencia, el hecho de desconocer estos mecanismos puede traer como consecuencia en el proceso de cicatrización y regeneración defectuosa. En vista de la importancia que reviste el conocimiento de la cicatrización en el campo de la Odontología, especialmente para la cirugía bucal, en el siguiente investigación se aborda todo el proceso de cicatrización de los tejidos afectados por causa de eventos traumáticos, es decir, todos aquellos agentes nocivos que de manera accidental los perturban y lesionan, o por las heridas generadas cuando se interviene a un paciente que son propias de la técnica quirúrgica aplicada. El cirujano bucal tiene poco control sobre los daños generados por los traumatismos. No obstante, el clínico puede favorecer o no la gravedad del trauma inducido y, por lo tanto, puede facilitar o interferir en la reparación de la herida (Cristina Marchena, 2019, pp. 25-26).

El proceso de cicatrización alveolar ocurre por segunda intención, y debe pasar un largo periodo de tiempo antes de que los tejidos lesionados se reparen y la herida cure en su completa totalidad se cure.

Cuando una pieza dentaria es extraída queda un alvéolo remanente, consistente de cortical ósea (radiográficamente lámina dura) con un ligamento periodontal rasgado que va a actuar con una potencialidad formadora de hueso similar al periostio y con restos de epitelio oral (encía) ubicada hacia la cresta. El alvéolo se empieza a llenar con sangre producto de la extravasación hemática como consecuencia de la afectación y ruptura de los vasos sanguíneos que nutren al diente y a los tejidos de su periferia, la cual se coagula para sellar el alvéolo del medio ambiente bucal (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016, p. 23)

Sin embargo Felzani, (2004) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) afirma que la etapa de inflamación ocurre durante la primera semana de curación. Los leucocitos empiezan a trabajar en la cavidad alveolar para remover las bacterias del área de la lesión y comenzar a eliminar restos tales como fragmentos de hueso, que se ubiquen dentro del alvéolo. También comienza durante la primera semana un aumento de los fibroblastos y capilares (p, 23).

Conforme disminuye la inflamación el tejido de granulación de aspecto blanquecino, se va transformando en tejido fibroso. Posteriormente por medio de los osteoblastos surgen focos de osificación y al mismo tiempo se pone en acción la reparación del epitelio mucoso realizando una proliferación cubriendo todo el defecto, apoyándose en la matriz conectiva y osteoide. El epitelio migra sobre el tejido de granulación (capilares y fibroblastos) hasta hacer contacto con el otro borde epitelial. Finalmente, durante la primera semana los osteoclastos se acumulan a lo largo de la cresta de hueso (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016, p. 24). Dos semanas después de la exodoncia, la cicatrización se caracteriza por una gran cantidad de tejido de granulación que llena el alvéolo. La deposición de osteoide comienza a lo largo del hueso alveolar. El proceso que comenzó durante la segunda semana se continúa durante la tercera, cuarta y quinta semana, tiempo en el cual culmina la epitelización del alvéolo.

La cortical de hueso continúa reabsorbiéndose en las crestas y paredes del alveolares y un nuevo trabeculado óseo se forma a lo largo del alvéolo. No es hasta el 4to ó 6to mes después de la extracción, que la cortical de hueso cubre todo el alvéolo. Esto se reconoce por una disminución en la densidad radiográfica de la lámina dura. Como el hueso llena el alvéolo, el epitelio migra a través de la cresta. La única evidencia visible en el alvéolo después de un año es una pequeña cicatriz en el borde alveolar. El hueso alveolar ha sido remodelado y cubierto por periostio y mucosa quedando solo unos relieves en la cresta alveolar ósea perceptibles si esta es descubierta (Felzani, 2004).

6.3.3 Etapas de la cicatrización

Independientemente de la causa que origine la lesión, en la herida se inicia un proceso, el cual tiene como propósito devolver la integridad a los tejidos lesionados. Luego del tratamiento quirúrgico del tercer molar, el mecanismo de cicatrización debido a una herida quirúrgica suturada con bordes en contacto; se divide en cinco etapas etapa inicial, etapa exudativa, etapa de organización, etapa de epitelización, etapa de maduración. Seguidamente se describe cómo estas etapas tienen lugar de manera progresiva.

Periodo o etapa Inicial

Se forma el coagulo fibroso frágil, establecido durante las cuarenta y ocho horas.

Hemorragia y formación del coágulo.

Tras la exodoncia aparece una hemorragia (como resultado de la ruptura de los numerosos vasos sanguíneos que discurren en su interior). Esta sangre extravasada difunde por los espacios trabeculares y periostales generando un aumento de la tensión en toda la zona, con la elevación del periostio que es estimulado en su capacidad formadora, y por los mecanismos de la hemostasia se produce la coagulación de la sangre. Por otra parte de acuerdo a Escoda & Berini, (2003) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) señala que el coágulo es una red de fibrina que atrapa células sanguíneas y plaquetas. Este se conforma tras producirse la entrada de sangre en el alvéolo, contacta con el colágeno existente y se realiza una agregación plaquetaria y una adhesión o fijación a la zona endotelial lesionada. Los trombocitos cambian su forma y liberan serotonina, lo que provoca la vasoconstricción de los vasos sanguíneos lesionados (pp.24-25).

Simultáneamente se pone en marcha la verdadera coagulación sanguínea:

Sistema exógeno. Desencadenado por factores tisulares como la tromboquinasa, junto con los factores VII del plasma y el Ca^{++} .

Sistema endógeno que se inicia por el contacto del factor XII de la coagulación con las fibras de colágeno

Así pues, cuando la sangre llena completamente el alvéolo nos predice un buen pronóstico de la cicatrización. Si la hemostasia es correcta, no es necesaria la colocación de ningún tipo de apósito. A las 24 horas se inicia un proceso inflamatorio agudo en todos los tejidos que rodean la herida, lo que comporta tres fases sucesivas:

Exudación a través del endotelio capilar con vasodilatación local.

Acción celular orientada a destruir los tejidos lesionados (neutrófilos polimorfonucleares y macrófagos).

Fenómenos reconstructivos celulares.

Periodo Exudativo o etapa inflamatoria

Ocurre la reacción vascular sanguínea con aporte de nutrientes y de fagocitos que realizarán la limpieza de todos los desechos celulares y cuerpos extraños; siendo la línea de sutura de mayor actividad. Es cuando aparecen células conjuntivas embrionarias en los espacios perivasculares del tejido conjuntivo laxo y en los elementos vasculares en formación. Este periodo es entre el segundo y quinto día post quirúrgico y es el más crítico ya que a cualquier injuria puede retardar el proceso de reparación. A continuación se explicará más detalladamente:

La inflamación comienza inmediatamente después de que el tejido es lesionado y en ausencia de factores que la prolonguen, dura aproximadamente de 3 a 5 días. Según Felzani, (2004) citado en (Cristina Marchena, 2019). Existen dos fases en la inflamación: vascular y celular. La fase vascular ocurre cuando empieza la inflamación, inicialmente con una vasoconstricción debido a la ruptura celular, con la finalidad de disminuir la pérdida de sangre en el área de la lesión, y a su vez promover la coagulación sanguínea. Pocos minutos después, la histamina y las prostaglandinas E1 y E2, elaboradas por los leucocitos causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad al crear pequeñas aberturas entre las células endoteliales, lo cual permite el escape de plasma y leucocitos que migran hacia los espacios intersticiales, facilitando la dilución de los contaminantes y generando una colección de fluidos que es conocido como edema (pp.28).

Los signos propios de la inflamación son eritema, edema, dolor, calor (Celsus 30 a.C. - 38 d.C.) y pérdida de la función. El calor y el eritema son causados por la vasodilatación; el edema es producido por la trasudación de líquidos; el dolor y la pérdida de la función son causadas por la histamina, quininas y prostaglandinas liberadas por los leucocitos, así como por la presión del edema.

La fase celular de la inflamación es disparada por la activación del sistema de complemento, un grupo de enzimas plasmáticas. Existen diversos tipos de enzimas, pero las más importantes, según Ganong son el C3 y C5, las cuales actúan como factores químicos, haciendo que los leucocitos polimorfo nucleares (neutrófilos) se dividan y se multipliquen en el lado de la lesión (marginación) y luego migren a través de las paredes de las células endoteliales (diapédesis). De la misma manera, ayudan a la opsonización de las bacterias facilitando su fagocitosis y provocan

la lisis al insertar perforinas formadoras de poros en las membranas de bacterias y células extrañas (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016, p. 26)

Una vez en contacto con el material extraño (por ejemplo, una bacteria) los neutrófilos liberan el contenido de sus lisosomas (desgranulización). Las enzimas lisosómicas (formadas fundamentalmente por proteasas y proteínas antimicrobianas llamadas defensivas) trabajan para destruir las bacterias y otros materiales extraños y para digerir tejido necrótico. Este proceso es también ayudado por los monocitos quienes de la sangre penetran en los tejidos transformándose en macrófagos tisulares, los cuales fagocitan cuerpos extraños y tejidos necróticos (Felzani, 2004, p. 26).

Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, (1988) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) señala que con el tiempo empiezan a aparecer los dos grupos de linfocitos: B y T. Los linfocitos B son responsables de la inmunidad humoral. Se encargan, además, de reconocer el material antigénico y producir anticuerpos a partir de las células plasmáticas. Participan en la formación de células de memoria para identificar materiales extraños e interactúan con el complemento para lisar células invasoras (p.27).

Por su parte, los linfocitos T aparecen como tres grupos: los T ayudadores los cuales estimulan a las células B para su proliferación y diferenciación; los T supresores que trabajan para regular a los T ayudadores en su función; y los T citotóxicos, que lisan células que se presentan como extrañas. Durante la inflamación, pequeñas cantidades de fibrina son depositadas para permitir a la herida resistir ciertas fuerzas de tensión (Felzani, 2004, p. 27).

Periodo o etapa de Organización establecido entre el quinto y el décimo día; en este periodo se organiza el tejido fibroso cicatricial además de multiplicarse y alinearse los fibroblastos a lo largo de los capilares. Es en la superficie donde inicia la regeneración epitelial. Se explicara a continuación.

Organización del coágulo con tejido de granulación.

De 2-3 días después de la exodoncia se produce la organización del coágulo mediante el crecimiento de fibroblastos desde el alvéolo y los espacios medulares, y la proliferación de vasos sanguíneos formando una red capilar con una membrana basal delgada.

Escoda & Berini, (2003) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) Esta neoangiogénesis es muy importante en la curación de estas heridas abiertas; está presente desde el segundo al tercer día y su máxima expresión acontece alrededor del octavo día. La aparición del colágeno es gracias a los fibroblastos que alrededor del tercer día invaden la herida, y son la población celular dominante hasta el décimo día. El origen de los fibroblastos está en el mesénquima local, proveniente de las células relacionadas con la adventicia capilar (p.27)

Periodo o etapa de Epitelización A cada lado de la herida quirúrgica prolifera el epitelio hasta encontrarse sobre el lecho conjuntivo creado inicialmente. La reparación epitelial se va de abajo hacia la superficie y viceversa en el proceso regenerador.

Los fibroblastos comienzan con el depósito de grandes cantidades de fibrina y tropocolágeno, así como otras sustancias iniciando la fase fibroblástica en la reparación de la herida. Las sustancias consisten en diversos polisacáridos, los cuales actúan como fijadores de las fibras de colágeno. La fibrina forma una red que permite a los nuevos capilares atravesar la herida de un borde a otro. Los fibroblastos se originan localmente y a través de las células mesenquimáticas pluripotenciales, éstas comienzan con la producción de tropocolágeno al tercer o cuarto día después de la lesión (Cristina Marchena, 2019, p.29).

Los fibroblastos también secretan fibronectina, una proteína a la cual se le han encontrado diversas funciones, entre estas se encuentran ayudar a estabilizar la fibrina; permite el reconocimiento del material extraño que debe ser removido por el sistema inmunológico; participar como factor quimiotáctico de los fibroblastos, y ayudar a guiar a los macrófagos en su actividad fagocitaria a lo largo de la red de fibrina. La etapa fibroblástica continúa con el incremento y el aumento de nuevas células. La fibrinólisis ocurre causada por la plasmina, que aparece en los nuevos capilares y remueve la red de fibrina innecesariamente elaborada (Felzani, 2004).

Los fibroblastos depositan el tropocolágeno, precursor del colágeno comenzando por debajo y atravesando la herida. Inicialmente el colágeno es producido en exceso y puesto de una manera poco organizada, esta sobreabundancia de colágeno es necesaria para darle cierta fuerza al área de la herida. Debido a la deficiente orientación de las fibras de colágeno la herida no es capaz de resistir fuerzas de tensión durante esta fase, la cual dura de 2 a 3 semanas. Si la herida es sometida a alguna tensión al comienzo de la fase fibroblástica, se tiende a maltratar la línea de la lesión. No obstante, si es sometida a una tensión cerca del final de esta etapa, ocurre una unión entre el viejo colágeno y el nuevo colágeno formado a nivel de la lesión (Felzani, 2004). Clínicamente al final de este período la herida se presenta dura, debido al excesivo acumulo de colágeno y eritematosa por el alto grado de vascularización. La herida alcanza entre 70% y 80% de la resistencia a la tensión respecto al tejido antes de ser lesionado (Felzani, 2004).

• **Formación del tejido de granulación.** Se caracteriza por la presencia de abundantes capilares y una alta actividad fibroblástica. En él se van a englobar los pequeños fragmentos óseos que se han desprendido de los bordes del hueso en el momento del traumatismo. Además, se pone en marcha un mecanismo de autoclasia, que implica no solamente la desaparición de estos fragmentos sino también una cierta reabsorción de los bordes de la fractura. El tejido de granulación actúa como una matriz para poner en contacto los bordes de la fractura debajo del periostio (Felzani, 2004).

En los últimos períodos de la fase fibroblástica el tejido conectivo se transforma en fibroso y una gran cantidad de colágeno debe ser depositado en la brecha de la fractura. Los fibroblastos y los osteoblastos actúan produciendo una matriz de tejido fibroso que se extiende circunferencialmente a la herida más allá de los bordes de la misma, formando lo que se conoce con el nombre de callo. Bajo condiciones normales el tejido fibroso, incluyendo el callo se osifica (Felzani, 2004).

Etapa proliferativa (granulación, angiogénesis, epitelización).

Substitución del tejido de granulación por tejido conjuntivo y epitelización de la herida.

Hacia los días 5 al 7, se inicia la formación ósea con unas finas trabéculas de tejido fibrilar inmaduro. Simultáneamente continúa la reabsorción ósea osteoclástica. La cavidad se epiteliza desde el margen gingival a partir del cuarto día al 24 a 35 (Felzani, 2004)

El colágeno es de gran importancia en esta fase de la cicatrización; los fibroblastos y otros elementos celulares son los responsables de su síntesis. Las fibras de colágeno que fueron depositadas de manera desordenada son destruidas y remplazadas por nuevas fibras, las cuales se orientan de una manera más efectiva para soportar las fuerzas de tensión en el área de la herida. Algunas fibras de colágeno son removidas para dar suavidad a la cicatriz. Como el metabolismo de la lesión se reduce, la vascularidad también disminuye y por ende el enrojecimiento de la herida (Felzani, 2004).

Cerca del final de la etapa fibroblástica y al inicio de la remodelación la herida se contrae. En muchos casos, la contracción juega un papel importante en la reparación de la herida. Durante este período, los bordes migran hacia el centro. En una herida en la cual sus bordes no fueron colocados adecuadamente, la contracción disminuye el tamaño de la misma, beneficiando al tejido. No obstante la contracción puede causar problemas, tal es el caso de las quemaduras cutáneas de tercer grado, en las que se produce deformidad y se debilita la piel (Felzani, 2004).30

La epitelización consigue devolver el papel de barrera protectora que éste tiene y obtiene la regeneración de las células especializadas. Para ello es necesaria la movilización del estrato germinativo epitelial, la migración de éste y una diferenciación celular por capas

Substitución del tejido conectivo por hueso alveolar trabeculado (dependiendo la vía de formación del callo óseo) Actúan los condroblastos y los osteoblastos produciéndose la mineralización influenciada por la parathormona, la calcitonina, las fosfatasas alcalinas, etc. (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016, p. 30).

Las células osteogénicas (osteoblastos) importantes en la regeneración del hueso surgen de tres fuentes a saber: periostio, endostio, y células pluripotenciales circulantes (Escoda & Berini, 2003).

Los osteoclastos por su parte derivan de los precursores celulares monocitos, tienen la función de reabsorber hueso necrótico además, de participar en la remodelación, los osteoblastos también depositan osteoide con lo que se inicia la calcificación (Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, 1988).

Formación del callo óseo.

Esta etapa transcurre entre el décimo y decimocuarto día posterior a la herida, se va a componer de osteoblastos, sustancia intersticial fasciculada, hueso plexiforme y corpúsculos óseos. A continuación se hace referencia a las dos vías que puede seguir la formación ósea (Felzani, 2004).

El tejido fibroso conectivo es el inductor de la formación de un tejido cartilaginoso que al ir sufriendo un aumento en su vascularización y por acción de las células osteoblásticas va remplazándose por hueso (Felzani, 2004).

El tejido fibroso conectivo puede pasar a la formación de hueso directamente sin la fase de cartílago por la aparición de la sustancia osteoide producida por los osteoblastos que se va calcificando lentamente (este es el proceso que suele seguir la mandíbula) (Felzani, 2004).³¹

Unión ósea.

Este proceso transcurre entre la cuarta y la sexta semana. Depende del callo óseo, el cual actúa como un núcleo que se va remodelando y reabsorbiendo poco a poco por la acción osteoblástica formando hueso maduro que reemplaza al callo primario y restableciendo la arquitectura primitiva del hueso. Durante la etapa de remodelación, el hueso que se ha formado desordenadamente es reabsorbido por los osteoclastos, y los osteoblastos depositan nuevo hueso para resistir pequeñas tensiones en el área de la fractura (Felzani, 2004).

Reconstrucción de la cresta alveolar y substitución del hueso inmaduro por tejido óseo maduro.

Toda exodoncia comporta una remodelación ósea, con una reducción de la cresta alveolar, más acusada en la mandíbula que en el maxilar superior.

La reabsorción ósea es máxima durante los 3 primeros meses de colocación de una prótesis. El promedio de pérdida ósea después de una extracción dentaria es de 1,2 mm por año, y se estabiliza pasados los 2 primeros años. Con el paso del tiempo, las posibles variaciones oclusales y de dimensión vertical producirán cambios de aposición-reabsorción ósea, que varían lentamente la forma de los maxilares. Así pues la cicatrización es un proceso continuo que dura toda la vida (Felzani, 2004)

Reorientación.

Tiene lugar durante un año aproximadamente, en la cual se va a llevar a cabo la reorientación de las trabéculas óseas de acuerdo con los requerimientos funcionales (Felzani, 2004).

En conclusión, las diferentes fases de la reparación ósea están marcadas por la activa acción de los osteoblastos y osteoclastos que participan en la reconstrucción y remodelación del daño en el tejido óseo (Felzani, 2004)

Periodo o etapa de Maduración Ocorre una disminución de fibroblastos y vascularización, se reorientan las fibras de colágeno; perdiendo la cicatriz y la coloración eritematosa es aún más pálida y flexible, menos hipertrófica y regular, caracterizada por la presencia de tejido fibroso denso y la nueva formación de matriz ósea alrededor del hueso. Este periodo evoluciona en meses de realizada la exodoncia de terceros molares.

La remodelación constituye la etapa final del proceso de cicatrización, es también conocida con el término de "maduración de la herida". Durante esta fase muchas fibras de colágeno que fueron depositadas de manera desordenada son destruidas y reemplazadas por nuevas fibras, las cuales se orientan de una manera más efectiva para soportar las fuerzas de tensión en el área de la herida. Entretanto, la resistencia de la herida aumenta lentamente, pero no en la magnitud en que se produjo durante la fase fibroblástica. La fuerza de la herida nunca alcanza el 80% u 85% 31 de la resistencia que el tejido tenía previo a la lesión. Algunas fibras de colágeno son removidas para dar suavidad a la cicatriz. Como el metabolismo de la lesión se reduce, la vascularidad también disminuye y por ende el enrojecimiento de la herida. La elasticidad en ciertos tejidos como la piel y ligamentos no es recuperada durante la cicatrización, lo que genera pérdida de flexibilidad a lo largo de la cicatriz (Felzani,2004.pp.30-31).

6.3.4 Factores que intervienen en la cicatrización

El odontólogo puede crear las condiciones que favorezcan o no el normal proceso de cicatrización. Adhiriéndose a los principios quirúrgicos de restablecer la continuidad de los

tejidos, minimizando el tamaño de la herida y restaurando posteriormente la función, se facilita el proceso de cicatrización. Se debe recordar que las heridas de piel, músculos, ligamentos y mucosa bucal nunca sanan sin dejar cicatriz. El cirujano debe dirigir sus esfuerzos a reducir la pérdida de la función y a lograr, en la medida de lo posible, una mínima cicatriz (Felzani, 2004).

Los factores que interfieren en el normal proceso de cicatrización de las heridas pueden ser clasificados en dos categorías: factores locales, los cuales son fácilmente controlables por el cirujano bucal, y factores generales, más complejos y difíciles de reconocer, ya que muchas veces pueden actuar de una forma desconocida. A continuación se definen cada uno de ellos (Felzani, 2004).

Factores locales:

Cuerpos extraños:

De acuerdo a López, (1992) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) afirma que un cuerpo extraño es cualquier entidad que el organismo detecte como extraño, o el sistema inmunológico del huésped lo vea como ajeno (no propio), tal es el caso de bacterias, suciedad y el material de sutura. Los cuerpos extraños pueden provocar tres problemas: primero facilita la proliferación de las bacterias, causando infección y daños en el huésped; en segundo lugar elementos no bacterianos pueden interferir en la respuesta de defensa del huésped y permitir la infección; el tercer problema es que actúan como antígenos generando respuestas inmunológicas que provocan una prolongada inflamación (p.32).

Tejido necrótico.

El tejido necrótico puede causar dos problemas. En primer lugar, sirve de barrera que interfiere en la acción reparativa de las células. De esta forma se prolonga la fase inflamatoria mientras los leucocitos deben eliminar los restos de tejido o material de desecho mediante un proceso de fagocitosis y lisis enzimática (Felzani, 2004).

El segundo problema es que, al igual que con los materiales extraños, el tejido necrótico sirve de nicho protector para las bacterias. El tejido necrótico con frecuencia tiene sangre que procede de

la herida (hematoma) actuando así como una fuente de nutrientes excelente para las bacterias (S.Vadivia, 2013, p. 33)

Isquemia.

La disminución del aporte sanguíneo de la herida interfiere en su cicatrización por diversas causas. La isquemia de los tejidos promueve la necrosis. Ésta también provoca una reducción en la migración de los anticuerpos, leucocitos, antibióticos, entre otros, incrementando las probabilidades de una infección, así mismo reduce el aporte de oxígeno y los nutrientes a los tejidos necesarios para la reparación de la herida. Entre las posibles causas de isquemia podemos indicar: suturas demasiado apretadas, diseño incorrecto del colgajo, presión externa sobre la herida, presión interna sobre la herida (hematoma), anemias, ubicación incorrecta de las suturas, entre otros (Felzani, 2004).

Tensión.

La tensión sobre la herida es otro factor que puede dificultar la curación de la misma. En este caso, la tensión se refiere a cualquier situación que tienda a separar los márgenes de las heridas. Si las suturas se utilizan para aproximar los tejidos por tracción, el tejido englobado entre las suturas será estrangulado y se producirá isquemia. Si las suturas se retiran demasiado pronto durante el periodo de curación, es probable que se reabra la herida bajo tensión y que cicatrice con una formación excesiva de tejido cicatricial y contracción de la herida. Si las suturas se dejan demasiado tiempo con el fin de vencer la tensión de la herida, ésta todavía tenderá a abrirse durante la fase de remodelación y además, el trayecto de las suturas a través del epitelio será re-epitelizado dejando marcas permanentes desfigurantes (S.Vadivia, 2013).

También podemos tomar en consideración como factores locales que interfieren en la cicatrización los siguientes: infecciones, irradiación previa sobre la piel, mala orientación y manipulación brusca de los bordes de la herida, entre otros (Felzani, 2004).

Factores generales.

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

- Déficit proteico y vitamínico, los cuales pueden obstaculizar la síntesis de colágeno y de fibroblastos.
- Radiación terapéutica, en estos casos existe alteración del riego sanguíneo de los maxilares y por ende reducción del potencial óseo para la reparación.
- Vejez, con la edad la respuesta del organismo se reduce producto de alteraciones en la actividad celular y capacidad regeneradora.
- Trastornos metabólicos (diabetes, hipercalcemia), se relaciona con la cicatrización tisular deficiente y con la disminución en su respuesta a la infección.
- Trastornos medicamentosos (antimetabólicos, inmunosupresores) y hormonales

(Felzani, 2004).

Además de los factores que acabamos de señalar, la localización de la herida y el tamaño de ésta juegan un papel importante debido a que, en un área con mayor aporte vascular el proceso de cicatrización será mucho más efectivo, de la misma forma una herida amplia tarda más en recuperarse que una de menor tamaño (Felzani, 2004).

6.3.5 Tipos de cicatrización

Los cirujanos usan los términos cicatrización por primera intención y cicatrización por segunda intención para describir dos procesos básicos en la cicatrización de las heridas (Felzani, 2004)

Cicatrización por primera intención.

Los márgenes de la herida están en contacto, es decir, tiene los planos cerrados, estando suturada o no, por lo tanto, los bordes de la herida en la cual no ha ocurrido pérdida de tejido son colocados en la posición anatómica exacta en que se encontraban antes de la lesión. La herida se repara con una mínima formación de cicatriz (Felzani, 2004,p.36).

Estrictamente hablando la cicatrización por primera intención es únicamente una teoría ideal, imposible de alcanzar clínicamente; no obstante, el término es generalmente usado para señalar que los bordes de una herida son re-aproximados (Felzani, 2004p.36).

Este proceso de cicatrización requiere de una menor epitelización, depósito de colágeno, contracción y remodelación. Por lo tanto, la cicatrización ocurre mucho más rápido, con un bajo

riesgo de infección y con una menor formación de cicatriz que en las heridas que lo hacen por segunda intención (Felzani, 2004, p.36).

Cicatrización por segunda intención.

La cicatrización por segunda intención ocurre cuando los bordes de la herida no han sido afrontados, o bien cuando se ha producido después de la sutura una dehiscencia de la misma dejando que se produzca un cierre espontáneo. Aparece en este caso un tejido de granulación que no es más que la proliferación conjuntiva y vascular. En este proceso la epitelización se efectúa de una manera más lenta a través de dos vías: centrípeto, es decir, de los bordes de la herida hacia el centro partiendo de los islotes epiteliales, y centrífugo de los islotes hacia la periferia (Felzani, 2004).

En contraste, la cicatrización por segunda intención significa que existe pérdida de tejido por lo que hay una brecha entre los bordes de la herida, esta cicatrización se da regularmente en tejidos poco flexibles, cuyos bordes no se pueden aproximar, en este caso se requiere de la migración de gran cantidad de epitelio, deposición de colágeno, contracción y remodelación. Su evolución es muy lenta y genera una cicatriz de mayor tamaño que en el caso de la cicatrización por primera intención existiendo un mayor riesgo de infección en la herida (Felzani, 2004).

En síntesis, independientemente de la aproximación o no de los bordes, el proceso de reparación es igual, se puede resumir como la formación y maduración del tejido de granulación con migración de los bordes epiteliales, la diferencia radica en que por primera intención se acelera el proceso en cuanto al tiempo de curación, al ser menor el espacio entre los márgenes de la herida (Felzani, 2004).

6.3.6 Complicaciones en la cicatrización de las heridas

El proceso de cicatrización puede verse afectado por una serie de factores locales y generales que a su vez pueden generar complicaciones. A continuación, se señalan las más comunes (Felzani, 2004)

Infección: Incorporación de gérmenes que penetran en los tejidos y se multiplican generando daños.

Dehiscencia: Separación de los bordes de una herida, producto de la ruptura de los puntos de sutura debido a una mala técnica o por la generación de grandes tensiones sobre la herida.

Hemorragia: Extravasación de sangre debido a un trauma o pérdida de las suturas (Felzani, 2004)

Además, la cicatrización cutánea puede sufrir las siguientes complicaciones:

Cicatrización queloidea: Algunos individuos tienen la tendencia a crear una cicatriz dura, gruesa que se presenta como cordones fibrosos que partiendo del centro de la cicatriz se dirigen al tejido sano el cual invaden presentando un color grisáceo, rosa o marrón. Esta tendencia tiene un componente hereditario y es de difícil curación (Felzani, 2004).

Cicatrización hipertrófica. Fundamentalmente se debe a infecciones de la herida al momento de su reparación, o a una dehiscencia de las suturas. Son cicatrices gruesas con apenas elasticidad pero que solo aparecen en la zona que debe ser reparada, no invadiendo como la queloidea tejido cutáneo sano, suele acompañarse de prurito y su reparación es de mejor pronóstico que la anterior (Felzani, 2004).

6.3.7 Recomendaciones para lograr una buena cicatrización

Es importante que los cirujanos bucales apliquen los principios propios de una buena cirugía, establezcan un correcto diagnóstico, realicen un buen plan de tratamiento y llenen a cabo una cirugía lo menos traumática posible. Es importante señalar que el diseño del colgajo debe hacerse tomando en cuenta la necesidad de mantenerla vascularidad del tejido, efectuando incisiones en una sola intención y evitando las incisiones accesorias que pueden interferir posteriormente con la cicatrización, el desprendimiento de los colgajos debe efectuarse cuidadosamente para no desgarrar los tejidos. Además, se debe realizar un procedimiento quirúrgico en un área lo más aséptica posible, poniendo en práctica los conocimientos y

destrezas manuales propias de la técnica empleada, y suministrando las recomendaciones posoperatorias ajustadas a cada caso en particular, como reposo e inmovilidad del área. Todo lo anterior son elementos que coadyuvan al éxito del tratamiento y la eficaz reparación del tejido (Felzani, 2004,p36)

6.3.8 INDICE DE LANDRY

Criterios índice de Landry

El índice de cicatrización, creada por Landry, Turnbull y Howley evalúa y clasifica el color de los tejidos, la epitelialización de La herida, la presencia de sangrado a la palpación, tejido de granulación y presencia de supuración.

En la cita post operatoria a las 24 horas ,3, 7, y 9 días, se realizó una evaluación de los Tejidos blandos mediante el uso del índice de curación de Landry.

Los odontólogos investigadores llevaron a cabo la valoración mencionada en los 30 pacientes que se le realizaron extracción de tercer molar inferior.

Antes del inicio del estudio, los odontólogos evaluadores fueron entrenados sobre el uso del índice y correlacionarlos con los tipos de tejidos que se presentaron en el proceso de cicatrización de los pacientes atendidos y no hicieron parte del tratamiento.

Indice De curación	Criterios
Muy pobre	<ul style="list-style-type: none"> -Color tejido: mas del 50% de encía presenta coloración rojo intenso -Respuesta a la palpación: sangrado. -Tejido de granulación : presente - Margen de incisión: no es epitelializado, con perdida de epitelio mas allá del margen - Supuración : presente
Pobre	<ul style="list-style-type: none"> -Color tejido: mas del 50% de encía presenta coloración rojo intenso -Respuesta a la palpación: sangrado. -Tejido de granulación : presente - Margen de incisión: no es epitelializado, con tejido conectivo expuesto - Supuración : no es presente
Buena	<ul style="list-style-type: none"> -Color tejido: menos del 50% de encía presenta coloración rojo intenso -Respuesta a la palpación: no sangrado. -Tejido de granulación : no es presente - Margen de incisión: tejido conectivo no expuesto - Supuración : no es presente
Muy buena	<ul style="list-style-type: none"> -Color tejido: menos del 25% de encía presenta coloración rojo intenso -Respuesta a la palpación: no sangrado. -Tejido de granulación : no es presente - Margen de incisión: tejido conectivo no expuesto - Supuración : no es presente
Excelente	<ul style="list-style-type: none"> -Color tejido: toda la encía es de color rosa suave -Respuesta a la palpación: no sangrado. -Tejido de granulación : no es presente - Margen de incisión: tejido conectivo no expuesto - Supuración : no es presente

6.4 TIPOS DE TEJIDOS

6.4.1 Tejido normal

Es de color rosado pálido porque tiene un revestimiento o epitelio superficial muy fibroso. Tiene una consistencia física bastante firme y es dura a la palpación. El tipo de mucosa es masticatoria y está sometida a fuerzas intensas de fricción y presión originadas en el impacto masticatorio. Suele estar fijada al hueso y no experimenta estiramiento. El tipo de epitelio es queratinizado o paraqueratinizado con numerosas crestas y corion semidenso o denso (Garzòn, 2009)

En cuanto a sus elementos celulares se encuentran células intrínsecas propias del epitelio formada por los queratinocitos (90%) estos durante su evolución van migrando desde las capas

más profundas hacia la superficie disponiéndose dentro del epitelio en cuatro capas: basal, espinoso, granuloso y córneo, y la extrínseca de origen no epitelial formada por células permanentes o residentes (9%) y una población transitoria (1%) (Garzòn, 2009)

La población intrínseca está formada por los queratinocitos. Dentro de la capa basal se encuentran inmersos los melanocitos, las células de Merkel y las células de Langerhans que constituyen la población extrínseca permanente. La población extrínseca transitoria son células que pueden infiltrarse en el epitelio: granulocitos, linfocitos y monocitos (Garzòn, 2009)

6.4.2 Tejido de epitelización

La epitelización es la acción natural de curación dérmica y tejido epidérmico en el cual el epitelio crece sobre una herida (Ver Anexo N°4, figura 2). Éste es un tejido membranoso compuesto por una o más capas de células que contiene muy poca sustancia intercelular (Hertling, 2005).

La epitelización es un complejo proceso de reparación de tejidos que consta de tres fases superpuestas (Hertling, 2005).

Fase inflamatoria.

Cuando la piel está herida, la sangre entra en contacto con el colágeno que activa las plaquetas de la sangre para secretar factores inflamatorios.

La homeostasis (lo cual detiene la pérdida de sangre) tiene lugar a través de la cascada de coagulación. Las proteínas plasmáticas son liberadas para atraer a las células que se fagocitan (ingesta de partículas extrañas). Esta migración celular a la zona de la herida es la primera línea de defensa contra la suciedad, bacterias y tejido dañado (Herling, 2005).

Fase proliferativa.

Dos a cinco días después de la aparición de la herida, las células patentes comienzan a brotar células (angioblastos) en la herida, haciendo que se formen nuevos lazos capilares. El colágeno tipo III se produce formando "tejido de granulación". (Herling, 2005)

Fase de remodelado.

La remodelación comienza cuando aparecen células especiales (miofibroblastos). Sus proteínas de contracción semejantes a las del músculo actúan sobre la herida en conjunto, reduciéndola (Herling, 2005).

6.4.3 Tejido de granulación

Se forma por la proliferación de nuevos capilares a partir de los vasos sanguíneos dañados en la zona lesionada. Paralelamente, existe otra proliferación de jóvenes fibroblastos, desde el tejido conjuntivo lesionado y desde los vasos sanguíneos que han sufrido el trauma (Morales, 2013).

A medida que la lesión envejece, el tejido fibroso se colágena y de manera gradual constituye un muro alrededor de la lesión. Esta reacción de tejido granuloso es la base de la respuesta inflamatoria crónica y cumple tres finalidades: rodea, canaliza y bloquea el irritante. Su rico aporte sanguíneo permite que las células fagocíticas, las enzimas y las sustancias inmunológicas específicas y no específicas se pongan en contacto con el irritante; los elementos del tejido fibroso logran la reparación cuando se ha eliminado el irritante (Morales, 2013)

6.4.4 Tejido necrótico

Vorvick, (2009) citado en (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016) menciona que un tejido necrótico es un tipo de infección bacteriana rara pero muy grave que puede destruir los músculos, la piel y el tejido subyacente. Necrosarte se refiere a algo que ocasiona necrosis o muerte tisular. El tejido necrótico es de color negro, oscuro difícil de retirar (p39)

El primer signo de infección puede ser una pequeña protuberancia o mancha rojiza y dolorosa en la piel. Ésta cambia con rapidez a un parche doloroso, de color púrpura o bronceado, que crece en forma acelerada. Su centro puede tornarse de color negro y comenzar a morir. La piel puede abrirse y supurar líquido. La herida puede crecer rápidamente en menos de una hora.

Los síntomas pueden abarcar sensación general de malestar, fiebre, sudoración, escalofríos, náuseas, mareo, debilidad profunda y finalmente shock. Sin tratamiento, rápidamente se puede presentar la muerte .

6.4.5 Tejido eritematoso

Alteración local donde hay vasodilatación del plexo vascular superficial cuya congestión da el color rojo (este calor puede ser signo de infección) y además una irritación de las terminaciones nerviosas que producen escozor, prurito y a veces dolor y flictenulares que se caracterizan por la aparición de una flictena, que se debe a la salida del plasma a través de los vasos capilares del plexo superficial cuya permeabilidad ha sido alterada por efectos de la noxa cutánea (Morales, 2013).

6.4.6 Tejido fibrinoso

La fibrina es producida por los fibroblastos, consiste en una capa delgada de color blanquecino (puede ser confundida por algunos pacientes por exudado purulento) y se encuentra cubriendo al coágulo en forma de una red que permite a los nuevos capilares atravesar la herida de un borde a otro. (Alvarado, 2011)

6.5 DOLOR

6.5.1 Definición

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial"(Diaz, 2005, p. 1)

La percepción del dolor consta de un sistema neuronal sensitivo (nocioceptores) y unas vías nerviosas aferentes que responden a estímulos nociocéptivos tisulares; la nociocépción puede estar influida por otros factores (p.ej.psicológicos). (Diaz, 2005, p. 1)

La odontalgia o "dolor de muelas" puede provenir de la pulpa dental (que es la principal causa de dolor) o de los ligamentos periodontales. El dolor de origen dental es de tipo somático profundo, presenta una variedad de efectos excitatorios centrales que incluyen dolor referido, efectos autónomos y la inducción de espasmos y puntos desencadenantes en músculos inervados por el trigémino. Se describe como una sensación sorda y opresiva, en ocasiones pulsátil, ardorosa, quemante, lancinante y momentánea. Con frecuencia, al paciente se le dificulta identificar el diente afectado y puede señalar el dolor como proveniente de otro incisivo en cualquiera de las arcadas o en cara y cuello; por ello, suele confundirse con dolor de causas no odontológicas. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013, p. 1)

Se valora por los síntomas que se manifiestan, su esencia se imbrica en el psiquismo en forma imperceptible y directa, puede ser tolerable o intolerable según el estado anímico temporal de quien lo soporta; se transforma con el tiempo y cambia su vida, de manera que el ser humano adquiere y modula esta sensación por medio de su psicología individual.² Dada su frecuencia e intensidad, el tratamiento de este padecimiento ha ocupado un lugar importante desde fechas remotas. En todas las culturas se han encontrado intentos de tratamientos conservadores, mediante los cuales se evita la extracción de los dientes y se controla el dolor. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

¿QUÉ SE ENTIENDE POR DOLOR BUCODENTAL?

Evocando el término definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, podría definirse como una experiencia sensorial y emocional desagradable, relacionada con daño real o aparente de los tejidos bucofaciales y descrito como si este daño se hubiera producido (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013, p. 2)

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS FRECUENTES DE DOLOR BUCODENTAL?

Tienen diferentes orígenes, pueden ser por lesiones de tipos infecciosas, traumáticas, autoinmunes, carenciales y no pocas veces tumorales.

1. Lesiones de tipo infecciosas: son producidas por bacterias, virus u hongos causantes de gingivitis, estomatitis, pericoronaritis, alveolitis, pulpitis, periodontitis, abscesos dentoalveolares y ulceraciones de diversa índole.

2. Lesiones traumáticas: de tipo accidental como los traumatismos, mecánicos o aquellos que son consecuencia de intervenciones estomatológicas de tipo invasivo, tales como exodoncias, prótesis o cirugía bucal diversa.
3. Lesiones autoinmunitarias: son menos frecuentes, generalmente comprometen todo el cuerpo, pero tienen repercusión en la cavidad bucal como la esclerodermia, que causa retracciones gingivales, o la dermatomucomiositis, que provoca queilitis retráctil y lesiones subgingivales.
4. Lesiones de tipo carenciales: avitaminosis principalmente por deficiencia de vitamina E y del complejo B, que predisponen a lesiones inflamatorias e infecciones. Existe otro tipo de dolor no inflamatorio relacionado con las filtraciones de líquidos en los túbulos dentinales de diversas sustancias, como la glucosa hipertónica o líquidos fríos (dolor dental). (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

¿CÓMO SE SUELE CLASIFICAR AL DOLOR BUCODENTAL Y DÓNDE SE ORIGINA?

Coexisten muchas clasificaciones que atienden a diversos criterios, entre los cuales figuran: calidad de la sensación, lugar del daño tisular, velocidad de propagación del impulso nervioso, entre otros. La clasificación más utilizada es la referida a la localización del receptor (dolor somático o visceral) y a la velocidad de la transmisión de la señal dolorosa a través de las vías de la nocicepción (dolor rápido o lento). (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

El origen del dolor bucodental está relacionado con la estructura afectada; puede ser provocado por las noxas que producen inflamación (infecciones, traumatismos, manipulaciones estomatológicas, afecciones autoinmunes y carenciales) y afectan diferentes tejidos.

De hecho, el somático es aquel que se produce cuando se afectan estructuras como los tejidos gingivales y subgingivales, las estructuras óseas de los maxilares, así como los vasos sanguíneos. El originado en estas estructuras es captado por los nociceptores que detectan el daño.

Por otra parte, el de tipo neuropático es aquel que surge por lesión directa de las estructuras nerviosas (troncos y fibras nerviosas). Por ejemplo, el dolor dental, originado por la circulación de líquidos hipertónicos o muy fríos por los túbulos dentinales. Inervando dichos túbulos se encuentra las fibras nerviosas nociceptoras de tipo A-delta, las que detectan el fluido dentro de

ellos; así se inicia el proceso de dolor. No obstante, lesiones inflamatorias de la pulpa dentaria también tienen un componente neuropático, puesto que comprometen las fibras sensitivas que se encuentran en ella; igualmente es típica la neuralgia del trigémino, que es atendida por la Neurología. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013, p. 3)

Existe también el denominado dolor visceral, que se origina en las cápsulas de las vísceras sólidas (riñones, hígado) y en las huecas, ya sea porque se distienden o contraen exageradamente (estómago e intestinos). Igualmente, la lesión de las glándulas salivales puede producir este tipo de dolor.

¿QUÉ MECANISMOS BIOQUÍMICOS Y FISIOLÓGICOS ESTÁN IMPLICADOS EN EL ORIGEN DE LA SEÑAL DOLOROSA BUCODENTAL?

En el dolor bucodental por inflamación se representa un típico mecanismo de retroalimentación positiva; el estímulo nociceptivo sobre el tejido (pulpar, periodontal, entre otros) promueve la liberación de mediadores químicos de 2 orígenes: del plasma (bradicinina) y de las células lesionadas (prostaglandina E2 -PGE₂-). Ambas actúan sobre la terminación nerviosa, que se sensibiliza por la acción de la PGE₂; la bradicinina completa su excitación, produce en la fibra nociceptiva la generación de potenciales de acción y, por tanto, el dolor. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

Así, la terminación nerviosa no solo se excita, sino que tiene la capacidad de liberar neuropéptidos (sustancia P y péptido relacionado genéticamente con la calcitonina -PGRC-), los cuales actúan sobre las células cebadas que rodean los vasos sanguíneos y estas liberan de sus gránulos la histamina y las citocinas de sus membranas prostaglandinas; incrementan la vasodilatación, así como el aumento de la permeabilidad vascular. Además, aumentan el aporte de mediadores químicos frescos a la zona, promueven mayor activación de la fibra nerviosa y perpetúan la inflamación.

Todos los eventos descritos son importantes para conocer que en un acto quirúrgico, que implique tiempo prolongado y traumático, el nivel de mediadores químicos aumentará en el tejido comprometido y, por tanto, se incrementará el proceso inflamatorio, así como el dolor;

aspecto que se debe tener en cuenta ante exodoncias traumáticas y prolongadas, o cualquier otro tratamiento de cirugía endobucal. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

TIEMPO DE DURACIÓN DEL DOLOR BUCODENTAL, SU INTENSIDAD Y DIMENSIONES

Diferenciar el dolor bucodental de acuerdo con su duración es muy importante, pues contribuye al diagnóstico de la enfermedad de fondo (función biológica o de alerta del dolor) y consecuentemente al tipo de tratamiento que se aplicará. Se clasifica, según su tiempo de duración, en agudo (si dura menos de 3 meses) y crónico (si dura más de 3 meses). Su intensidad ha sido muy difícil de determinar, dado su fuerte componente subjetivo (por la referencia del paciente o mediante la utilización de alguna escala para medirla). (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

Existen 3 niveles de intensidad del dolor:

1. Dolor de intensidad leve: es aquel que independiente de su origen no compromete las actividades diarias de quien lo padece, se puede sobrellevar y el tratamiento es de demanda opcional; en la escala análoga del dolor es aquel que se encuentra por debajo de 4.
2. De intensidad moderada: demanda tratamiento inmediato, de no aliviarse puede interferir con las actividades diarias de quien lo padece y crear un estado de ansiedad moderada.
3. Dolor severo: interfiere claramente con las actividades del paciente, postra e inmoviliza, crea un estado de ansiedad extrema, por lo cual demanda tratamiento urgente.

En el campo estomatológico se considera como causa de dolor de máxima intensidad o dolor severo, al producido por la cirugía para la extracción de terceros molares, que no solo es la más traumática y dolorosa, sino que puede ser más intensa horas después del procedimiento. Igualmente severa pero menor que la referida a los terceros molares se considera aquella molestia producida por la extracción de raíces retenidas. Se acepta que los procedimientos que comprometen el tejido óseo son los de más severa intensidad, a diferencia de la cirugía de tejidos

blandos o las extracciones simples que producen dolor moderado en su mayoría. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

Independiente de la duración del dolor o su origen tisular, la intensidad establece muchas veces la conducta terapéutica; es decir, indica si se debe usar un fármaco efectivo para el dolor leve o moderado u otro para el severo. Asimismo, debe tenerse en cuenta que la magnitud de la lesión no es siempre proporcional a la intensidad del dolor, puesto que pequeñas lesiones pueden causar dolor de severa intensidad

VÍA DE TRANSMISIÓN DE LA INFORMACIÓN RELACIONADA CON EL DOLOR BUCODENTAL Y SU ORGANIZACIÓN MORFOFUNCIONAL. EVENTOS ELECTROFISIOLÓGICOS

- Transducción-nociceptor-: El receptor transforma las diferentes formas de energía del estímulo en energía electroquímica, es decir, potenciales de acción y lenguaje entendible por el sistema nervioso.

- Transmisión-fibras de tipo A-delta y C-: por donde discurren los potenciales de acción.

- Modulación-sinapsis-: no son solo meras uniones entre las neuronas, sino donde la nocicepción se modula; ejemplo: las fibras del tacto excitadas en el foco de lesión inhiben la transmisión en las de dolor.

- Percepción-tálamo-: donde los eventos anteriores interactúan con la psicología propia del individuo para crear la experiencia emocional final y subjetiva que percibimos como dolor.

A la corteza somestésica se le vincula con la localización del estímulo nociceptivo.

La denominada vía trigeminal es la vinculada con las sensaciones somestésicas de cráneo y cara, donde se describen las siguientes neuronas que la conforman: (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

- Primera neurona: ganglio trigeminal, con una prolongación periférica que se distribuye por todos los tejidos bucofaciales y termina en nociceptores; además de una prolongación central inerva el sector intercalado en porción caudal del gran núcleo sensoritrigeminal.

- Segunda neurona: a nivel de la porción caudal del núcleo trigeminal (núcleo espinal del trigémino), que emite su delgado axón, cruza la línea media, asciende y forma parte del lemnisco trigeminal.

Las neuronas relacionadas con el dolor punzante se caracterizan por dejar pocas colaterales en su ascenso por el tronco encefálico (TE), mientras que las del quemante, dejan multitud de ellas que activan varias cadenas ganglionares, mantienen en hipervigilia al sujeto e incluso, dejan fibras que promueven manifestaciones autonómicas por excitar y centros vitales (vasomotor, respiratorio); por lo cual un paciente con dolor bucodental puede tener aumentadas la presión arterial y la frecuencia cardíaca. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

En síntesis, la vía vinculada con el dolor punzante es bastante fidedigna, mientras que la relacionada con el quemante tiene poca fidelidad, pero amplifica la señal nociceptiva al involucrar diversas cadenas ganglionares.

- Tercera neurona: (se describe para el dolor de tipo rápido) a nivel de tálamo, en el núcleo ventroposteromedial (NVPM), la vía vinculada con el dolor visceral o quemante se vincula con neuronas de tálamo inespecífico.

Las neuronas definidas en el NVPM proyectan a corteza somestésica ubicada a nivel de la circunvolución parietal ascendente (corteza somestésica I). La vía vinculada al dolor quemante a partir de la segunda neurona no está bien definida, se proyecta de forma difusa.

NEUROMODULACIÓN DEL DOLOR BUCODENTAL

Cuando se produce un daño tisular o se activan canales energéticos por acupuntura clásica o por electroacupuntura, se promueve liberación de una serie de sustancias de acción analgésicas conocidas como sistema de péptidos opiodes endógenos, los cuales se liberan por el sistema nervioso, aunque hoy día también se conoce que otras estructuras como el tubo digestivo y la médula suprarrenal tienen la capacidad de liberarlos. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

Este sistema está integrado por las siguientes sustancias: β -endorfinas, encefalinas (leuencefalinas y metaencefalina), neoendorfina y dinorfina.

Como se señaló anteriormente, el daño hístico promueve la activación de dicho sistema. En su ascenso por el tronco encefálico, la vía relacionada con el dolor bucodental, deja colaterales que activan la sustancia gris periacueductal (uno tercero y cuarto ventrículo), de manera que se activa este primer nivel; también puede ser activado por señales provenientes de la corteza cerebral.

Una vez activada la sustancia periacueductal, ésta a su vez promueve actividad a nivel de la protuberancia en los denominados núcleos del rafe y *locus coeruleus*, los cuales tienen la capacidad de liberar norepinefrina y 5HT (serotonina), respectivamente; lo que trae consigo que a nivel de la porción caudal del nervio trigémino, ya sea de forma directa o indirectamente, se promueva la liberación de encefalinas en las neuronas del núcleo espinal y se produzca la inhibición de la transmisión de la señal nociceptiva. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

TEORÍAS ACTUALES SOBRE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR BUCODENTAL

No son conocidos en su totalidad los mecanismos que transmiten por la dentina estímulos térmicos, químicos, eléctricos o táctiles. Además, constituyen motivos de controversia, el hecho que ésta tenga inervación o que los odontoblastos sean transductores de impulsos nerviosos, así como el punto de vista tradicional que señala a la irritación dentinaria como único estimulante de los nociceptores. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

Se han postulado varias teorías sobre sensibilidad dentinaria:

1. Estimulación nerviosa dentinaria (inervación de la dentina): El hecho de que la dentina esté inervada ha sido motivo de discusiones. Asimismo, estudios sobre inervación dental basados en tinción química de elementos nerviosos, son algo engañosos. De manera tradicional se han usado sales de plata para identificar la distribución de fibras nerviosas porque el tejido nervioso tiene afinidad por ella; sin embargo, también tiñen fibras colágenas y reticulares.

2. Teoría del receptor dentinario: se considera que los odontoblastos y sus prolongaciones funcionan como mecanismos dentinarios de recepción; por tanto, participan en el inicio y transmisión de estímulos sensitivos en la dentina; sin embargo, las uniones sinápticas, que resultan esenciales para la conducción nerviosa entre células nerviosas y prolongaciones odontoblásticas, no han sido plenamente identificadas.

3. Teoría hidrodinámica: en 1963 Brannstrom planteó la hipótesis que el dolor dentinario y el desplazamiento odontoblástico se relacionan. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento del líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así, estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario.

Se puede decir que el dolor bucodental se conceptualiza actualmente como una experiencia multifactorial o multidimensional, susceptible de ser modificado por influencias cognoscitivas, emocionales y motivacionales relativas a la experiencia pasada del individuo. Se le suele clasificar atendiendo a muchos criterios, entre los más importantes figuran: localización del nociceptor y velocidad de propagación por las fibras de la nocicepción. El dolor producido por inflamación está estrechamente relacionado con mediadores químicos dependientes del plasma y del tejido lesionado (bradicinina y prostaglandina E₂). La vía de transmisión de la información dolorosa bucodental es la trigeminal. Puede ser modulado e inhibido en el sistema nervioso central, por la acción de un centro de analgesia constituido por un sistema de péptidos opiodes endógenos, liberados en el curso de un daño tisular o por la activación de canales energéticos por acupuntura. (Rodríguez, Garcías, Bosch, & Inclàn, 2013)

6.5.2 Tipos de dolor

“La clasificación del dolor la podemos hacer atendiendo a su duración, patogenia, localización, curso, intensidad, factores pronóstico de control del dolor y, finalmente, según la farmacología.”
(Diaz, 2005)

A. Según su duración

A-1) Agudo: Limitado en el tiempo, con escaso componente psicológico. Ejemplos lo constituyen la perforación de víscera hueca, el dolor neuropático y el dolor musculoesquelético en relación a fracturas patológicas.

A-2) Crónico: Ilimitado en su duración, se acompaña de componente psicológico. Es el dolor típico del paciente con cáncer.

B. Según su patogenia

B-1) Neuropático: Está producido por estímulo directo del sistema nervioso central o por lesión de vías nerviosas periféricas. Se describe como punzante, quemante, acompañado de parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia. Son ejemplos de dolor neuropático la plexopatía braquial o lumbo-sacra post-irradiación, la neuropatía periférica post-quimioterapia y/o post-radioterapia y la compresión medular.

B-2) Nocioceptivo: Este tipo de dolor es el más frecuente y se divide en somático y visceral que detallaremos a continuación.

B-3) Psicógeno: Interviene el ambiente psico-social que rodea al individuo. Es típico la necesidad de un aumento constante de las dosis de analgésicos con escasa eficacia.

C. Según la localización

C-1) Somático: Se produce por la excitación anormal de nocioceptores somáticos superficiales o profundos (piel, musculoesquelético, vasos, etc). Es un dolor localizado, punzante y que se

irradia siguiendo trayectos nerviosos. El más frecuente es el dolor óseo producido por metástasis óseas. El tratamiento debe incluir un antiinflamatorio no esteroideo (AINE).

C-2) Visceral: Se produce por la excitación anormal de nociceptores viscerales. Este dolor se localiza mal, es continuo y profundo. Asimismo puede irradiarse a zonas alejadas al lugar donde se originó. Frecuentemente se acompaña de síntomas neurovegetativos. Son ejemplos de dolor visceral los dolores de tipo cólico, metástasis hepáticas y cáncer pancreático. Este dolor responde bien al tratamiento con opioides.

D. Según el curso

D-1) Continuo: Persistente a lo largo del día y no desaparece.

D-2) Irruptivo: Exacerbación transitoria del dolor en pacientes bien controlados con dolor de fondo estable. El dolor incidental es un subtipo del dolor irruptivo inducido por el movimiento o alguna acción voluntaria del paciente.

E. Según la intensidad

E-1) Leve: Puede realizar actividades habituales.

E-2) Moderado: Interfiere con las actividades habituales. Precisa tratamiento con opioides menores.

E-3) Severo: Interfiere con el descanso. Precisa opioides mayores.

F. Según factores pronósticos de control del dolor

El dolor difícil (o complejo) es el que no responde a la estrategia analgésica habitual (escala analgésica de la OMS). El Edmonton Staging System pronostica el dolor de difícil control

G. Según la farmacología:

G-1) Responde bien a los opiáceos: dolores viscerales y somáticos.

G-2) Parcialmente sensible a los opiáceos: dolor óseo (además son útiles los AINE) y el dolor por compresión de nervios periféricos (es conveniente asociar un esteroide).

G-3) Escasamente sensible a opiáceos: dolor por espasmo de la musculatura estriada y el dolor por infiltración-destrucción de nervios periféricos (responde a antidepresivos o anticonvulsiantes).

6.5.3 ESCALA ANALOGICA DEL DOLOR (EVA)

Escala visual analógica del dolor (EVA)

La Escala Visual Analógica (EVA) permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros. La valoración será:

1 Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3.

2 Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7.

3 Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.



6.6 INFLAMACION

6.6.1 Definición

Es un complejo de cambios secuenciales en los tejidos, que ocurre como reacción a una lesión tisular, ya sea causada por bacterias, traumatismo, productos químicos, calor, o cualquier otro fenómeno.

La inflamación es una respuesta protectora, destinada a eliminar la causa inicial de la lesión tisular (microbios o toxinas), como las células y tejidos necrosados que se originan como consecuencia de la lesión. Por lo tanto, la inflamación está íntimamente relacionada con los procesos de reparación. La respuesta inflamatoria diluye, destruye o aísla el agente causal y pone en marcha la secuencia de procesos que habrán de cicatrizar y reconstruir el tejido dañado. (Sanchez, 2015, p. 24)

La inflamación se puede clasificar dependiendo de la intensidad estudios realizados por Holland en 1979.

Ausencia: 0 mm Inflamación.

Leve: 1-5 mm Inflamación.

Moderada: 6-10 mm Inflamación

Severa: 10 mm en adelante.

Características de la Inflamación

1. Vasodilatación local con exceso del flujo sanguíneo local consecuente;
2. Aumento de la permeabilidad de los capilares con fuga de grandes cantidades de líquido a los espacios intersticiales
3. Coagulación del líquido en estos espacios, a causa de las cantidades excesivas de fibrinógeno y otras proteínas que salen de los capilares;
4. Migración de gran número de granulocitos y monocitos al tejido
5. Tumefacción Celular

Algunas de las sustancias que producen estas reacciones son: Histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas, diversos productos del sistema del complemento, productos del sistema de coagulación de la sangre, y muchas sustancias hormonales llamadas “linfoquinas”, liberadas por los linfocitos T sensibilizados, que son componentes del sistema inmunitario, en la respuesta inflamatoria participan el tejido conectivo, plasma, células circundantes, vasos sanguíneos, y constituyentes celulares y extracelulares (Sanchez, 2015, p. 24)

6.6.2 Tipos de inflamación

FORMAS BÁSICAS EN QUE SE PRESENTA LA INFLAMACIÓN:

INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta inicial e inmediata a la lesión, una función decisiva de esta respuesta es suministrar leucocitos en el sitio lesionado, donde puedan ayudar a depurar las bacterias invasoras u otros agentes infecciosos, y también a descomponer los tejidos necrosados resultantes del daño. Infortunadamente los leucocitos en si pueden prolongar la inflamación e inducir daño tisular mediante la liberación de enzimas, mediadores químicos y radicales tóxicos de oxígeno (Sanchez, 2015)

La inflamación aguda tiene tres componentes principales:

1. Alteraciones en el calibre de los vasos que producen un incremento local del riego sanguíneo (vasodilatación).
2. Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten a las proteínas plasmáticas abandonar la circulación.
3. Migración de los leucocitos desde la microcirculación y acumulación en el foco de la lesión.

Estos componentes explican tres de los cinco signos locales clásicos de la inflamación aguda: calor (aumento de la temperatura), enrojecimiento (rubor), Inflamación (tumor). Los otros dos rasgos de la inflamación aguda, dolor y pérdida de la función, ocurren como consecuencias adicionales de la elaboración de mediadores y de la migración de leucocitos en la respuesta inflamatoria (Sanchez, 2015)

CAMBIOS VASCULARES

Los cambios en el flujo y en el calibre vascular se inician después de la lesión, produciendo vasoconstricción inconstante y transición de las arteriolas, luego vasodilatación y como consecuencia se produce un aumento en el flujo sanguíneo, característica de los cambios hemodinámicos tempranos en la inflamación aguda y causa del calor y enrojecimiento.

Seguidamente hay retardo de la circulación por el incremento en la permeabilidad de la microvasculatura con salida de líquido rico en proteínas hacia tejido extravascular, causando concentración de eritrocitos en vasos pequeños y aumento de la viscosidad sanguínea en donde se observa la orientación periférica de los leucocitos (neutrófilos) a lo largo del endotelio vascular, llamándose a éste proceso marginación leucocítica. (Sanchez, 2015)

Luego estos leucocitos migran a través de la pared vascular hacia el tejido intersticial en el proceso de emigración.

AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR

En la vasodilatación y el aumento del flujo sanguíneo, se elevan la presión hidrostática intravascular, lo que incrementa la filtración de líquido a partir de los capilares, el cual contiene pocas proteínas y que no es más que un ultrafiltrado del plasma sanguíneo llamado Trasudado, este dura poco tiempo o por el aumento de la permeabilidad del vaso ocasionando salida hacia el intersticio en líquido rico en proteínas exudado .

El exudado reduce la presión osmótica intravascular y aumenta la presión osmótica del líquido intersticial ocasionando la salida de líquido y su acumulación en el tejido intersticial.

El edema se define un exceso de líquido en los tejidos del organismo, que afecta principalmente el comportamiento líquido extracelular, pero también el intracelular (Sanchez, 2015)

Existen dos situaciones que causan edema intracelular:

1. Depresión de los sistemas metabólicos tisulares o la falta de una nutrición adecuada a nivel celular. Esto ocurre en zonas del organismo donde disminuye el flujo sanguíneo local y donde la llegada de oxígeno nutrientes es muy baja para mantener el metabolismo tisular normal, alterando los sistemas transportadores iónicos de membrana, especialmente la bomba de sodio, en la cual al entrar iones sodio en la célula, la bomba es incapaz de volverlos a sacar, aumentando la concentración intracelular de sodio, y moviendo agua hacia el interior de la célula por la osmosis. Esto puede producir aumento del volumen intracelular en un área tisular determinada, pudiendo llegar a volúmenes dos a tres veces superiores al normal.

2. El edema intracelular también aparece en las áreas tisulares inflamadas, directamente en las membranas celulares, donde aumenta la permeabilidad y permite que el sodio y otros iones difundan a su interior con la posterior osmosis de agua hacia el compartimiento intracelular.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

De mayor duración (días o años), que en forma histológica se manifiesta por acumulación de linfocitos y macrófagos, y por destrucción y reparación del tejido; esta última se relaciona con la proliferación vascular y fibrosis. Un estímulo inflamatorio inicial desencadena la liberación de mediadores químicos a partir de plasma o de células, que a continuación regulan las respuestas subsecuentes vasculares y celulares. (Sanchez, 2015)

Estos mediadores químicos actuando en conjunto o secuencia amplifican la respuesta inflamatoria inicial e influyen en su evolución. La respuesta inflamatoria concluye cuando los estímulos lesivos se retiran y los mediadores inflamatorios se disipan, catabolizan o inhiben.

Está claro que los efectos descritos en el proceso inflamatorio tabican la región lesionada en relación a los tejidos restantes. Los espacios tisulares y los linfáticos de la región inflamada quedan bloqueados por los coágulos de fibrinógeno, de modo que difícilmente puede circular líquido en estos espacios. Por lo tanto, es tabicamiento de la zona lesionada retrasa la diseminación de bacterias y productos tóxicos.

6.6.3 Etapas de la inflamación

Cuando los tejidos se lesionan por traumatismos, infecciones bacterianas o cualquier otro mecanismo casi siempre se produce inflamación. Básicamente la inflamación consta de 5 etapas:

1. Liberación de sustancias químicas que activan la inflamación, como histamina, bradicinina, enzimas proteolíticas, etc., y que provienen de las células de tejidos dañados.
2. Aumento de flujo sanguíneo en el área inflamada, por los productos liberados de los tejidos que constituyen el proceso llamado eritema.

3. Escape de los capilares a las áreas dañadas de grandes cantidades de plasma casi puro, seguido de coagulación de líquido causando así edema de tipo duro.

4. Inflamación del área por leucocitos

5. Cicatrización del tejido

6.6.4 Mediadores de la inflamación

CELULAS DE LA INFLAMACION (Leucocitos, Granulocitos, Sistemas de macrófagos, Monocitos)

LEUCOCITOS

Son unidades móviles del sistema protector del cuerpo. Se forman parcialmente en la médula ósea y en parte en los ganglios linfáticos, pero después de su formación se transportan por la sangre hacia las diferentes partes del cuerpo en las que van actuar. (Sanchez, 2015)

Durante la inflamación, ocurre una secuencia de sucesos desde la salida de los leucocitos de la luz vascular hasta el espacio extravascular que se divide en:

1. Marginación y Rodamiento: En el flujo sanguíneo normal, eritrocitos y leucocitos por lo general viajan a lo largo del eje central del vaso. Conforme la permeabilidad vascular aumenta al inicio de la inflamación los leucocitos ruedan sobre la superficie endotelial, fijándose de manera transitoria a lo largo de la vía, proceso llamado rodamiento.

2. Adhesión y trasmigración: los leucocitos se adhieren en forma firme a la superficie endotelial (adhesión), antes de deslizarse entre las células y atravesar la membrana basal hacia el interior del espacio extravascular (diapédesis). Adhesión mediada principalmente por inmunoglobulinas. Luego de unirse de manera estable a la superficie endotelial el leucocito emigra entre las células a lo largo de la unión intercelular.

3. Quimiotaxia y Activación: Luego de salir de los vasos los leucocitos se desplazan hacia el sitio de la lesión, a lo largo de un gradiente químico en un proceso llamado quimiotaxia. Además de estimular la locomoción los factores quimotácticos, también inducen otras respuestas leucocitarias, conocidas genéricamente como activación de leucocitos.

4. Fagocitosis y Degradación: Fagocitosis consta de tres etapas: es el reconocimiento y fijación de la partícula para ingerirse por el leucocito con la formación de una vacuola fagocítica y la eliminación o degradación del material ingerido. La vacuola fagocítica, se fusiona con la membrana limitante de un granulo lisosómico, liberándose hacia el fagolisosoma y degranulándose el leucocito.

INFLAMACION Y FUNCION DE LOS NEUTROFILOS Y MACROFAGOS

Respuesta de los macrófagos y neutrófilos a la inflamación:

Los macrófagos que se encuentran en los tejidos, comienzan su acción fagocitaria, al ser activados por los productos de la inflamación, en donde aumenta el tamaño de cada una de estas células; estos macrofagos pueden convertirse en unidades móviles formando la primera línea de defensa durante la primera hora más o menos.

El número de neutrófilos en la sangre aumenta hasta cuatro y pueden convertirse en unidades móviles, formando la primera línea de defensa durante la primera línea de defensa más o menos. El número de neutrófilos en la sangre aumenta hasta cuatro o cinco veces, llegando de 15,000 a 20,000 por milímetro cúbico, fenómeno llamado NEUTROFILIA. Este aumento se da luego de unas horas de iniciado el proceso inflamatorio, dado como resultado de una combinación de sustancias químicas que se liberan desde los tejidos inflamados y difunden hasta la sangre, alcanzando la médula ósea, donde movilizan gran número de leucocitos, principalmente neutrófilos y monocitos en menor número; estos monocitos se movilizan lentamente y requieren de varios días. (Sanchez, 2015)

Después de haber invadido el tejido inflamado los monocitos son aun células inmaduras 8hrs. Para alcanzar tamaños mayores y desarrollar las grandes cantidades de lisosomas, que son precisas para la total capacidad de fagocitosis. Al cabo de días o semanas, los macrófagos predominan sobre las demás células fagocitas del área inflamada, gracias a la gran producción de monocitos por la célula ósea. Seguidamente hay producción aumentada de granulocitos y monocitos por la médula sea, los cuales maduran entre 3 y 4 semana.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACIÓN

Los mediadores se derivan del plasma o a veces algunas células los producen de manera local. Los mediadores derivados del plasma (complemento, cininas, Factores de Coagulación) se presentan como precursores circulantes que deben ser activados en forma habitual por desdoblamiento proteolítico, para adquirir sus propiedades biológicas.

Los mediadores derivados de células por lo normal se encuentran encerrados en gránulos intracelulares (prostaglandinas) en respuesta a un estímulo. La mayor parte de los mediadores desempeñan su actividad biológica uniéndose inicialmente a receptores específicos o células blanco. Sin embargo, algunos tienen actividad enzimática directa, toxica o ambas (proteasas lisosómicas, o especies reactivas de oxígeno) .

Los mediadores pueden estimular células blanco, para que liberen moléculas efectoras secundarias. Estos mediadores secundarios a veces muestran actividad similar a la molécula efectora inicial, en este caso amplificaran una respuesta particular. Por otro lado, pueden tener opositora y por lo tanto, funcionan como contrareguladores del estímulo inicial. Los mediadores solo pueden actuar sobre unas o unas cuantas células blancas, o pueden presentar actividad ampliamente extendida, y pueden mostrar resultados muy diferentes según el tipo de célula que afecten. (Sanchez, 2015)

La función de un mediador por lo general está estrictamente regulada. Una vez activados y liberados de la célula, casi todos los mediadores se desactivan con rapidez, son inactivados por enzimas o son eliminados. Una de las principales razones de los controles y equilibrios es que casi todos los mediadores tienen posibilidad de provocar efectos nocivos.

MEDIADORES ESPECIFICOS DE LA INFLAMACION

•AMINAS VASOACTIVAS HISTAMINA

Se concentra mayoritariamente en los mastocitos y en los leucocitos basófilos (el contenido es 10-20 veces mayor en los mastocitos que en los basófilos).

La histamina incrementa la permeabilidad capilar. El efecto se debe a la contracción y separación de las células endoteliales vasculares. Como consecuencia de ello, las proteínas plasmáticas y el suero sale de los vasos (extravasación), dando lugar al correspondiente edema.

También producen vasodilatación, debido a la acción sobre receptores de la histamina presentes en los vasos sanguíneos (la vasodilatación no parece tener su origen en el sistema nervioso). Esto da lugar a una reducción de la resistencia vascular periférica y, consecuentemente, de la presión sanguínea sistémica. En esta acción parece que participan tanto receptores H 1 como H 2 , ya que el efecto de la histamina sobre la presión sanguínea sólo puede ser revertida mediante la administración conjunta de antagonistas para ambos tipos de receptores.

SEROTONINA

Presente en células cebadas y plaquetas. Su papel en anafilaxis humana es discutible. Produce un aumento de permeabilidad vascular, dilatación capilar y contracción de músculo liso .

• PROTEASAS PLASMATICAS CININAS

Son péptidos básicos con propiedades vasoactivas. Se forman a partir de algunos precursores plasmáticos llamados quininógenos, bajo la acción de cininogenas .

SISTEMA DE COMPLEMENTO

El sistema del complemento es uno de los componentes fundamentales de la conocida respuesta inmunitaria defensiva ante un agente hostil.

Consta de un conjunto de moléculas plasmáticas implicadas en distintas cascadas bioquímicas, cuyas funciones son potenciar la respuesta inflamatoria, facilitar la fagocitosis y dirigir la lisis de células incluyendo la apoptosis. Constituyen un 15% de la fracción de inmunoglobulina del suero.

Los pequeños fragmentos que resultan de la fragmentación de componentes del complemento, C3a, C4a y C5a, son llamados anafilotoxinas. Estas se unen a receptores en células cebadas y basófilos. La interacción induce su degranulación, liberando histamina y otras sustancias farmacológicamente activas. Estas sustancias aumentan la permeabilidad y vasodilatación. Asimismo, C3a, C5a y C5b67 inducen monocitos y neutrófilos a adherirse al endotelio para iniciar su extravasación.

METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO

El ácido araquidónico (AA) es un derivado del ácido graso esencial ácido linoleico, con muchos enlaces dobles, que se encuentra normalmente esterificado en forma de fosfolípido en las membranas celulares. El AA se libera por acción de las fosfolipasas celulares, a partir de cualquier célula activada (plaquetas), estresada o a punto de morir por necrosis. Una vez liberado, el AA puede metabolizarse por dos vías:

- las ciclooxigenasas (la forma constitutiva COX-1 y la inducible COX-2) generan intermediarios que, después de ser procesados por enzimas específicas, producen las prostaglandinas (PGD₂ producido por mastocitos, PGE₂ por macrófagos y células endoteliales, entre otros) y los tromboxanos (TXA₂, el principal metabolito del AA generado por las plaquetas); el endotelio vascular carece de tromboxano sintetasa, pero posee una prostaciclina sintetasa, y por tanto genera prostaciclina (PGI₂);
- las lipooxigenasas generan intermediarios de los leucotrienos y las lipoxinas. Los derivados del ácido araquidónico (también denominados eicosanoides) sirven como señales intra o extracelulares en una gran variedad de procesos biológicos, entre ellos la inflamación y la homeostasis. Sus efectos principales son:
 - prostaglandinas (PGD₂, PGE₂): vasodilatación, dolor y fiebre;
 - prostaciclina (PGI₂): vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria;
 - tromboxanos (TXA₂): vasoconstricción y activación de la agregación plaquetaria;
 - leucotrienos: LTB₄ es quimiotáctico y activador de los neutrófilos; los otros leucotrienos son vasoconstrictores, inducen el broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular (mucho más potentes que la histamina);
 - lipoxinas: vasodilatación, inhibición de la adhesión de los PMN; estos metabolitos del AA producen una disminución de la inflamación, por lo que intervienen en la detención de la inflamación; a diferencia del resto de los derivados del AA, necesitan de dos tipos celulares para ser sintetizados: los neutrófilos producen intermediarios de la síntesis, que son convertidos en lipoxinas por plaquetas al interactuar con los neutrófilos

FACTOR ACTIVADOR DE LAS PLAQUETA

S El Factor Activador de las Plaquetas (PAF) es otro mediador derivado de fosfolípidos. Se encuentra en plaquetas, mastocitos, basófilos, PMN, monocitos, macrófagos y células endoteliales. Sus acciones principales son:

- agregación de las plaquetas;
- vasoconstricción y broncoconstricción;
- adhesión leucocitaria al endotelio;
- quimiotaxis.

MEDICION DE LA INFLAMACIÓN

La inflamación es un cambio volumétrico tridimensional difícil de evaluar, algunos de los métodos que se han empleado para determinar la inflamación después de la extracción de un tercer molar inferior son los siguientes:

- Métodos fotográficos; pueden ser, quizá exactos, pero muy complicados y necesitan de una serie de aparatología auxiliar que encarece el sistema. Fueron diseñados por Van Gool y cols en 1975 al demostrar la falta de precisión y consistencia de las medidas subjetivas de la inflamación.

- Calibradores, valoran la tumefacción de manera unidimensional. Arcos faciales y cefalostatos; de manejo complicado, como los utilizados por Petersen o el cefalostato Harwold-Ewald modificado por Tollefsen. - El estereoscópico, desarrollado por Bjorn y mejorado por Pedersen

- Escala visual analógica (EVA), en la que el paciente puntúa la inflamación intra y extraoral. - Medidas sobre la piel facial; tomando distintos puntos de referencia (medida facial, método modificado de Laskin , método de Mitchell)

– Pletismógrafo facial, desarrollado en 1985 para medir la inflamación facial volumétricamente de forma no invasiva.

Holland en 1979 estableció unos criterios para un medidor de la inflamación posterior a la exodoncia del tercer molar inferior, así, consideró que; en primer lugar, la precisión debería estar

asegurada, que las medias deberían realizarse en unidades de volumen y finalmente que debería ser un método práctico y ético en la situación clínica que no estuviese limitado por aparatos estáticos. Así, comparó tres sistemas de medición de inflamación diferentes: el arco facial, el ultrasonidos y la estereofotografía.

Ésta última, presentaba el inconveniente de su transporte y la necesidad de ser estática, y el arco facial resultó ser superior a los ultrasonidos.

Para Schultze-Mosgau y cols la gran ventaja de los ultrasonidos es la posibilidad de medir directamente el incremento en la distancia entre la mucosa y la piel producida por el edema.

Pollmann, en su estudio del seguimiento de la inflamación postoperatoria, consideró que el registro de inflamación mediante rayos X no se debe emplear debido al problema de radiación sobre el paciente. Por otro lado, los métodos fotográficos y termométricos requieren un gran investimento en aparatología. El trismus postoperatorio impide la medición del espesor de la mejilla que sería difícil y dolorosa, por lo que al igual que en investigaciones previas escogemos como medidor de la inflamación la distancia entre dos puntos anatómicos, empleadas también en otros estudios farmacológicos y descrito en 1979 por holland.

6.6.5 TÉCNICA DE HOLLAND

Para medir la inflamación, Se tomó como instrumento de evaluación de la inflamación postoperatoria, la técnica descrita por Holland, la cual se basa en medir desde la comisura del labio al trago de la oreja, y de la comisura del labio al ángulo de la mandíbula marcando previamente dos puntos con henna (tinta de tatuajes temporales o un marcador acrílico), sobre la piel, utilizando una cinta métrica de 20cm., la cual este dividida en milímetros, fue la misma cinta métrica para todos los pacientes y todas las mediciones, esta medida se realizó preoperatoriamente, en el postoperatorio inmediato y a las 24, 3,7 y 9 días. El grado de inflamación se clasificó de la siguiente forma tomando de base la medida preoperatoria de cada paciente justo antes de la cirugía:

Ausencia de inflamación 0 mm Inflamación

Leve 1-5 mm Inflamación

Moderada 6-10 mm Inflamación

Severa 10 mm en adelante.

6.7 ÁCIDO HIALURÓNICO

6.7.1 Definición

Definiciones:

El ácido hialurónico, o hialuronano, es un glucosaminoglicano no sulfatado (el único no sulfatado) de elevado peso molecular que desempeña funciones fundamentales en la matriz extracelular del tejido conjuntivo, líquido sinovial, mesénquima embrionaria, humor vítreo, piel y muchos otros órganos y tejidos del organismo, incluyendo los tejidos periodontales mineralizados y no mineralizados.

Tras ser sintetizado en la membrana celular por las sintetasas de hialuronano es liberado a la matriz extracelular inmediatamente, sin estar unido a proteínas ni lípidos. No tiene núcleo proteico y, por lo tanto, es esencialmente no-antigénico. El ácido hialurónico es el glucosaminoglucano de alto peso molecular más abundante en los tejidos periodontales blandos. ((ODDENT, 2020)

- El ácido hialurónico es un GAG (Glicosaminoglicano). Su nombre se deriva del griego “hyalos” (vítreo) en referencia al cuerpo vítreo, donde fue descubierto, y “urónico”, debido a que contiene un elevado nivel de ácido úrico. El ácido hialurónico es uno de los principales componentes de la matriz extracelular del tejido conectivo. Es un polímero disacárido compuesto por ácido D-glucurónico, ácido D-N- glucurónico y D-N-acetilglucosamina, conectados entre sí por enlaces glicósidos. (DERMYAL, 2020).
- Químicamente es un «glucosaminoglicano sulfatado» compuesto por unidades repetidas de disacáridos de: Ác. Glucurónico y N-acetil- D glucosamina unidos por ligandos alternantes: heparan, condroitín, dermatan sulfato y heparina. PMAH= 4 millones Da y largo=10 micrones. Es producido por enzimas sintetasas de AH presentes en la membrana plasmática de los fibroblastos, y liberado al medio extracelular. Su molécula

es lineal, uniforme, muy ácida, con numerosas cargas negativas, es altamente hidrofílica e hidrosoluble, características que le permiten atraer grandes cantidades de agua y sodio, lo que consecuentemente incrementa la hidratación y elasticidad de la piel. (Silvio Scardovi, 2017).

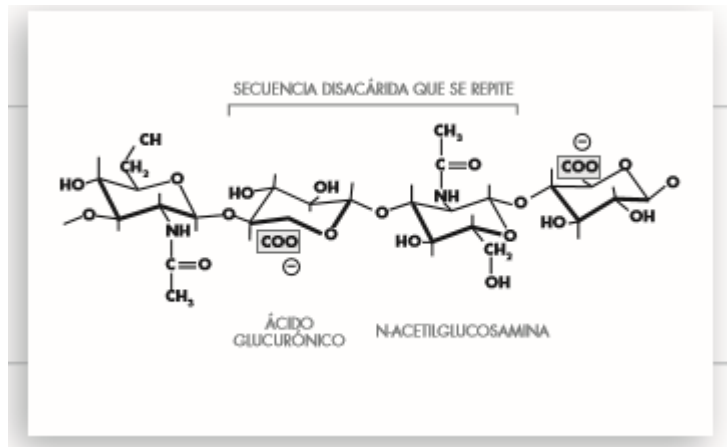


Ilustración 1. Estructura molecular del Ácido Hialurónico

Según (Macías Ortega, y otros, 2015) el ácido hialurónico es un glicosaminoglicano presente en todos los tejidos del cuerpo, matriz extracelular y revistiendo vasos sanguíneos. El ácido hialurónico es igual en todo el cuerpo y debido a esto es biocompatible al ser aplicado en los seres humanos, tiene diversos usos que lo hacen actualmente objeto de investigaciones. En personas con cáncer de pulmón reduce la propagación de células tumorales e incrementa la regeneración de tejido sano. También se utiliza en tratamientos para la artritis, ya que resulta beneficioso al regenerar cartílago de las articulaciones y por ende un alivio en personas con dichos problemas.

La concentración total en el ser humano es de unos 15 g, renovándose un tercio cada día. Su vida media plasmática es de 2,5 a 5,5 minutos.

El AH se sintetiza en el sistema vacuolar o de endomembranas de los fibroblastos fundamentalmente, así como de otras células mesenquimales como condroblastos, osteoblastos y células musculares lisas. Otras células como las epiteliales, y entre ellas los queratinocitos, la producen en menor proporción. La regulación de su biosíntesis no se conoce exactamente,

aunque parece ser que los factores de crecimiento y algunos mediadores de la inflamación la activan, involucrando la señal de transducción.

6.7.2 Propiedades del ácido hialurónico

Entre las moléculas de la matriz extracelular, las propiedades del ácido hialurónico son únicas. Una molécula de ácido hialurónico tiene un gran volumen hidrodinámico y sus soluciones muestran una alta viscosidad y elasticidad, características que explican sus propiedades:

- **Propiedades higroscópicas:** Es una de las moléculas con mayor poder de retención de agua de la naturaleza (1 gramo de ácido hialurónico puede mantener unidos más de 6 L de agua)¹. La molécula posee propiedades hidrofílicas (al estar negativamente cargada atrae gran cantidad de cationes –sobre todo Na+– osmóticamente activos que, a su vez, atraen moléculas de agua), pero también hidrofóbicas, debido a los átomos de hidrógeno axiales. Cuando las moléculas de ácido hialurónico se acercan, se repelen debido a sus cargas negativas, por lo que forman una malla de textura parecida a la que se encuentra en el moco, en el humor vítreo o el líquido sinovial. (ODDENT, 2020)

El ácido hialurónico tiene funciones de relleno de espacio, lubricación, absorción de choque y exclusión de proteínas. Otra de sus funciones es facilitar la migración celular, ya que al ser una molécula grande y poco flexible ocupa un volumen grande con muchos espacios libres.

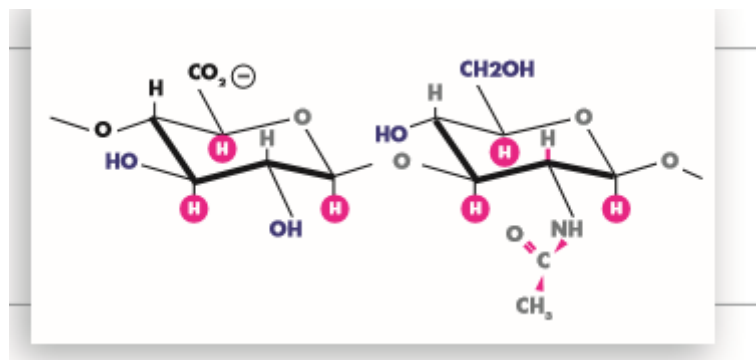


Ilustración 2. Propiedad Hidrófila e Hidrófobas

- Propiedades viscoelásticas: disminuyen la penetración de virus y bacterias, propiedad de alto interés en el tratamiento de las enfermedades periodontales.
- Originalmente se consideraba al ácido hialurónico como una molécula inerte de los tejidos conectivos; sin embargo, la identificación de proteínas de unión al hialuronano específicas (las hialadherinas) ha revelado que el ácido hialurónico media en acciones funcionales importantes. El ácido hialurónico se asocia con moléculas de colágeno o a proteoglicanos, confiriendo a la matriz extracelular elasticidad, resistencia y lubricación. Los agregados de proteoglicanos desempeñan una función esencial en la formación y estabilidad de la matriz extracelular; además, actúan como puntos de anclaje de las células a la matriz extracelular que les rodea, bien por su acción directa por ser moléculas integrales de la membrana plasmática, porque forman uniones con fosfolípidos de la membrana o porque son reconocidos por proteínas de adhesión presentes en las membranas plasmáticas como las integrinas. (Palomo, 2013).
- El ácido hialurónico se une de forma específica a la fibrina. Hay tres claves para el correcto sanado de los tejidos blandos periodontales y su maduración: la angiogénesis, la inmunidad y la cubierta epitelial. Y la fibrina está implicada en los tres fenómenos. La matriz ácido hialurónico-fibrina tiene un rol fundamental en los procesos de reconstrucción tisular. (ODDENT, 2020) En ella, el ácido hialurónico:
 - a) Estabiliza la matriz, regulando la degradación de la fibrina.
 - b) Aumenta y estabiliza la porosidad del coágulo, dándole soporte físico.
 - c) Permite la migración de las células desde la periferia de la herida.
 - d) Estimula la fagocitosis, la quimiotaxis y la neovascularización⁹. Su implicación en la angiogénesis está vinculada a su interacción con dos receptores de membrana: el CD44 y el RHAMM (receptor for HA-mediated motility).

El ácido hialurónico, como potente atrayente de agua, cumple con una serie de propiedades que lo hacen único; dentro de ellas en el área de dermatología permite la hidratación de la piel por la acción fisiológica de retención acuosa; además proporciona firmeza y suavidad en la piel por la lubricación de las fibras de colágeno; sirve como barrera defensiva ya que impide el movimiento de ciertos patógenos. En el área de ortopedia proporciona estabilidad mecánica a las articulaciones. En oftalmología lubrica la superficie conjuntival, debido que

provoca la hidratación y aumento de viscosidad, así como retención de fluidos en la superficie del ojo; facilita el transporte de solutos iónicos y la homeostasis. En oncología sirve para el impulso de la migración celular con la curación de las heridas (Macías Ortega, y otros, 2015)

6.7.3 Funciones del ácido hialurónico

EL AH tiene varias funciones estructurales y fisiológicas:

- Interacción celular y extracelular dentro de los tejidos.
- Regulación de la presión osmótica.
- Lubricación de tejido.
- Integridad estructural y homeóstasis celular.

En la inflamación:

- Participa en la modulación de la inflamación principalmente en las etapas iniciales.
- Mejora la respuesta inflamatoria celular y la infiltración de la matriz extracelular en el sitio de la herida.
- Eleva la producción de citosinas proinflamatorias por las células inflamatorias y de la matriz extra celular.
- Organiza y estabiliza la matriz del tejido de granulación.
- Neutraliza reactivos del oxígeno tales como el radical superóxido (O_2^-) y el radical Hidroxilo (OH) evitando así la destrucción periodontal.

En la estimulación de la migración celular, proliferación y diferenciación es notable su función.

- En la angiogénesis: el AH de bajo peso molecular tiene un efecto angiogénico mientras que el de alto peso molecular tiene un efecto osteoconductor.
- Potencial osteoconductor: el AH acelera la regeneración ósea mediante la quimiotaxis, proliferación, diferenciación sucesiva de las células mesenquimales.
- Función de transportador: El AH puede actuar como biomaterial de andamio de otras moléculas en las técnicas de regeneración ósea y en investigación de ingeniería tisular.

- Efecto bacteriostático: la elevada concentración de AH de bajo y medio peso molecular tiene un efecto bacteriostático sustancial, sobre todo en las encontradas comúnmente en las gingivales y periodontales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella oris* y *Staphylococcus aureus*. Los estudios recientes sobre procedimientos quirúrgicos regenerativos indicaron que la reducción de la carga bacteriana en el sitio de la herida puede mejorar los resultados. La aplicación de membrana, geles y esponja de AH durante la cirugía puede reducir la contaminación bacteriana del sitio quirúrgico con la disminución del riesgo de complicaciones infecciosas posteriores y la promoción de una regeneración apropiada. (Palomo, 2013)

En la Cicatrización: el AH organiza la disposición de la colágena favoreciendo la diferenciación celular, dando, así como resultado, una cicatriz con mínima fibrosis y disminución de la retracción de los tejidos. En caso de no existir concentraciones de AH adecuadas, el resultado será una cicatrización anormal retracción y estenosis.

En las heridas y en gran número de tejidos existe una proteína estimuladora de la actividad del AH. Este factor está presente en el feto durante su desarrollo, y desaparece en el adulto como consecuencia de la enzima hialuronidasa después de la agregación plaquetaria y de fibrina dando como consecuencia cicatrización anormal, estos efectos son controlados por las sustancias estimuladoras de AH.

Facilita la regeneración celular produciendo primordialmente un aumento en los espacios intercelulares para consecuentemente mejorar la actividad intercelular reflejándose en una mejor transmisión en la quimiotaxis celular y distribución de las células y un andamio propio para su formación.

Desempeña una importante función en la estructura de la piel, siendo responsable de la elasticidad de la misma y aportando volumen a los tejidos.

El AH interviene en los procesos de reparación tisular, cicatrización y por ellos se ha recomendado su aplicación local como sustancia antiinflamatoria sin efectos tóxicos e indeseables. En este sentido ha sido utilizado especialmente para favorecer la cicatrización como relleno facial.

|A nivel odontológico también se encuentran el formar parte de la estructuración de la matriz extracelular, de la homeostasis y de la migración celular. Por ello, juega un papel fundamental en el envejecimiento cutáneo, la curación de las heridas y la cicatrización.

- **Hidratante:** la molécula de ácido hialurónico tiene gran capacidad de retención de agua, evitando que las células del cuerpo humano se deshidraten
- **Protección:** el ácido hialurónico forma una barrera sobre heridas en las mucosas de la cavidad bucal. De esta manera, evita que las heridas puedan infectarse, favoreciendo así su curación.
- **Regeneración:** AH promueve la migración y proliferación de fibroblastos, que maduran a miofibroblastos, encargados de la síntesis de matriz extracelular y de la deposición de colágeno en la herida.
- El AH actúa en las distintas fases de la cicatrización (granulación, reepitelización y remodelación tisular) acelerando el proceso de cicatrización postquirúrgico o por algún otro factor.
- **Antiinflamatorio:** el AH puede actuar inhibiendo la acción de las moléculas proinflamatorias, además de inhibir la destrucción de tejido y acelerar la cicatrización.

6.7.4 Aplicación en odontología

Cirugía:

- El ácido hialurónico se ha utilizado clásicamente para evitar las adherencias en cirugía en modelos animales.
- La aplicación de ácido hialurónico durante la cirugía puede reducir la contaminación bacteriana de la herida y disminuir el riesgo de infección posquirúrgica.
- La formación de cicatrices en la herida quirúrgica podría prevenirse administrando ácido hialurónico durante la cirugía.
- El ácido hialurónico proporciona un injerto gingival autólogo en cirugía mucogingival, sin que el paciente sienta molestias.

- La aplicación de hialuronano en gel en la cirugía periodontal (colgajo de Widman modificado) produce una mejora significativa del nivel clínico de la inserción y reduce la recesión gingival.

Lesiones de la mucosa bucal:

1. Por prótesis removibles y ortodoncia El ácido hialurónico es de utilidad en el tratamiento de úlceras bucales: promueve la reepitelización vía proliferación de los queranocitos basales. En la mucosa oral, debido a sus propiedades higroscópicas mantiene la hidratación de los tejidos durante los procesos inflamatorios o de respuesta a la lesión tisular ulcerosa y, por lo tanto, acelera la curación.
2. Actúa de barrera al paso de macromoléculas y cuerpos extraños.
3. Favorece la angiogénesis: Es un modulador de la formación de vasos sanguíneos.
4. Acelera la regeneración ósea: En modelos animales, se ha demostrado que el ácido hialurónico de alto peso molecular estimula la osteoinducción durante el proceso de curación de heridas óseas.
5. Actúa como biomaterial de sostén para guiar técnicas de remodelación ósea: Al unirse a la proteína B forma un complejo que se asocia al estímulo de la actividad de proteincinasa, participando en la traducción a nivel celular y en la interacción de la superficie celular con el citoesqueleto.
6. Efecto bacteriostático: Su viscosidad ayuda a prevenir el paso de virus y bacterias por la zona peri celular. Su efecto bacteriostático (especialmente sobre cepas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella oralis*, *Staphylococcus aureus* y *Propionibacterium acnes*, encontradas frecuentemente en lesiones gingivales y heridas periodontales) depende de su peso molecular y concentración.
7. Es eficaz contra la actividad de las candidas: Ello resulta útil en pacientes con prótesis odontológicas, factores determinantes de patogenicidad que influyen en la boca para que el hongo *Candida albicans*, como residente habitual de la misma, pase de saprófito a patógeno.
8. Mejora el proceso de regeneración tisular: Gracias a su efecto bacteriostático y por su capacidad para retener agua.

6.7.5 Indicaciones

El ácido hialurónico está indicado en:

- Úlceras por utilización de amalgamas dentales y materiales reparadores.
- Úlceras por aparatos correctores y alambres.
- Úlceras por dentaduras mal ajustadas.
- Úlceras traumáticas producidas en el curso de tratamientos odontológicos por instrumentos rotatorios o por algodón, al producir desgarros cuando queda adherido a la mucosa en condiciones de extrema sequedad.
- Tras vaporización de lesiones orales con láser CO₂. El ácido hialurónico tópico reduce el dolor espontáneo y el dolor al tragar, mejorando así el postoperatorio de los pacientes.

Otras causas Lesiones causadas por:

- Mucositis oral, sea cual sea su origen.
- Úlceras aftosas orales recurrentes y generalizadas. Los pacientes tratados con ácido hialurónico tópico (0,2%) reducen significativamente el número de úlceras desde el inicio del tratamiento y tienen menos nuevas úlceras que los tratados con placebo.
- Úlceras por reacciones a fármacos.
- Úlceras por infecciones bacterianas.
- Úlceras por infección por *C. albicans*, ya sea en pacientes con prótesis odontológicas o en relación con candidiasis pseudomembranosa en pacientes inmunodeprimidos.
- Úlceras por enfermedades como liquen plano (la aplicación de ácido hialurónico tópico, al 0,2%, reduce significativamente el tamaño del área ulcerada respecto al grupo placebo)²⁰, que pueden coexistir con manifestaciones de gingivitis descamativa, y enfermedad de Behçet²¹ (en la cual las úlceras bucales constituyen el hallazgo más constante).
- Úlceras por radioterapia y quimioterapia.
- Úlceras por xerostomía o como síntoma del Síndrome de Sjögren (los pacientes con sequedad bucal tienen más bajos los niveles de ácido hialurónico en la saliva). El gel de ácido hialurónico al 0,2% tiene ventajas sobre los esteroides tópicos al ser más

seguro en todos los pacientes, incluyendo niños y mujeres embarazadas, que pueden ser contrarios a utilizar esteroides. Puede utilizarse en todos los grados de ulceración oral.

Gingivitis:

El ácido hialurónico ha demostrado ser beneficioso en el tratamiento de la gingivitis por su efecto bacteriostático y antiinflamatorio. La aplicación tópica de un gel de ácido hialurónico exógeno induce curación periodontal en pacientes con gingivitis inflamatoria. En el tratamiento de la placa inducida por gingivitis, el ácido hialurónico mejora significativamente el Approximal Plaque Index (API) y el Índice Turesky, así como el Papillary Bleeding Index (PBI); también las tasas de peroxidasa y lisozimas de los fluidos crevicales del área inflamada. Reducción de los signos de gingivitis mediante raspado, o raspado más gel tópico.

Periodontitis:

El ácido hialurónico, que ha sido identificado en todos los tejidos periodontales (hallándose en mayores cantidades en los no mineralizados, como la encía y el ligamento periodontal), desempeña un papel multifuncional en la periodontitis:

- La aplicación tópica subgingival puede usarse como agente antimicrobiano, así como terapia adjunta en el raspado radicular y pulido, sin el riesgo de desarrollar resistencias de interacción con otros fármacos.
- Regeneración ósea en defectos óseos periodontales, induciendo la reducción de la profundidad de la bolsa de inserción. En modelos animales se ha observado histológicamente la formación de nuevo hueso alveolar en defectos óseos periodontales tras la aplicación tópica de ácido hialurónico.
- Regeneración ósea guiada.
- Tratamiento no quirúrgico de bolsillos dentales periimplante.
- Mantenimiento periimplantar de la función inmediata del implante.

6.7.6 Contraindicaciones

El AH no se debe de aplicar cuando:

- El paciente tiende a desarrollar cicatrices hipertróficas.
- Si existen antecedentes de enfermedades autoinmunes.
- En niños, mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- El paciente se encuentra bajo inmunoterapia.
- En pacientes con herpes activo.
- En pacientes alérgicos al condroitín sulfato y heparina.
- En pacientes con cáncer, ya que el AH provoca una proliferación celular y si se realiza
- En pacientes con cáncer lo que generaría serían células malignas. (Corte Sánchez

et al., 2017).

6.7.7 Proceso y obtención del AH

Los rellenos de ácido hialurónico tienen un origen bacteriológico o aviar (extraído de las crestas de gallo); sin embargo, la unidad básica que constituye al ácido hialurónico permanece sin cambios independientemente del origen que tenga éste, la principal diferencia dada por el origen es la longitud de la cadena de ácido hialurónico; que es mayor en la derivada de origen animal, que es de 10000-15000 unidades monoméricas vs 40006000 por cadena en la de origen no animal. Desde el 2003 se han desarrollado múltiples productos de ácido hialurónico reticulado de origen no animal los cuales varían en el tamaño de la partícula, la cual puede ser muy pequeña para líneas de expresión finas hasta partículas grandes para líneas más profundas, redefinición de contornos o para dar volumen, el tamaño de la partícula está en relación con el tiempo de permanencia también, entre más pequeña la partícula más rápido se degrada. (Aguilar Donis et al., 2015)

El ácido hialurónico se ha extraído tradicionalmente de crestas de gallo, humor vítreo bovino aletas de los tiburones, también por fermentación bacteriana y de origen vegetal. Sin embargo, es difícil aislar ácido hialurónico de alto peso molecular económicamente de estas fuentes porque forma un complejo con proteoglicanos. Posterior a los procesos de extracción y purificación

resultan en una inherente reducción de peso molecular. El uso de bioquímicos derivados de animales para la terapéutica humana ha encontrado una creciente resistencia, además de argumentos éticos, por el riesgo de infección viral., las industrias han recurrido procesos de fermentación bacteriana con la esperanza de obtener polímero comercialmente viable. En la fermentación bacteriana, el polisacárido extracelular es liberado en un medio de cultivo y se controla las características del polímero y si el rendimiento del producto es factible, la cantidad de biopolímero que se puede producir por esta vía es teóricamente ilimitado.

Los estreptococos son anaerobios nutricionalmente exigentes, que producen ácido láctico como subproducto del metabolismo de la glucosa. La cápsula de ácido hialurónico es un factor de biocompatibilidad, formado como una envoltura mucoide alrededor de la célula, que permite a las bacterias Gram positivas evadir las defensas inmunitarias del huésped y por lo tanto explica su alto nivel de virulencia característica. En Streptococcus, el ácido hialurónico se produce como metabolito secundario y la producción es influenciada por varios factores que incluyen genética, así como nutricional. Los Streptococcus producen ácido hialurónico tanto en condiciones aeróbicas como anaeróbicas. Ciertas cepas de Streptococcus producen ácido hialurónico en una etapa particular en su ciclo de vida y el mismo organismo segrega una enzima hialuronidasa en un momento posterior, que degrada el ácido hialurónico producido antes. (Saranraj & Naidu, 2013)

La cepa más comúnmente utilizada en la producción industrial de HA es Streptococcus zooepidemicus, el cual puede producir hasta 6-7 g/L de ácido bajo las condiciones apropiadas. Debido a que este microorganismo es patógeno en equinos, frecuentemente se utilizan cepas modificadas genéticamente para producir el ácido hialurónico. Algunas empresas están desarrollando nuevas cepas de microorganismos no patógenos que produzcan HA, como por ejemplo Bacillus Subtilis recombinante. A diferencia de los estreptococos, esta cepa presenta la ventaja de liberar del HA al medio de cultivo, por lo que la etapa de purificación es más simple, y no existe riesgo de contaminar el ácido hialurónico con toxinas. (Allasia & Sarmiento, 2016)

Vida media, síntesis y metabolismo

Al contrario que el resto de los glicosaminoglicanos, se sintetiza en la membrana plasmática en lugar del aparato de Golgi. Lo llevan a cabo unas enzimas de membrana denominadas sintasas del ácido hialurónico, de las que hay tres tipos en vertebrados (HAS1, HAS2, HAS3) y se expresan de forma diferencial en los tejidos. La síntesis ocurre en la cara citosólica de la membrana plasmática donde se van ensamblando los monosacáridos, y a medida que se va sintetizando la cadena de ácido hialurónico va siendo transferida al espacio extracelular. Aunque las tres enzimas sintetizan ácido hialurónico, la HAS2 es la que parece sintetizar las cadenas más largas. Curiosamente un gen homólogo al de la enzima HAS1 se ha encontrado también en algunas bacterias, las cuales lo sintetizan para aumentar su movilidad, probablemente estas bacterias captaron el gen de los animales. (Suazo & otros, 2015)

El metabolismo del Ácido Hialurónico (AH) es muy dinámico. La vida de las moléculas de AH puede variar entre 1 y varios días. Se degrada por varios tipos de enzimas: Hialuronidasa, beta-D glucoronidasa, beta D-N-acetil-hexosaminidasa; siendo la primera la más importante. También se puede degradar en los lisosomas tras endocitosis mediada por receptor. En aquellos tejidos que están bien drenados por vasos linfáticos se suele eliminar el ácido hialurónico por la vía linfática, si el área de drenaje no puede seguir la linfática, se utiliza la vía hemática desde donde pasa a la sangre y es degradado fundamentalmente por las células endoteliales de los capilares sinusoidales en el hígado; el 30% del AH se elimina a través del hígado. Una parte del AH también se elimina en los propios nódulos linfáticos y 1% es excretado diariamente por los riñones. (Suazo & otros, 2015)

6.8 PERIOKIN HYALURONIC

6.8.1 Definición

Es un gel formulado con un 0,20% Chlorhexidine DG + 1% de Hyaluronic Acid. este gel está diseñado para combatir los problemas periodontales presentes en las encías, formulado con digluconato de clorhexidina que radica la placa bacteriana, disminuye el riesgo de la aparición

de caries que es una de las principales enfermedades que tienen mayor impacto en la cavidad oral.

Su contenido enriquecido con ácido hialurónico, hidrata profundamente el tejido cutáneo de las encías, previniendo la sensibilidad, inflamaciones, y molestias en el masticado.

La sinergia de estos componentes, tonifican la cavidad bucal y disminuye los síntomas de esta enfermedad gingival.

6.8.2 Componentes

- **Ácido hialurónico: 1%**
- **Digluconato de clorhexidina: 0,20 %** es un agente antimicrobiano tópico que pertenece al grupo de las biguanidas, al igual que el clorhidrato de clorhexidina y el acetato de clorhexidina. Esta molécula es soluble en agua y en alcohol, lo que aumenta su efectividad.

6.8.3 Forma cosmética

- Se puede encontrar por el momento en GEL de 30 ml en las farmacias del país

6.8.4 Indicaciones

Según (Kin, s.f.) Las indicaciones para este nuevo producto en el mercado son las siguientes:

- Refuerza, tonifica y mejora visiblemente el aspecto de las encías y mucosas delicadas.
- Hidrata en profundidad y aporta elasticidad a la mucosa oral, proporcionando una inmediata sensación de confort.
- Favorece la reducción del biofilm dental.
- Higiene oral en casos de tratamientos periodontales, quirúrgicos y periimplantarios.

6.8.5 Posología y forma de administración

Aplique el gel, sobre un cepillo de cerdas suaves, o si prefiere utilice la canola o sus propios dedos (dependiendo su sensibilidad) y extienda el producto por la zona afectada. Repita la operación, 3 veces al día, la aplicación nocturna es la más efectiva. Se recomienda no cepillarse los dientes, ni enjuagarse la boca, una vez se coloca el gel. No ingerir alimentos ni bebidas, hasta

media hora después de su uso. Este contenido no requiere enjuague. Este tratamiento debe ser administrado, durante 1 a 2 semanas, o como lo indique el dentista.

6.8.6 Contraindicaciones y recomendación farmacéutica

Está contraindicado en pacientes alérgicos a la clorhexidina. Generalmente, se puede experimentar una leve alteración del gusto, que suele desaparecer rápidamente.

Su uso excesivo, tiende a teñir los dientes, tras el consumo de vino, café, bebidas oscuras o tabaco. Esta coloración no es permanente y puede eliminarse con una limpieza dental adecuada. Evite su ingesta.

No supere la dosis indicada por el fabricante, si observa alguna reacción desfavorable, suspenda su uso y consulte con un especialista.

Mantenga alejado del alcance de los niños.

Producto de uso externo exclusivo para los dientes.

Si tiene alguna duda acerca del gel de Periokin Hyaluronic, consulte con su asesor farmacéutico de Farmaciasdirect.

6.8.7 Efectos secundarios

Por el momento laboratorios KIN no ha encontrado efectos secundarios en este producto,

6.8.8 Ventajas y desventaja

Ventajas

El gel de Periokin Hyaluronic, reduce el riesgo de la caries y otras enfermedades patogénicas como gingivitis, periodontitis, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Tonifica y beneficia las encías, y las mucosas delicadas de la cavidad bucal, gracias a su acción de máxima hidratación, actúa de forma inmediata y alivia rápidamente la sensación de dolor. Este producto, se puede emplear como higienizante en tratamientos dentales quirúrgicos, tales como: periimplantarios y periodontales.

Desventaja: costo económico

6.8.9 Periodo de validez

Es determinado por la fecha de elaboración y expiración del producto, lo indica la casa comercial que lo distribuye.

7. Hipótesis

Las hipótesis que queremos averiguar son:

Se plantea como hipótesis nula (H0): No existen diferencias significativas en el proceso de cicatrización entre la aplicación de Periokin Hyaluronic al 1% tras las exodoncias de tercer molar inferior en relación al uso de un placebo.

H1: La efectividad del Periokin Hyaluronic 1% es mejor cuando se compara con el placebo aplicado sobre los tejidos bucales expuestos al trauma quirúrgico de la cirugía del tercer molar mandibular, reduce la inflamación, el dolor postoperatorios y acelera el proceso de cicatrización de los pacientes.

8. Diseño Metodológico

8.1 Tipo de estudio

Experimental, descriptivo–correlacional, prospectivo de corte transversal, analítico, cuasi experimental.

De acuerdo al método de investigación el presente estudio es **experimental** y según el nivel de profundidad del conocimiento es **descriptivo** (Piura, 2006). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista 2014, el tipo de estudio es **correlacional**, de acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es **prospectivo**, por el período y secuencia del estudio es **transversal** y según el análisis y alcance de los resultados el estudio es **analítico** (Canales, Alvarado y Pineda, 1996). De acuerdo a sus características particulares, el presente estudio fue establecido por medio de diseño **cuasi experimental** (Pedroza, 2016).

6.8 Área de estudio y periodo

Clínicas odontológicas de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN- Managua, Agosto-Diciembre del 2020

7.8 Universo y muestra

Universo

Un total de 30 pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la UNAN- Managua durante el periodo establecido.

Muestra

Se realizará un muestreo probabilístico aleatorio simple sin remplazo; según el número de pacientes que sean atendidos en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua. La definición de la muestra se calculara usando la fórmula de las poblaciones finitas y muestreo aleatorio.

$$n = \frac{z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{e^2}$$

$$n = \frac{z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{e^2(N-1) + z^2 \cdot p \cdot q}$$

N

$z_{\alpha/2}$: 1,96 (corresponde la valor de z para un nivel de confianza de 95%)

p: 0.5 (en caso de máxima variable)

q: 0.5 (corresponde a 1-p)

N: tamaño del universo

E: 0.1 (precisión del 10%)

La muestra del estudio es de pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua Agosto-Octubre 2020. Los 30 pacientes se dividiran en 2 grupos: grupo control# 1 que consta de 15 participantes y grupo control #2 que consta con la misma cantidad de paciente que el grupo 1. Al grupo #1 se le aplicara Periokin Hyaluronic al 1%, mientras tanto al grupo # 2 se le aplico el placebo.

Criterios de inclusión

- Sujetos de ambos sexos mayores de edad que tras haber recibido información sobre el diseño, los fines del estudio, los posibles riesgos que de él pueden derivarse y de que en cualquier momento pueden denegar su colaboración, otorguen por escrito su consentimiento para participar en dicho trabajo.
- Pacientes donde estaban indicadas extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores en ambos lados de la arcada.
- Pacientes capaces de comprender y llevar a cabo las instrucciones dadas por los investigadores.
- Pacientes con buen estado de salud, ASA I o II.

Criterios de exclusión

- Menores de 18 años.
- Pacientes ASA III y ASA IV.
- Pacientes fumadores.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.

- Enfermedades sistémicas.
- Inmunosupresión. Pacientes tratados con cortisona en los últimos 12 meses.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento con anticoagulantes o ácido acetil! salicílico.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento con bifosfonatos.
- Pacientes con signos de displasia o lesiones precancerosas.
- No acepten participar en el estudio

8.8 Definición y Operacionalización de variables, (MOVI)

Variables: Cicatrización, dolor, inflamación.

Sub- variable: Sexo y edad.

Objetivo General: Comparar la efectividad clínica en el proceso de cicatrización del Periokin Hyaluronic al 1% y de un placebo al aplicarlo localmente en el sitio de extracción quirúrgica de terceros molares inferiores. Clínicas odontológicas de la UNAN-Managua, Agosto – Diciembre del 2020.

Enunciado de Variable

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Sub-variab le	Variable Operativa	Técnica de Recolección de Datos e Información	Valores	Tipo de Variable
Evaluar clínicament e la efectividad del Periokin Hyaluronic al 1% y un		Sexo	Conjunto de peculiaridades que caracteriza los individuos de una especie dividiéndolo en	Ficha de datos Observación clínica.	Femenino Masculino	Cualitativa Nominal

placebo en el sitio de aplicación postquirúrgico de terceros molares mandibulares.	Caracterización de la población de estudio		masculino y femenino.			
		Edad	Tiempo de existencia de alguna persona, o cualquier otro ser animado o inanimado, desde su creación o nacimiento, hasta la actualidad.	Ficha de datos Observación clínica.	18-20 años 20-25 años 25-30 años 30-más años	Cuantitativa continua

<p>Determinar la efectividad en el proceso de cicatrización de ambos tratamientos aplicados según la escala de Landry.</p>	<p>Cicatrización:</p>		<p>Es la reparación de una herida con tejido fibroso mediante un proceso biológico complejo resultado de movimiento, división y síntesis proteica celular, lo cual genera un producto final de tejido no funcional denominado cicatriz.</p>	<p>Observación clínica. Índice de curación de Landry.</p>	<p>Muy pobre Pobre Bueno Muy bueno Excelente</p>	<p>Cuantitativa ordinal</p>
<p>Determinar la efectividad en el proceso de cicatrización de ambos tratamientos</p>	<p>Dolor:</p>		<p>Es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular, real</p>	<p>Escala visual analógica (EVA)</p>	<p>Leve: Menor de 3. Moderado : 4-7</p>	<p>Cualitativa ordinal</p>

aplicados según la escala de Eva.			o potencial, o descrita en términos de dicho daño.		Severo: 8- más	
Determinar la efectividad en el proceso de cicatrización de ambos tratamientos aplicados según la escala de la técnica de Holand	Inflamación:		Es un complejo de cambios secuenciales en los tejidos, que ocurre como reacción a una lesión tisular, ya sea causada por bacterias, traumatismo, productos químicos, calor, o cualquier otro fenómeno.	Observación clínica Técnica de Holand	Ausencia: de inflamación 0 mm Inflamación. Leve: 1-5 mm Inflamación. Moderada: 6-10 mm Inflamación Severa: 10 mm en adelante	Cualitativa ordinal

9.8 Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos

Material para la recolección de la información:

El material empleado para realizar este estudio está compuesto por:

- Lápiz de grafito
- Lapicero color azul
- Marcador
- Cinta métrica de 20cm
- Gabacha quirúrgica
- Gorro quirúrgico
- Guantes
- Mascarilla
- Gazas
- Anestesia
- Agujas
- Bisturí
- Hilo 3-0 biodegradable
- Campo operatorio
- Equipo básico
- Equipo de cirugía menor
- Barreras de protección
- Placebo
- Gel el Periokin Hialuronic 1%

METODO

Método e instrumento para recolectar la información:

Fuente primaria: Evaluación clínica del paciente y ficha clínica que se llenara a través del control posquirúrgico.

Fuente secundaria: Libros de odontología, información facilitada por laboratorios KIN, artículos de internet.

Método. Previamente se realizó una prueba piloto para la validación del instrumento y calibración del mismo tomando en cuenta los objetivos planteados en el estudio. Se sometió la muestra seleccionada al procedimiento quirúrgico y se llevó el control pre quirúrgico y postquirúrgico en los días establecidos. Para determinar los efectos que causa el Periokin Hyaluronic al 1%. Comparado con el placebo en las cirugías quirúrgicas de tercer molar.

Técnica:

Para la realización de esta investigación se desarrollaron las siguientes actividades:

Recopilación de información que nos sirvió de apoyo en la investigación, para la selección de bibliografía y desarrollo del contenido.

Se elaboró una carta dirigida al Dr. Alejandro Ortiz visitador médico de laboratorios KIN, para que facilitara el nuevo producto de Periokin Hyaluronic al 1%. Donde se le hizo saber que el producto se aplicaría en extracciones quirúrgicas de los terceros molares inferiores para determinar los efectos que causaba el producto en el proceso de recuperación de los tejidos orales lesionados después del procedimiento quirúrgico.

Se elaboró una carta dirigida al Dr. Oscar López, coordinado de la carrera de odontología de la UNAN-Managua, para solicitar permiso de realizar las cirugías en las clínicas dentales y área de quirófano para elaborar la investigación. Por otra parte se le explico con qué fin se realizaría dicha investigación, solicitándole su apoyo en la exploración clínica, el proceso de realización y control de las cirugías por cada paciente atendido, para determinar los efectos que el producto a prueba realiza en el proceso de cicatrización de los tejidos, y así poder llevar a cabo el llenado de instrumento de recolección de datos y de esa manera realizar el procesamiento de datos.

Para comenzar la toma de datos nos valdremos del instrumento de recolección de datos realizados en hojas tamaño carta por lo cual utilizaremos lapicero color azul para el llenado del mismo, mencionado instrumento contiene la información acerca de los datos personales de los sujetos en estudio, el tipo de paciente de acuerdo a la clasificación ASA, y las variables que serán medidas de acuerdo a las escalas y técnica seleccionada.

En la aplicación del instrumento comenzaremos por saludar al paciente amablemente, pidiéndole que se lave las manos y aplicaremos alcohol para desinfección como medida de prevención de infecciones cruzadas; posteriormente le indicaremos que se siente en la silla dental donde le daremos una pequeña introducción a que serán sometido durante el estudio y que deberá de darnos el consentimiento informado en caso de que sea seleccionado, concluido esto proseguiremos a la exploración clínica, con equipo básico, el examinador contara con todas las barreras de bioseguridad (gorro, mascarilla quirúrgica, guantes de látex o nitrilo y lentes de

protección visual) se le colocara campo operatorio al paciente, cumpliendo con todas las medidas e instrumentos para la revisión clínica; se proseguirá a revisar minuciosamente si cumple con los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Sin embargo al no encontrar con los requisitos establecidos se descartara al paciente. En el caso que si cumpla con los criterios establecidos, será seleccionado para el abordaje quirúrgico. A continuación se pasara la toma de la radiografía peri apical de las piezas en caso de que fuera necesario según el grado de complejidad, para eso se utilizara el rayos X, lo cual seguiremos todo el protocolo de protección contra estos rayos colocando un chaleco de plomo al paciente y uno el operario del rayo X, se proseguirá al área de revelado, para obtener la imagen de la pieza dentaria y así determinar un diagnóstico más preciso y método quirúrgico lo menos invasivo.

Al concluir con la exploración clínica y radiográfica de los pacientes participantes, se les dio cita para establecer el día de la intervención. Por otra parte, se le informa a los sujetos seleccionados que toda la información obtenida será confidencial, sólo será utilizada en nuestro estudio.

Posteriormente se efectuara lo siguiente:

Antes de realizar las extracciones a los 30 pacientes seleccionados, que estos serán divididos en grupo control # 1 y #2; se realizó una prueba piloto con un paciente sano completamente, según la clasificación ASA, para determinar los efectos que tendría el Periokin Hyaluronic al 1% comparado con el placebo, donde se aplicó el instrumento y se llevó el control del proceso de cicatrización de los tejidos durante las primeras 24 hrs, 3 días, 7 y 9 días.

Período preoperatorio:

A los pacientes seleccionados se les volvera a explicar en qué consiste el procedimientos por lo tanto se empezara a llenar los datos generales, toma de signos vitales y preguntas necesarias para determinar si hay dolor, infección o inflamación antes de la cirugía, en caso de que lo hubiera identificar que fármacos a estado tomando para darle solución a la problemática. Cabe destacar que también se realizaron medidas con el fin de medir la inflamación, tomando en cuenta , la técnica descrita por Holand , la cual se basa en medir desde la comisura del labio al trago de la oreja, y de la comisura del labio al ángulo de la mandíbula marcando previamente dos puntos con un marcador acrílico sobre la piel, utilizando una cinta métrica de 20cm., la cual este dividida en

milímetros, fue la misma cinta métrica para todos los pacientes y todas las mediciones, esta medida se realizó preoperatoriamente, en el postoperatorio a las 24, 3, 7 y 9 días. El grado de inflamación se clasificó de la siguiente forma tomando de base la medida preoperatoria de cada paciente justo antes de la cirugía: Ausencia de inflamación 0 mm, inflamación leve 1-5 mm, inflamación moderada 6-10 mm, inflamación Severa 10 mm en adelante. Este método es de fácil comprensión y cuenta con parámetros para establecer si existe diferencia en la inflamación, en cada caso particular. También los pacientes firmaran un consentimiento informado donde aceptaban participar en un estudio clínico. Por otra parte se les realizaran exámenes complementarios en caso que sea necesarios, para evaluar el estado de salud, antes de ser sometidos a las cirugías.

Periodo operatorio:

Se prosiguió a la continuación del llenado instrumento y verificación de datos e información brindada por los exámenes en caso de que se le haya mandado al paciente. Se realizó una separación de 2 grupos de pacientes, conformados por 15 miembros en cada grupo para llevar el control del efecto que causaran los productos que se aplicaran en los alveolos. Otra vez se prosiguió a saludar al paciente amablemente, pidiéndole que se lave las manos y aplicaremos alcohol con el objeto de desinfección como medida de prevención de infecciones cruzadas.

El ambiente para la realización del procedimiento quirúrgico y recolección de datos fue el servicio de las clínicas odontológicas y área de quirófano. Posteriormente se verifico si se constaba con el equipo, materiales e instrumentos necesarios y estériles para realizar las cirugías programadas. Las exodoncias se ejecutaron por los odontólogos investigadores y de la forma más a traumática posible con la supervisión Cirujano Bucal y Maxilofacial Dr. Oscar López de experiencia, jefe del servicio de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la UNAN- Managua y asesor del presente trabajo, se tomaron fotografías del sector del antes y después de realizar la intervención quirúrgicas en ambos lados de la arcada mandibular. Se le pidió al paciente que se enjuagara con enjuague bucal durante un minuto, para que posteriormente este fuera anestesiado a ambos lados de la arcada con lidocaína al 2% con epinefrina, utilizando la técnica anestésica del dentario inferior. Luego se procedió a realizar la incisión, levantamiento de la mucosa, en algunos casos fue necesario odontosección u osteotomía. Después de las exodoncias, los alvéolos fueron cureteados y se les aplico el Periokin Hyaluronic al 1% en un alveolo al grupo control # 1

y al grupo control 2 el placebo. Luego se realizaron puntos de suturas para cerrar lo mayormente posible los tejidos lesionados.

Periodo postoperatorio:

Se les orientara a los pacientes no consumir ningún tipo de bebida una hora después de aplicar el periokin y el placebo.

Cada paciente recibirá tratamiento antibiótico, post operatorio Amoxicilina 1.5 gr/día por 5 días en caso de que hubiera un foco infeccioso , y como analgésicos se les receto Ibuprofeno de 600 Mg cada 8 horas en caso de ser requerido por el paciente por dolor intenso se aumentara la dosis.

Se recomendará a los pacientes una dieta líquida helada las primeras 24hrs, no caliente, durante las siguientes 48 horas dieta blanda. Además el cepillado tiene que ser cuidadoso y alejado de la zona operatoria.

Se les facilito el número de teléfono para contactar al odontólogo en caso de sangrado postoperatorio y en caso de dolor resistente a analgésico.

Se realizaron las revisiones post Operatorias a los 24 horas, 3,7 y 9 días posteriores al tratamiento quirúrgico, para determinar el grado de dolor, el estado de cicatrización e inflamación de los tejidos.

Al terminar el llenado de instrumento de recolección de datos, se continuara con la tarea del procesado de datos, donde serán procesado Microsoft Excel y SPSS versión #25, donde se obtendrán las tablas de frecuencia y porcentaje, seguido de los diagramas y gráficos lo que nos será de gran utilidad para obtener los efectos que causa el producto y correlacionarlo con el proceso de cicatrización, dolor e inflamación.

Una vez echo este procesado de datos, proseguiremos al análisis de datos y resultados de los mismos donde su vez concluido todo este proceso de recolección de datos y análisis de resultados, podremos llegar a la conclusión del estudio dando respuesta a nuestra justificación y planteamiento de problema, objetivos e hipótesis planteada.

Instrumento:

La información se recolectada fue por medio del instrumento elaborado, donde se detallan datos personales del paciente, estado de salud del mismo de acuerdo a la clasificación ASA, fármacos que consume, las escalas y técnica que serán utilizadas para evaluar el estado de cicatrización, dolor e inflamación en el preoperatorio, y postoperatorio. Así mismo también se anexa el consentimiento informado donde firmara el paciente para que poder abordar el inicio de las

Calibración

Se llevó a cabo en el las clínicas odontológicas de la UNAN- Managua, la Supervisión Previamente a la recolección de datos, se realizó una calibración de la ficha clínica y de los Participantes a través de la opinión del experto: Dr. Oscar López, especialista en cirugía Máxilo Facial, se coordinó el día de la calibración donde se evaluaron los conocimientos de los bachilleres para proceder a la recolección de datos, en dicha calibración el experto presentó imágenes de pacientes donde se representaban diverso tipos de tejidos y su estado de Cicatrización que debían de ser debidamente identificados por cada uno de los participantes. Dichas respuestas fueron procesada en el programa SPSS # 25 , para evaluar el coeficiente kappa de coher, es una medida estadística que ajusta el efecto del azar en la proporción de la concordancia observada para elementos cualitativos (variables categóricas). Este índice es muy intuitivo y fácilmente interpretable: tomará valores entre 0 (total desacuerdo) y 1 (máximo acuerdo). Sin embargo como indicador de reproducibilidad los dos observadores clasifiquen con criterios independientes se produciría un cierto grado de acuerdo por azar (Colmenar, 2004).

Kappa de Cohen

0.00-0.20: ínfima concordancia, 0.20-0.40: Escasa concordancia.

0.40-0.60: Moderada concordancia, 0.60-0.80: Buena concordancia.

0.80- 1.00: Muy buena concordancia.

En los resultados de la calibración del participante: Danny Pravia Arguello, se observó que obtuvo un valor de 0,8520 , lo que indica muy buena concordancia con el índice Kappa de Cohen.

En los resultados de la calibración de la participante: Danilo Juárez Rueda, se observó que obtuvo un valor de 0,8234, lo que indica muy buena concordancia con el índice Kappa de Cohen.

Antes de iniciarla selección de la muestra se realizó una previa coordinación con el Dr. Oscar López, coordinador de la carrera de odontología de la UNAN- Managua y se planteó por medio escrito el objetivo del estudio, para realizar la recolección de datos y validar el instrumento de recolección previamente diseñado.

Seguido se realizó la recolección de datos previamente explicándoles a los participantes que formaron parte del estudio se les explicó el objetivo del estudio, los beneficios y los riesgos de ser parte del mismo, mostrándole el consentimiento informado , dando un tiempo prudente para que el paciente realizara todas preguntas y aclarara todas sus dudas.

Se le solicitó su firma si estaba de acuerdo en participar, posterior a su confirmación se procedía al llenado de la ficha clínica, se completaba los primeros Ítems de la información personal a del paciente, después procedió a realización de la exodoncia propiamente dicha.

Una vez realizada la exodoncia dental se les volvió a explica al paciente detalladamente los cuidados que debían de tener, los fármacos que consumirían y las próximas citas que serían a las 24 horas, 3,7 y 9 días, para aplicar nuevamente los productos a prueba, determinar el diámetro de la herida post exodoncia, tipo de tejido encontrado, características del tejido adyacente, dolor, nivel de exudado, sangrado e inflamación., además con una buena valoración y exploración clínica se completaron con las escalas previamente estandarizadas.

Prueba piloto

Para comprobar la validez del instrumento de este estudio se realizó un pilotaje en un paciente que cumplía con los criterios de inclusión y exclusión. Se obtuvieron resultados satisfactorios de acuerdo a la aceptación de las técnicas y escalas a utilizar. Al paciente se le aplico el tratamiento **Periokin hyaluronic 1%** al lado derecho, dentro del alveolo y en otro lado se le aplico **el placebo**, posterior a la cirugía, se les dio seguimiento para evaluar el estado de cicatrización, dolor e inflamación a las 24 horas, 3,7, 9 días. Donde se obtuvieron los siguientes resultados: el paciente en las primeras 24 hrs el estado de cicatrización derecho fue pobre, según

el índice de Landry en comparación al lado izquierdo que fue muy pobre, a los 3 días el lado derecho fue bueno, mientras tanto al lado izquierdo seguía muy pobre, a los 7 días el lado derecho fue muy bueno y al lado izquierdo fue pobre, a los 9 días el lado derecho fue excelente y al lado izquierdo bueno. Respecto al dolor según la escala EVA en el lado derecho en las primeras 24 horas fue moderado, en comparación que el lado izquierdo fue severo, a los 3 días en el lado derecho fue leve y en el lado izquierdo permanecía severo, al día 7 el dolor al lado derecho se había ausentado y al lado izquierdo era moderado, en el día 9 el dolor al lado derecho estaba ausente y al lado izquierdo moderado. Referente al estado de inflamación según la técnica de Hollan el paciente al lado derecho presento una inflamación leve las primeras 24 horas que desapareció al tercer día, en comparación al lado izquierdo que la inflamación prevaleció hasta el día 7.

10.8 Procedimientos para la recolección de Datos e Información

Período preoperatorio:

- Inicio de llenado de la ficha de recolección de datos de los pacientes.
- Hacer firmar al paciente el consentimiento informado.
- Toma de signos vitales
- Orden de solicitud de exámenes complementarios en caso de que fueran necesarios.
- Toma de medidas según la técnica descrita por Holland.

Periodo operatorio:

- Examinar nuevamente al paciente y pedirle que se enjuague con enjuague bucal por 1 minuto.
- Realizar técnica anestésica donatario inferior con lidocaína 2%.
- Realizar incisión en la región a trabajar
- Levantado de colgajo
- Luxación de la pieza.
- Odontosección y osteotomía si lo amerita.

- Extracción de la pieza
- Regularización ósea si es necesario.
- Curetaje alveolar.
- Aplicación del **periokin hyaluronic 1%** o el placebo dentro del alveolo, dependiendo del grupo control al que pertenece el paciente.
- Reposicionamiento del colgajo.
- Sutura en la zona donde se realizó la intervención.
- Colocación de gaza estéril.

Periodo postoperatorio:

- Recomendaciones del cuidado postoperatorio.
- Receta del tratamiento farmacológico que tomara el paciente.
- Citas a las 24 horas, 3, 7 y 9 días. (se le aplicara el **periokin hyaluronic 1%** o el placebo en la región donde se realizó la intervención quirúrgica.
- Toma de medidas según la técnica descrita por Holand.

11.8 Plan de tabulación y análisis

Este estudio se llevara a cabo en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-MANAGUA), en una población de 30 paciente voluntarios que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión y con consentimiento informado para la realizar el procedimiento orientado.

Posterior a las orientaciones se procederá a tomar los datos y mediciones necesarias de cada paciente antes de ser sometió a la intervención quirúrgica, posterior mente se llevara control de acuerdo a los días de citas establecidos en la ficha diseñada para esta investigación; previa calibración. El levantamiento de los datos del dolor se realizara con la Escala Visual Analógica (EVA), la inflamación se valorara con la técnica descrita por Holand y el Índice de curación de Landry para determinar el estado de cicatrización.

Al finalizar el llenado de instrumento de recolección de datos, se continuara con procesado de la información obtenida, en Microsoft Excel y SPSS versión #25, donde se obtendrán las tablas y porcentaje, seguido de los diagramas y gráficos que será de gran utilidad para obtener estadísticamente los efectos que causa el Periokin Hialuronic 1% en el proceso de regeneración tisular posquirúrgica.

Unidades de análisis:

Microsoft Word 2013

Microsoft Excel 2013

SPSS versión #25

Consideraciones éticas.

Se solicitara permiso al coordinador de la carrera de odontología de la UNAN-Managua, para realizar las extracciones quirúrgicas en el área de quirófano o clínicas odontológicas, de pacientes que habían sido seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

Los datos personales obtenidos por parte de los pacientes serán específicamente de carácter confidencial, por ende: la información obtenida no será alterada, se demostrará que la investigación en curso es únicamente con fines académicos, se garantizará que la información que se busca será únicamente brindada si existe voluntariedad por parte de los sujetos en estudio.

Descripción de resultados

A continuación, se presentan los resultados obtenidos para determinar los efectos de la aplicación del **periokin hyaluronic 1%** comparado con el placebo dentro del alveolo de las cirugías de terceros molares inferiores, en los pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua. Donde participaron 30 personas voluntarias.

Estudio de sexo de los encuestados

Tabla # 1 Sexo de los pacientes

Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
------------	------------	-------------------	----------------------

Válido	Masculino	19	63.3	63.3	63.3
	Femenino	11	36.7	36.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Análisis:

En este estudio participaron 30 pacientes, que se le llevo el control del estado clínico a las 24 hrs, 3,7 y 9 días. La cantidad de participantes fue más del sexo masculino que equivale al 63.3 % (19 hombres) en comparación al sexo femenino que equivale al 36.7 % (11 mujeres). (**Ver grafica # 1)**

Edades de los pacientes encuestados:

Tabla # 2. Edades de los pacientes encuestados

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	30 a más	3	10.0	10.0	10.0
	25-30 años	10	33.3	33.3	43.3
	20-25 años	8	26.7	26.7	70.0
	18-20 años	9	30.0	30.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Análisis:

En este estudio de los 30 pacientes participantes, la edad de 9 de ellos oscila entre 18-20 años, 8 de los paciente entre 20-25 años, 10 personas de 25-30 años y 3 entre los 30-más años de edad. El rango de mayor prevalencia de edad fue entre el intervalo de los 25-30 años. (**Ver grafica # 2)**

Comparación de la cantidad de pacientes en estudio según el grupo #1 y #2

Según el sexo.

Grupo#1

Tabla # 3 Sexo de los pacientes.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	10	66.7	66.7	66.7
	Femenino	5	33.3	33.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Análisis:

El grupo control# 1 de los participantes en el estudio está conformado por un total de 15 pacientes, donde 10 pacientes son masculinos y 5 del sexo femenino; esto equivale al 50% de los pacientes examinados durante el estudio. El otro 50% lo conforma el grupo control # 2. (Ver grafica # 3)

Grupo#2

Tabla # 4 .Sexo de los pacientes

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	9	60.0	60.0	60.0
	Femenino	6	40.0	40.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Análisis:

El grupo control# 2 de los participantes en el estudio está conformado por un total de 15 pacientes, donde 9 pacientes son masculinos y 6 del sexo femenino; esto equivale al 50% de los pacientes examinados durante el estudio. El otro 50% lo conforma el grupo control # 1. (**Ver grafica # 4**)

Edades de los pacientes encuestados del grupo control #1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	30 a más	1	6.7	6.7	6.7
	25-30 años	7	46.7	46.7	53.3
	20-25 años	4	26.7	26.7	80.0
	18-20 años	3	20.0	20.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Análisis:

En este estudio el grupo #1 está constituido por 15 pacientes participantes, la edad de 3 de ellos oscila entre 18-20 años, 4 de los paciente entre 20-25 años, 7 personas de 25-30 años y 1 entre

los 30-más años de edad. El rango de mayor prevalencia de edad fue entre el intervalo de los 25-30 años. (Ver grafica # 5)

Edades de los pacientes encuestados del grupo control #2

		Edad del paciente			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	30 a más	3	20.0	20.0	20.0
	25-30 años	4	26.7	26.7	46.7
	20-25 años	2	13.3	13.3	60.0
	18-20 años	6	40.0	40.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Análisis:

En este estudio el grupo #2 está constituido por 15 pacientes participantes, la edad de 6 de ellos oscila entre 18-20 años, 2 de los paciente entre 20-25 años, 4 personas de 25-30 años y 3 entre los 30-más años de edad. El rango de mayor prevalencia de edad fue entre el intervalo de los 18-20 años. (Ver grafica # 6)

Estado de los pacientes del grupo control # 1 a las 24 horas posterior a aplicarle el Periokin Hyaluronic al 1%

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	12	80.0	80.0	80.0
	Muy pobre	3	20.0	20.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 12 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 80%, 3 pacientes cicatrizaron muy pobre que corresponde al 20%. (ver grafica #7)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	moderado:4-7	11	73.3	73.3	73.3
	leve:3	4	26.7	26.7	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 11 pacientes presentaron un dolor moderado que corresponde al 73.3 %, 4 pacientes presentaron dolor leve que corresponde al 26.7 %.(ver grafica #8)

Grupo#1.Inflamacion del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Moderado:6-10 mm	10	66.7	66.7	66.7
	Leve 1-5 mm	5	33.3	33.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 10 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 33.3 %.(ver grafica #9)

Estado de los pacientes del grupo control # 2 a las 24 horas posterior a aplicarle el Placebo

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	5	33.3	33.3	33.3
	Muy pobre	10	66.7	66.7	100.0

Total	15	100.0	100.0
-------	----	-------	-------

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 5 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 33.3 %, 10 pacientes cicatrizaron muy pobre que corresponde al 66.7%.**(ver grafico #10)**

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Severo:8 a más	10	66.7	66.7	66.7
	Moderado:4-7	5	33.3	33.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 10 pacientes presentaron un dolor severo que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 33.3 %.**(ver gráfico #11)**

Grupo#2.Inflamación del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	severa: 10 a más	6	40.0	40.0	40.0
	Moderado:6-10 mm	9	60.0	60.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 6 pacientes presentaron inflamación severa que corresponde al 40 %, 9 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 60 %.**(ver gráfico #12)**

Estado de los pacientes del grupo control # 1 a los 3 días posterior a aplicarle el Periokin
Hyaluronic al 1%

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	3	20.0	20.0	20.0
	Bueno	9	60.0	60.0	80.0
	Muy bueno	3	20.0	20.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados en los 3 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 3 pacientes cicatrizaron pobremente que corresponde al 20.0 %, 9 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 60%, 3 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 20 % (**ver grafico #13**)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	leve:3	5	33.3	33.3	33.3
	Ausencia: 0	10	66.7	66.7	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados a los 3 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 5 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 33 %, 10 pacientes presentaron ausencia de dolor que corresponde al 66.7 %.(**ver grafica #14**)

grupo#1.Inflamacion del paciente a las 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia:0mm	13	86.7	86.7	86.7
	Leve 1-5 mm	2	13.3	13.3	100.0

Total	15	100.0	100.0
-------	----	-------	-------

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados a los 3 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 13 pacientes presentaron ausencia de inflamación que corresponde al 86.7 %, 2 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 13.3 %.(ver grafica #15)

Estado de los pacientes del grupo control # 2 a los 3 días posterior a aplicarle el Placebo

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Muy pobre	7	46.7	46.7	46.7
	Pobre	8	53.3	53.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados en los 3 días los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 7 pacientes cicatrizaron muy pobremente que corresponde al 46.7 %, 8 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 53.3%.(ver grafica # 16)

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Moderado:4-7	15	100.0	100.0	100.0

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados a los 3 días los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: los 15 pacientes presentaron un dolor moderado que corresponde al 100 % (ver grafica #17)

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Moderado:6-10 mm	15	100.0	100.0	100.0

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados a los 3 días los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 15 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 100 % (**ver grafica #18**)

Estado de los pacientes del grupo control # 1 a los 7 días posterior a aplicarle el Periokin Hyaluronic al 1%

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bueno	3	20.0	20.0	20.0
	Muy bueno	9	60.0	60.0	80.0
	Excelente	3	20.0	20.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados en los 7 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 3 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 20 %, 9 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 60%, 3 pacientes cicatrizaron excelente que corresponde al 20% (**ver grafica #19**)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	leve:3	2	13.3	13.3	13.3
	Ausencia: 0	13	86.7	86.7	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados a los 7 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 2 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 13.3 %, 13 pacientes presentaron ausencia de dolor que corresponde al 86.7 % (**ver grafica # 20**)

Grupo#1.Inflamacion del paciente a las 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia:0mm	14	93.3	93.3	93.3
	Leve 1-5 mm	1	6.7	6.7	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados a los 7 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 14 pacientes no presentaron inflamación que corresponde al 93.3 %, 1 paciente presento inflamación leve. (ver grafica #21)

Estado de los pacientes del grupo control # 2 a los 7 días posterior a aplicarle el Placebo

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 7días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	10	66.7	66.7	66.7
	Bueno	5	33.3	33.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados en los 7 días los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 10 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 33.3%.(ver grafica # 22)

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
--	--	------------	------------	-------------------	----------------------

Válido	Leve:3	7	40.0	40.0	40.0
	Moderado:4-7	8	60.0	60.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados a los 7 días los resultados obtenidos en el grupo fueron los siguientes: 7 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 40.0%, 8 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 60.0 % (**ver grafica # 23**)

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve: 1-5 mm	8	53.3	53.3	53.3
	Moderado:6-10 mm	7	46.7	46.7	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados a los 7 días los obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 8 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 53.3%, 7 paciente presentaron inflamación moderada que corresponde al 46.7%.(**ver grafica #24**)

Estado de los pacientes del grupo control # 1 a los 9 días posterior a aplicarle el Periokin Hyaluronic al 1%

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bueno	1	6.7	6.7	6.7
	Muy bueno	2	13.3	13.3	20.0
	Excelente	12	80.0	80.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados a los 9 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 1 paciente cicatrizo bueno que corresponde al 6.7 %, 2 pacientes cicatrizó muy bueno que corresponde al 13.3%. 12 pacientes cicatrizaron excelentemente que corresponde al 80 % (**ver grafica # 25**)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia: 0	15	100.0	100.0	100.0

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados a los 9 días los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: los 15 pacientes no presentaron leve que corresponde al 100.0% (ver grafica # 26)

grupo#1.Inflamación del paciente a las 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia:0mm	15	100.0	100.0	100.0

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados a los 9 días los obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: los 15 pacientes no presentaron inflamación esto corresponde al 100.0%. (ver grafica # 27)

Estado de los pacientes del grupo control # 2 a los 9 días posterior a aplicarle el Placebo

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 9días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bueno	12	80.0	80.0	80.0
	Muy bueno	3	20.0	20.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto al estado de cicatrización de acuerdo al análisis de los resultados a los 9 días los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 12 paciente cicatrizo bueno que corresponde al 80.0%, 3 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 20.0%. (ver grafica # 28)

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve:3	4	26.7	26.7	26.7
	Moderado:4-7	5	33.3	33.3	60.0
	Ausencia: 0	6	40.0	40.0	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados a los 9 días los resultados obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 4 pacientes presentaron leve que corresponde al 26.7%, 5 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 33.3%, 6 pacientes presentaron ausencia de dolor, que corresponde al 40.0% (**ver grafica #29**)

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve: 1-5 mm	10	66.7	66.7	66.7
	Moderado:6-10 mm	5	33.3	33.3	100.0
	Total	15	100.0	100.0	

Respecto a la inflamación de acuerdo al análisis de los resultados a los 9 días los obtenidos en el grupo 2 fueron los siguientes: 10 pacientes presentaron inflamación leve esto corresponde al 66.7%, 5 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 33.3% (**ver grafica #30**)

Estado comparativo de la cicatrización, dolor e inflamación del grupo control # 1 y 2

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a las 24 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	12	80	80	80
	Muy pobre	3	20	20	100
	Total	15	100	100	

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a las 24 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	5	33.3	33.3	33.3
	Muy pobre	10	66.7	66.7	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de cicatrización del grupo control # 1 y el grupo control # 2 en las primeras 24 horas posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 12 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 80%, 3 pacientes cicatrizaron muy pobre que corresponde al 20%. En comparación al grupo # 2 fueron los siguientes: 5 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 33.3 %, 10 pacientes cicatrizaron muy pobre que corresponde al 66.7%. podemos observar que en el grupo # 1 la mayor parte de participantes en estudio tuvo una cicatrización pobre en comparación que en el grupo # 2 la mayor parte de población tuvo una cicatrización muy pobre.(**ver grafica #31**)

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 3 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	3	20	20	20
	Bueno	9	60	60	80
	Muy bueno	3	20	20	100
	Total	15	100	100	

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 3 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Muy pobre	7	46.7	46.7	46.7
	Pobre	8	53.3	53.3	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de cicatrización del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 3 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguiente: 3 pacientes cicatrizaron pobremente que corresponde al 20.0 %, 9 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 60%, 3 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 20 % en comparación al grupo 2 que se obtuvo lo siguiente: 7 pacientes cicatrizaron muy pobremente que corresponde al 46.7 %, 8 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 53.3%. Podemos observar que el grupo # 1 obtuvo mejores resultados que el grupo #2 debido a que el grupo # 1 el estado de cicatrización se mantuvo entre bueno la mayor parte de población al contrario del grupo # 2 que se mantuvo en pobre la mayor parte de participantes.(ver grafica #32)

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 7 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bueno	3	20	20	20
	Muy bueno	9	60	60	80
	Excelente	3	20	20	100
	Total	15	100	100	

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 7 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pobre	10	66.7	66.7	66.7
	Bueno	5	33.3	33.3	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de cicatrización del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 7 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguiente: 3 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 20 %, 9 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 60%, 3 pacientes cicatrizaron excelente que corresponde al 20%, en comparación al grupo #2 que obtuvo los siguientes resultados: 10 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 33.3%. Se puede observar que los resultados de cicatrización en el grupo #1 fueron la mayor cantidad en muy bueno , mientras tanto que en el grupo #2 la mayor cantidad se mantuvo en pobre.(ver grafica #34)

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bueno	1	6.7	6.7	6.7
	Muy bueno	2	13.3	13.3	20
	Excelente	12	80	80	100
	Total	15	100	100	

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 9días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bueno	12	80	80	80
	Muy bueno	3	20	20	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de cicatrización del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 9 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguiente: 1 paciente cicatrizo bueno que corresponde al 6.7 %, 2 pacientes cicatrizó muy bueno que corresponde al 13.3%. 12 pacientes cicatrizaron excelentemente que corresponde al 80 %, en comparación con el grupo # 2 los resultados fueron los siguientes: 12 paciente cicatrizaron bueno que corresponde al 80.0%, 3 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 20.0%. Se puede observar que la mayor cantidad de paciente del grupo #1 tuvo un excelente estado de cicatrización en comparación al grupo #2 que el estado de cicatrización fue bueno de acuerdo a la escala utilizada.(ver grafico #35)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a las 24 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	moderado:4-7	11	73.3	73.3	73.3
	leve:3	4	26.7	26.7	100
	Total	15	100	100	

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a las 24 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Severo:8 a más	10	66.7	66.7	66.7
	Moderado:4-7	5	33.3	33.3	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara la intensidad del dolor del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a las 24 horas posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguiente: 11 pacientes presentaron un dolor moderado que corresponde al 73.3 %, 4 pacientes presentaron dolor leve que corresponde al 26.7 %. En comparación con el grupo #2 que se obtuvieron los siguientes resultados: 10 pacientes presentaron un dolor severo que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 33.3 %. Se puede observar que la mayor cantidad de pacientes en el grupo # 1 presento un dolor moderado, mientras tanto en el grupo #2 la mayor cantidad de paciente tuvo un dolor severo. (Ver grafica # 38)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 3 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	leve:3	5	33.3	33.3	33.3
	Ausencia: 0	10	66.7	66.7	100
	Total	15	100	100	

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 3 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Moderado:4-7	15	100	100	100

En las siguientes tablas se compara la intensidad del dolor del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 3 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los

siguientes: 5 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 33 %, 10 pacientes presentaron ausencia de dolor que corresponde al 66.7 %.en comparación con el grupo #2 que se obtuvo los siguientes resultados los 15 pacientes presentaron un dolor moderado que corresponde al 100 %. Se puede observar que la mayor cantidad de paciente del grupo # 1 presento ausencia de dolor o un dolor leve en cambio que el grupo #2 el total del grupo presento un dolor moderado.(ver grafica # 39)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 7 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	leve:3	2	13.3	13.3	13.3
	Ausencia: 0	13	86.7	86.7	100
	Total	15	100	100	

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 7 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve:3	6	40	40	40
	Moderado:4-7	9	60	60	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara la intensidad del dolor del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 7 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 2 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 13.3 %, 13 pacientes presentaron ausencia de dolor que corresponde al 86.7 % en comparación con los del grupo #2 que obtuvo los siguientes resultados: 6 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 40.0%, 9 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 60.0 %. A como se puede observar que el grupo #1 la mayor cantidad de paciente ya no presenta ningún tipo de malestar en comparación al grupo # que la mayor cantidad de paciente sentía un dolor moderado.(ver grafica # 41)

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia: 0	15	100	100	100

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 9 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve:3	4	26.7	26.7	26.7
	Moderado:4-7	5	33.3	33.3	60
	Ausencia: 0	6	40	40	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara la intensidad del dolor del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 9 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: los 15 pacientes no presentaron que corresponde al 100.0% mientras tanto los daos obtenidos en el grupo #2 fueron los siguientes: 4 pacientes presentaron leve que corresponde al 26.7%, 5 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 33.3%, 6 pacientes presentaron ausencia de dolor, que corresponde al 40.0%. Respecto a la intensidad del dolor se puede observar que el grupo #1 la totalidad de los pacientes ya no presentaban molestia alguna Sin embargo en el grupo #2 aún siguen presentando un dolor leve o moderado.(**ver grafica # 42)**

grupo#1.Inflamacion del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Moderado:6-10 mm	10	66.7	66.7	66.7
	Leve 1-5 mm	5	33.3	33.3	100
	Total	15	100	100	

Grupo#2.Inflamación del paciente a las 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	severa: 10 a más	6	40	40	40
	Moderado:6-10 mm	9	60	60	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de inflamación del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a las 24 horas posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 10 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 33.3%, respecto al grupo#2 se obtuvieron los siguientes resultados: 6 pacientes presentaron inflamación severa que corresponde al 40 %, 9 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 60 %.se puede observar que tanto en el grupo #1 y el grupo#2 la inflamación que permanece en la mayoría de los pacientes es moderada.(ver grafica # 45)

grupo#1.Inflamación del paciente a las 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia:0mm	13	86.7	86.7	86.7
	Leve 1-5 mm	2	13.3	13.3	100
	Total	15	100	100	

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 3 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Moderado:6-10 mm	15	100	100	100

En las siguientes tablas se compara el estado de inflamación del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los 3 días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: 13 pacientes presentaron ausencia de inflamación que corresponde al 86.7 %, 2 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 13.3 %. Mientras tanto los resultados obtenidos en el grupo #2 fueron los siguientes: 15 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 100 %. Se puede observar que en el grupo # 1 la mayoría de pacientes presenta ausencia de dolor en comparación con los del grupo #2 que en los 1 paciente prevaleció una inflamación moderada.(ver grafica # 46)

Grupo#1.Inflamación del paciente a las 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia:0mm	14	93.3	93.3	93.3
	Leve 1-5 mm	1	6.7	6.7	100
	Total	15	100	100	

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 7 días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve: 1-5 mm	8	53.3	53.3	53.3
	Moderado:6-10 mm	7	46.7	46.7	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de inflamación del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los

siguientes: 14 pacientes no presentaron inflamación que corresponde al 93.3 %, 1 paciente presento inflamación leve. Mientras tanto en el grupo #2 se obtuvieron los siguientes resultados: 8 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 53.3%, 7 paciente presentaron inflamación moderada que corresponde al 46.7%.se puede observar que prácticamente en el grupo # 1 ya los pacientes no presentaban inflamación en comparación al grupo #2 que seguía presentando una inflamación entre leve y moderada.(ver grafica # 48)

grupo#1.Inflamación del paciente a las 9 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ausencia:0mm	15	100	100	100
Grupo#2.Inflamación del paciente a los 9 días					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve: 1-5 mm	10	66.7	66.7	66.7
	Moderado:6-10 mm	5	33.3	33.3	100
	Total	15	100	100	

En las siguientes tablas se compara el estado de inflamación del grupo control # 1 y el grupo control # 2 a los días posterior a las cirugías. Los resultados obtenidos en el grupo 1 fueron los siguientes: los 15 pacientes no presentaron inflamación esto corresponde al 100.0%. Mientras tanto en el grupo #2 los resultados obtenidos fueron los siguientes: 10 pacientes presentaron inflamación leve esto corresponde al 66.7%, 5 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 33.3%. Se puede observar que en el día número 9 posterior a las cirugías los pacientes del grupo control # 1 no presentaron dolor en comparación con los pacientes del grupo # que aún seguían presentando molestias entre leve y moderada.(ver grafica # 49)

DISCUSION

Las extracciones dentales del tercer molar inferior se ha convertido en una de las múltiples labores que realiza el odontólogo en la actualidad, sin embargo posterior a las cirugías surgen un sin números de complicaciones tanto para el paciente como para el cirujano, entre las más relevantes tenemos lo que es el proceso de cicatrización que se ve afectado por diversos factores, la intensidad del dolor y la inflamación que también influyen en el estado de recuperación del paciente, esto se ha vuelto una problemática de salud pública que requiere un sistema de vigilancia epidemiológica, no obstante investigadores se han encargado de realizar estudios que favorezcan al estado de recuperación del paciente posterior a las cirugías quirúrgicas del tercer molar inferior. Es por ello que el propósito de este estudio fue evaluar los efectos que causa el periokin hyaluronic 1% posterior a las extracciones del tercer molar inferior comparándolo con un placebo en los pacientes que acuden a las clínicas odontológicas de la UNAN- Managua en el periodo Agosto- Diciembre del año 2020, para que el odontólogo cuente con una herramienta o protocolo necesario para acelerar el proceso de regeneración de los tejidos traumatizados posterior a las cirugía. Donde se les dio seguimiento a los pacientes las 24 horas, a los 3, 7, 9 días posterior a las cirugías, aplicándole en cada cita control los productos en estudio en el área del tejido lesionado y determinar qué efectos tenían estos, sobre la lesión tisular.

De un universo de 30 pacientes, se tomaron las 30 personas como muestra para aplicar los productos , el rango de edad era mayor de 18 años de los cuales eran 11 mujeres y 19 hombres que equivalen al 63.3% y 36.7 % respectivamente, se determinó que el periokin hylurinic 1% tienen mejores resultados cuando se compara con un placebo aplicado sobre los tejidos bucales expuestos al trauma quirúrgico de la cirugía de tercer molar mandibular, reduciendo la inflamación, el dolor y acelera el proceso de cicatrización de los pacientes , esto nos da como válida nuestra hipótesis H1 y quedando descartada la hipótesis nula(H0). Los resultados del grupo control #1 fueron satisfactorios en comparación a los del grupo control # 2 de los cuales se determinó los siguientes resultados estadísticamente analizados en el sistema SPSS versión 25:

Respecto al estado de cicatrización de los pacientes del grupo control #1 y 2 de acuerdo al análisis de resultados a las 24 horas, 3,7 y 9 días, los resultados obtenidos fueron los siguientes: en las primeras 24 horas el grupo control #1 que se le aplico el periokin hyaluronic 1% fueron los

siguientes: 12 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 80%, 3 pacientes cicatrizaron muy pobre que corresponde al 20%. En el día 3 los resultados del estado de cicatrización fueron los siguientes: 3 pacientes cicatrizaron pobremente que corresponde al 20.0 %, 9 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 60%, 3 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 20 %. Se puede observar que los resultados al día tercero son satisfactorios porque más del 50% de este grupo tuvo en excelente resultado. En el días 7 se obtuvieron como resultados que: 3 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 20 %, 9 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 60%, 3 pacientes cicatrizaron excelente que corresponde al 20%, podemos observar que el estado de cicatrización al séptimo día es muy favorable para el paciente debido a que el estado de cicatrización se encuentra entre lo bueno y excelente. En el día 9 los resultados fueron los siguientes; 1 paciente cicatrizo bueno que corresponde al 6.7 %, 2 pacientes cicatrizó muy bueno que corresponde al 13.3%. 12 Pacientes cicatrizaron excelentemente que corresponde al 80 %, podemos observar que al noveno día los pacientes del grupo control #1 tuvieron favorables porque el estado de cicatrización estuvo entre lo bueno, muy bueno y excelente en comparación a los primeros días. Por otra parte el grupo control #2 obtuvo los siguientes resultados en las primeras 24 horas posteriores a la cirugía quirúrgica: 5 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 33.3 %, 10 pacientes cicatrizaron muy pobre que corresponde al 66.7%, en cambio el grupo # obtuvo el 80% en pobres y un 20% muy pobre, se puede determinar que este grupo empezó a tener mejores resultados desde un principio en comparación con el grupo del placebo. En el día 3 los resultados fueron que 7 pacientes cicatrizaron muy pobremente que corresponde al 46.7 %, 8 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 53.3% mientras tanto que el grupo #1 el 20% corresponde al estado de cicatrización pobre, el 60% bueno y 20% muy bueno el 20%. En el día 7 se obtuvo que 10 pacientes cicatrizaron pobre que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes cicatrizaron bueno que corresponde al 33.3%. mientras tanto en el grupo #1 se puede decir que obtuvo mejores resultados que el grupo #2 debido a que el estado de cicatrización de los paciente se encontraba de la siguiente manera 20% bueno, el 60% muy bueno y el 20% excelente favoreciendo a los pacientes en gran manera. En el día 9 el grupo #2 obtuvo los siguientes resultados 12 paciente cicatrizaron bueno que corresponde al 80.0%, 3 pacientes cicatrizaron muy bueno que corresponde al 20.0% se puede observar que el grupo control #1 obtuvo mejores resultados que

el grupo #2, debido a que el 6.7% cicatrizo bueno, el 13.3% muy bueno y un 80% excelente siendo beneficioso para el paciente y el odontólogo.

Respecto a la intensidad del dolor de acuerdo al análisis de los resultados en las primeras 24 horas , los 3, 7, y 9 días , los resultados obtenidos en el grupo 1 que se les aplico el periokin hyaluronic 1% fueron los siguientes: en las primeras 24 horas los 11 pacientes presentaron un dolor moderado que corresponde al 73.3 %, 4 pacientes presentaron dolor leve que corresponde al 26.7 % en comparación al día 3 posquirúrgico este mismo grupo obtuvo los siguientes resultados : 5 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 33 %, 10 pacientes presentaron ausencia de dolor que corresponde al 66.7 % . A como se puede observar es una gran mejoría que de 15 pacientes que estaba conformado el grupo #1 solo 5 pacientes presentaran un dolor leve y los otros 10 ya no presentara ningún tipo de molestia. En el día 7 los resultados obtenidos fueron los siguientes: 2 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 13.3 %, 13 pacientes presentaron ausencia de dolor que corresponde al 86.7 %. Se puede observar que en el día séptimo ya la mayoría de los pacientes atendidos no presentaba molestia esto equivale a un 86.7% del grupo control #1. Para el día 9 los resultados fueron los siguientes: los 15 pacientes no presentaron dolor alguno que corresponde al 100.0% y esto excelentes resultados satisfactorios para los pacientes del grupo control #1 y para los investigadores. En cambio los resultados del grupo control #2 a los cuales se le aplico el placebo , respecto a la intensidad del dolor a las 24 horas, 3,7,9 días fueron los siguiente: en las primeras 24 horas 10 pacientes presentaron un dolor severo que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 33.3 % en comparación a los del grupo #1 que se obtuvo un dolor moderado que corresponde al 73.3 %, y un dolor leve que corresponde al 26.7 % teniendo mejores resultados el grupo control #1 que el grupo control #2 en las primeras 24 horas; en el día 3 los resultados obtenidos respecto a la intensidad del dolor fueron los siguientes : los 15 pacientes presentaron un dolor moderado que corresponde al 100% en comparación al primer día control este grupo mejoro considerablemente pasando de un estado de dolor severo en la mayoría de los pacientes a un dolor moderado, pero en comparación con el grupo control 1 que obtuvo un 33% en dolor leve y un 66.7% en ausencia de dolor a los 3 días. En el día 7 el grupo 2 obtuvo los siguientes resultados: 7 pacientes presentaron un dolor leve que corresponde al 40.0%, 8 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 60.0% se puede observar que del día 3

al día 7 este grupo permaneció en su mayoría en un estado de dolor moderado y cierta parte en un estado de dolor leve pero en comparación al grupo control # 1 que el 13.3% presentó un dolor leve y el 86.7 % presentó ausencia de dolor, esto quiere decir que el grupo #1 comparado al grupo control #2 ha presentado excelentes resultados. En el día 9 los resultados del grupo 2 respecto a la intensidad del dolor fueron los siguientes: 4 pacientes presentaron leve que corresponde al 26.7%, 5 pacientes presentaron dolor moderado que corresponde al 33.3%, 6 pacientes presentaron ausencia de dolor, que corresponde al 40.0% se puede observar que en el noveno día los pacientes del grupo #2 en comparación al grupo #1 presenta algún grado de intensidad de dolor, mientras tanto el grupo 1 presentó ausencia de dolor.

Respecto al grado de inflamación los resultados del grupo #1 en comparación al grupo 2 a las 24 horas, a los 7,9 días fueron los siguientes: el grupo # 1 a las 24 horas obtuvo como resultado que 10 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 66.7 %, 5 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 33.3%. En el día 3 los resultados fueron los siguientes: 13 pacientes presentaron ausencia de inflamación que corresponde al 86.7 %, 2 pacientes presentaron inflamación leve que corresponde al 13.3 %. Se puede observar que en la mayoría de paciente al tercer día casi no presentaban inflamación alguna. Los datos obtenidos al día 7 fueron que 14 pacientes no presentaron inflamación que corresponde al 93.3 %, 1 paciente presentó inflamación leve. Se determina que prácticamente al séptimo día los pacientes no estaban inflamados solo en caso de 1 paciente que lo estaba levemente. En el día 9 los resultados fueron estupendos y favorables tanto para el paciente como para los médicos investigadores porque el 100 % de los pacientes no presenciaron inflamación alguna. Estos datos comparados con los del grupo control #2 son satisfactorios. El grupo control 2 en las primeras 24 horas tuvo los siguientes resultados: 6 pacientes presentaron inflamación severa que corresponde al 40 %, 9 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 60 % en cambio el grupo control #1 66.7% en inflamación moderada y 33.3 en leve presentando mejores resultados que el grupo #2. A los 3 días el grupo control 2 obtuvo los siguientes resultados: 15 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 100 %. Mientras tanto se puede observar que el 86.7% de los pacientes no presentaron inflamación alguna y que el 13.3% presentaron aun una inflamación leve con esto podemos decir que el grupo control#1 se ha recuperado con mayor eficacia y eficiencia en relación al grupo control#2. Al día 7 los resultados obtenidos por parte del grupo control #2 fueron los siguientes: 8 pacientes presentaron inflamación leve que

corresponde al 53.3%, 7 paciente presentaron inflamación moderada que corresponde al 46.7%.se puede observar que hubo una gran mejoría en este grupo prácticamente la mitad de los paciente disminuyo considerablemente la inflamación pero en comparación al grupo control #1 que el 93.3% no presento inflamación y el 6.7% presencio una inflamación leve. En el día 9 los resultados fueron los siguientes: 10 pacientes presentaron inflamación leve esto corresponde al 66.7%, 5 pacientes presentaron inflamación moderada que corresponde al 33.3%. Se puede observar que en el noveno día los pacientes del grupo 2 aun presentan un grado de inflamación en comparación al grupo control #1 que ninguno de los pacientes presento inflamación alguna.

Por otra parte los resultados mostraron que los pacientes en estudio no mostraron ningún tipo de efecto adverso o complicaciones al aplicar ambos productos de investigación durante el periodo de investigación.

En los diferentes estudios realizados por investigadores acerca del ácido hialuronico, como en el presente estudio existen limitaciones en el control del producto posterior a su colocación en la zona del tejido afectado, como abstenerse de no cepillarse los dientes, ni enjuagarse la boca, una vez se coloca el gel. No ingerir alimentos ni bebidas, hasta media hora después de su uso. Este tratamiento debe ser administrado, durante 1 a 2 semanas, o como lo indique el dentista. Sería útil que los cirujanos dentista de la actualidad y nuevas generaciones fomenten adecuadamente las instrucciones a los pacientes para un cuidado adecuado de la herida posterior al trauma quirúrgico. Lo anteriormente mencionado influye mucho en el proceso de recuperación del paciente y en protocolo a seguir por parte de los cirujanos del área odontológica.

El estado de cicatrización, del dolor y la inflamación fueron determinadas por escalas, y técnica establecida en estudios por investigadores entre las cuales están la de Landry, la escala EVA y la técnica de Hollan, lo que sugiere que las medidas y protocolo establecido tuvieron un impacto positivo en la área quirúrgica. Esto es importante considerando que los pacientes seleccionados se recuperaran más rápidos al aplicar el periokin hyaluronic 1%, al aplicar el protocolo establecido en este estudio. Es importante señalar que a ambos grupos de estudios se les dio seguimiento a las 24 horas, 3,7 y 9 días para obtener los resultados en esta investigación

pero si no se siguiera este protocolo y no se realiza una buena técnica quirúrgica y aplicación del producto los resultados no podrían ser los mismos satisfactoriamente.

Dentro de las limitaciones que tuvimos se encuentra la posibilidad de tomar excelentes fotografías debido a que no se contaba con una cámara profesional y no se contaba con los recursos económicos para suplir esta necesidad; no obstante, se alcanzó a tomar las evidencias necesarias para este estudio necesario en la muestra comprendida. Evidentemente periokin hyaluronic 1% tiene una excelente efectividad en las en las extracciones postquirúrgicas del tercer molar inferior cuando se compara con un placebo. Por otra parte los paciente que se les aplico el placebo obtuvieron buenos resultados pero no tan eficientes y eficaz como el producto elaborado de Laboratorios KIN, este ayuda en el proceso de recuperación de tejido afectado, en reducción de la intensidad del dolor, disminuye el grado de inflamación y previene las infecciones provocada por bacterias debido a su otro componente como es la clorhexidina y propiedades que se le atribuyen a ambos componentes. Si bien el cambio fueron similares a los resultados según estudios realizados por las Dras Limonta, Learsi y colaboradores que realizaron en la UNAN – Managua durante el año 2016. Titulado “Uso del Ácido Hialurónico versus miel de Abeja como Tratamientos Aceleradores del proceso de Cicatrización Post-extracción en pacientes atendidos en Cirugía oral III en las Clínicas” donde obtuvieron que en conclusión encontraron que el ácido hialurónico es el compuesto número 1 para la cicatrización (87.88%) interviene de forma rápida y con el mínimo de molestias (Limonta, Alfaro, & Carranza, 2016).

CONCLUSION

De acuerdo a los objetivos e hipótesis planteada en la presente tesis concluimos que:

La utilización del Periokin Hyalurinic 1% para la cicatrización alveolar muestra a nivel clínico, un cierre considerable del tejido epitelial en un 80% hasta el último día evaluado, respecto al dolor un 100% de ausencia de la intensidad del dolor, y referente a la inflamación se obtuvo que 100% no presentó inflamación, lo que nos demuestra que el uso de esta técnica asegura el cierre total en el menor tiempo posible.

El uso del periokin Hyalurinic 1% evita algunas complicación post-quirúrgica como son infecciones, alveolitis, e incluso dolor e inflamación postoperatoria con el cierre del lecho alveolar logrado con la aplicación de esta técnica.

Al analizar el grupo control #2 donde se aplicó el placebo, se obtuvo que la cicatrización es un proceso más lento y de mucho cuidado porque se podría encontrar con complicaciones en transcurso del cierre de la herida, el cierre epitelial alcanzo al noveno día de acuerdo a la escala de Landry un estado bueno que corresponde al 80% pero no como el grupo control #1 que fue 80% de excelencia, respecto al dolor solo el 40% presentó ausencia de dolor y con la inflamación el 66.7% presenta inflamación leve, el resto de paciente la inflamación es de un grado mayor aun. Al hacer la comparación con la utilización de los agentes se encontró que el periokin hyaluronic 1% es el compuesto #1 para la cicatrización. . Por lo tanto la hipótesis nula H_0 queda descartada y se sustenta la H_1 .

RECOMENDACIONES.

- El odontólogo debe realizar extracciones lo menos traumáticas posibles.
- Debe estar actualizado en los nuevos avances y alternativas de tratamientos para brindar una mejor atención y solución a los requerimientos de cada paciente.
- Utilizar un agente post-extracción que ayude a la cicatrización, evite la invasión, contaminación y proliferación bacteriana garantizando así el cierre epitelial con el mínimo de complicaciones.
- Aplicar periokin hyaluronic 1% en alveolos posterior a la extracción por su beneficioso efecto en el progreso de la cicatrización, dolor e inflamación es una alternativa ya que es un excelente acelerador en el proceso de regeneración tisular.
- Seguir el protocolo de aplicación de periokin hyaluronic 1% para obtener resultados satisfactorios en la cicatrización.
- Instar a futuras generaciones para realizar otras muestras o investigaciones similares que ayuden a reforzar esta investigación

9. Cronograma de Actividades

Días Actividades	07 de Agosto	04 de Septiembre	10 de Septiembre	24 de Septiembre	08 de Octubre	16 de Noviembre	14 de Diciembre
Presentación de propuesta al coordinador de la carrera Dr. Oscar López Meneses							
Realización de cirugía de terceros molares y Recolección de datos Citas continuas cada 24 horas, 3 días, 7 días y 9 días							
Base de datos							

10. Presupuesto

Cantidad necesaria	Materiales	Precio Unitario (CS)	Precio total (CS)
60	Bata quirúrgica	12	720
60	Mascarilla	5	300
100	Guantes desechables	3	300
30	Campo quirúrgico estéril para paciente	5	150
5 paquetes	Gasas Estériles	200	1000
60	Cartucho de anestesia/ Lidocaína con epinefrina	80	4,800
30	Agujas	3	90
1	PERIOKIN HIALURONIC de 30ml	950	950
30	Succión Quirúrgica	10	300
30	Hilo de Sutura	90	2,700
30	Bisturí	20	600
30	Gorro	5	150
3	Fresa Zekrya	350	1,050
		Total CS	13.110

11. Bibliografía

- Alvarado, a. (2011). *Fisiología oral: reparación alveolar*. Costa rica.
- Ariana becerra, c. B. (5 de febrero de 2015). "remodelación papilar de la arquitectura gingival con ácido hialurónico". *Redoe(revista europea de odontoyestomatologia)*, 1. Obtenido de <http://www.redoe.com/ver.php?id=168>
- Barrios, m. F. (2020). *Efectividad del uso del ácido hialurónico en la terapia*. Monografico, universidad de guayaquil, universidad de guayaquil, ecuador. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/49798/1/3482montielfernanda.pdf>
- Conde, d. E. (2017). *Cuando una herida en la piel no se cierra*. Espana.
- Cortez, d., yáñez, b., & esquivel, c. (2017). Uso de ácido hialurónico como alternativa para la reconstrucción de la papila interdental. *Revista odontologica mexicana*, pp. 205-2013.
- Cristina marchena, c. (2019). *Efectividad del gel enzimatico a base de papaina como medio cicatrizante post- exodoncia convencional, en pacientes atendidos en el hospital primario amistad mexico- nicaragua de tincuantepe*. Unan- managua, managua, nicaragua.
- David, k. (2019). : efectos del ácido hialurónico en la extracción quirúrgica del tercer molar inferior: estudio clínico aleatorio controlado con placebo. *Tesis doctoral*. Universida complutense de madrid, madrid.
- Dermyal. (2020). Lo ultimo en rellenos el acido hialuronico. *Dermyal*, 3.
- Diaz, p. (2005). *Tipos de dolor y escala terapeutica de la oms. Dolor iatrogenico*. Instituto madrileño de oncología san francisco de asís. Madrid, barcelona.
- F. L. Meza agudo, j. M. (2001). "efecto de un gel de acido hialuronico en la enfermedad periodontal. *Periodoncia*, 1. Obtenido de file:///c:/users/marcos/desktop/danilo%20monografia/original/antecedentes/11-2_02.pdf
- Felzani, r. (2004). *Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura*. Venezuela: acta odontologica venezolana .
- Garzòn, i. (2009). *Estudio de marcadores de diferenciacion epitelial en la mucosa oral contruida por ingenieria tisular*. Universidad de granada (españa), madrid.
- Gocmen, g., gonul, o., sehkar, n., yarat, a., & goker, k. (6 de mayo de 2015). The antioxidant and anti-inflammatory efficiency of hyaluronic acid after third molar extraction. *Journal of cranio maxillofacial surgery*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26027861/>

- Herling, d. (2005). *Administración de trastornos musculares*.
- Karina , m., & ubiñas, d. (2019). *Dialnet*. Obtenido de dialnet: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=258204>
- Kin. (s.f.). *Laboratorios kin*. Obtenido de kin: <https://www.kin.es/producto/periokin-hyaluronic-gel-bucal/>
- Koray m, o. D. (2014). “*eficacia de ácido hialurónico aerosol en la hinchazón, el dolor y trismo después de la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos*”. Departamento de cirugía oral y maxilofacial de la facultad de odontología de la universidad de estambu, estambul, turquía.
- Limonta, l., alfaro, c., & carranza, n. (2016). Uso del ácido hialurónico versus miel de abeja como tratamientos aceleradores del proceso de cicatrización post-extracción en pacientes atendidos en cirugía oral en las clínicas odontológicas de la unan-managua en el periodo de julio-octubre del 2016. *Tesis monográfica*. Universidad autónoma de nicaragua, managua.
- Lucía, d. L. (2013). *Exodoncia del tercer molar inferior: factores anatomicos, quirúrgicos y ansiedad dental en el postoperatorio*. Universidad de santiago compostela, facultad de medicina y odontología departamento de estomatología, santiago. Obtenido de https://minerva.usc.es/xmlui/bitstream/handle/10347/2360/1/9788497509503_content.pdf
- Macías ortega, m., espinoza, p. C., suazo, s., jiménez, a. N., rubio, f., & leonardo , b. (2015). Aplicación clínica del ácido hialurónico. *Rev. Fac. Cienc. Méd*, 41.
- Marchena cristiana, f. C. (2019). *Efectividad del gel enzimático a base de papaína como medio cicatrizante post-exodoncia*. Obtenido de <https://repositorio.unan.edu.ni/14307/>
- Medina, i., caraguay, a., & alvarez, t. (2019). Uso del ácido hialurónico en odontología: revisión bibliográfica. *Revista killkana salud y bienestar* , pp. 43-50.
- Morales, r. (2013). *Patología pulpar*.
- Oddent. (2020). Monografía del ácido hialurónico. *Oddent*, 3.
- Palomo, r. M. (2013). *Aplicaciones del ácido hialurónico en periodoncia* . Mexico: universidad autónoma de mexico.
- Pinto, c., aquino, m., saturnino, m., martins, p., mendes, r., cariali, m., . . . Ferreira, a. (2018). *Hyaluronic acid accelerates bone repair in human dental sockets: a randomized triple-blind clinical trial*. Minas gerais, brasil: universidad federal minas gerais.
- Pizarro, m. (2014). *Estudio del plasma rico en plaquetas (prp) en la aceleración de la cicatrización, regeneración y formación ósea en la cirugía de los terceros molares inferiores*. Facultad piloto de odontología, guayaquil.

- Rodríguez, o., garcías, l., bosch, a., & inclàn, a. (2013). *Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema*. Universidad de ciencias médicas, facultad de estomatología,, santiago de cuba, cuba.
- Rojas, r., & tiffer, m. (2001). *Complicaciones posquirurgicas en las extracciones dentales en la clinica odontologica de la uam*. Uam, odontologia, managua, nicaragua.
- S.vadivia. (2013). *Cicatrizacion de tejido blendo post exodoncia:colgajo*. Lima, peru.
- Sanchez, o. (2015). *Determinación del grado de inflamación posterior a la extracción quirurgica de terceros molares inferiores retenidos utilizando tecnicas de colgajo envolvente y colgajo trapezoidal*. Facultad de odontologia de la universidad de san carlos, guatemala.
- Santos, d. (2007). *Fisiopatología de la de la respuesta inflamatoria durante el perioperatorio*. Hospital de mexico, departamento de oncologia , mexico.
- Sigua, e., & olate, s. (2017). Aumento gingival en base a ácido hialurónico en defectos perimplantares y periodontales. Análisis de una serie de casos. *International journal odontostomatology*.
- Silvio scardovi, a. G. (2017). *Estudio clínico de eficacia, duración y efectos adversos del implante de ácido hialurónico en el área buco-maxilo-facial*. Uruguay.
- Souza, g. M., elias, g., pereira, p., andrade, k., lanza, e., & moreira, s. (14 de julio. De 2020). The effectiveness of hyaluronic acid in controlling pain, edema and trismus after extraction of third molars: systematic review and meta-analysis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32771444/>
- Suazo, m. O., & otros, y. (2015). *Aplicación clínica del ácido hialurónico*. Universida de medicina unah, facultad de ciencias medicas, honduras.
- Ubiñas, k. M. (2019). *Efectos del ácido hialurónico en la extracción quirúrgica del tercer molar inferior: estudio clínico aleatorio controlado con placebo*. Cientifico, universidad complutense de madrid facultad de odontologia, madrid. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/id/eprint/58631/1/t41635.pdf>
- Yimaz, demirtas, kazancioglu, bayer, acar, & mihmanli. (2017). The efficacy of hyaluronic acid in postextraction sockets of impacted third molars: a pilot study. *Nigerian journal of clinical practice*.

12. Anexos



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua -Managua

UNAN -Managua

Facultad de Ciencias Médicas



La presente ficha tiene por objetivo recolectar la información necesaria para realizar la investigación científica que se titula: “Efectos de **PERIOKIN HYALURONIC 1%** en extracción quirúrgica de terceros molares inferiores en las clínicas odontológicas de la UNAN-Managua periodo comprendido Agosto-Diciembre del 2020.”Que se lleva a cabo por parte de los alumnos investigadores de quinto año de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN-Managua.

Fecha:-----

Nombres y Apellidos: -----

Edad: ----- **Sexo:** -----

Dirección: -----

N° Cedula: -----

Teléfono: ----- **Claro:** ----- **Tigo:**-----

Grupo: -----

Complicación mediante el procedimiento: **SI:** ----- **NO:** ----- **Tipo:** -----

Producto aplicado:

Periokin hyaluronic 1%: -----

Placebo: -----

ASA -----

Borde vestibular- lingual -----

Enfermedad -----

Mesial –distal-----

Signos vitales: pulso----- temperatura----- presión----- respiración-----

Fármacos antes del procedimiento-----

Fármacos posterior al procedimiento-----

Tipo de examen: -----

Resultados de Exámenes complementarios:-----

. Índice de curación de Landry. Cicatrización.

Tipo de tejido	24 horas	3 días	7 días	9 días	Fecha	SI	NO
Tejido normal							
Tejido de epitelización							
Tejido de granulación							
Tejido necrótico							
Tejido eritematoso							
Tejido fibrinoso							

Cierre del borde vestibular-lingual							
Cierre del borde mesial-distal							
Presencia de sangrado							
Muy pobre							
Pobre							
Bueno							
Muy bueno							
Excelente							

Escala Visual Analógica (EVA) para medir el grado del dolor



Leve: si el paciente puntúa el dolor como menor de 3.

Moderado: si la valoración se sitúa entre 4-7

Severo: si la valoración es igual o superior a 8.

Escala del dolor marcada por el paciente en la regleta es de:

A las 24 Hrs -----

A los 3 días -----

A los 7 días -----

A los 9 días -----

La técnica de Holand

La técnica de Holand mide el grado de inflamación, desde la comisura del labio al trago de la oreja, y de la comisura del labio al ángulo de la mandíbula

Ausencia de inflamación 0 mm

Inflamación leve 1-5 mm

Inflamación moderada 6-10 mm

Inflamación Severa 10 mm en adelante

TABLA DE MEDICIONES DE LA INFLAMCION							
	Mm	Mm	Inflamación	Inflamación	Inflamación	Inflamación	Fecha
	Derecho	Izquierdo	Ausencia	Leve	Moderada	Severa	
Preoperatorio							
Postoperatorio							
24 Hrs. Postoperatorio							
3 Días. Postoperatorio							
7 Días. Postoperatorio							
9 Días. Postoperatorio							

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN-Managua de con el afán de mejorar día a día la calidad postoperatoria de los pacientes tratados quirúrgicamente, con la ayuda de los alumnos investigadores y la colaboración del coordinador de la carrera de odontología Dr. Oscar López ,desea investigar los efectos del **periokin hyaluronic 1%** en la cicatrización ,inflamación y dolor cuando se compara con un placebo en extracción quirúrgica de terceros molares inferiores, por lo que se necesita de su total colaboración, disposición y autorización para poder realizar dicho estudio. Aclarando que los datos obtenidos y fotografías serán solamente para uso didáctico para esta investigación.

En pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente hago constar que he entendido la información expuesta.

Estoy de acuerdo en colaborar en todo lo que sea necesario para la realización del presente estudio.

Nombre y Firma del paciente.

Grafico # 1

Estudio de sexo de los encuestados

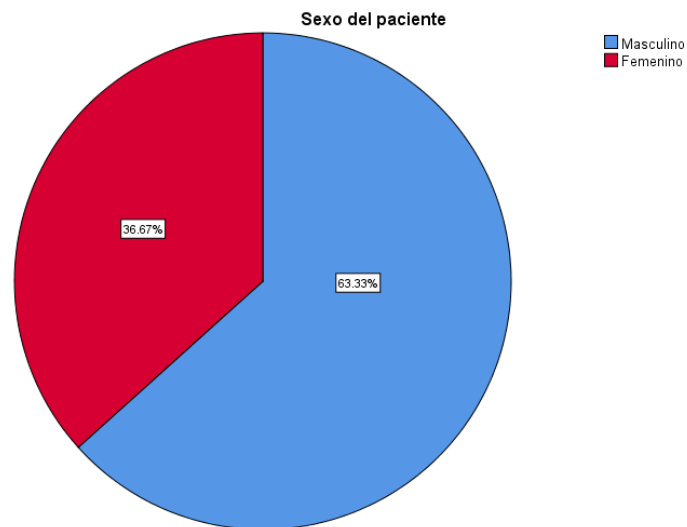
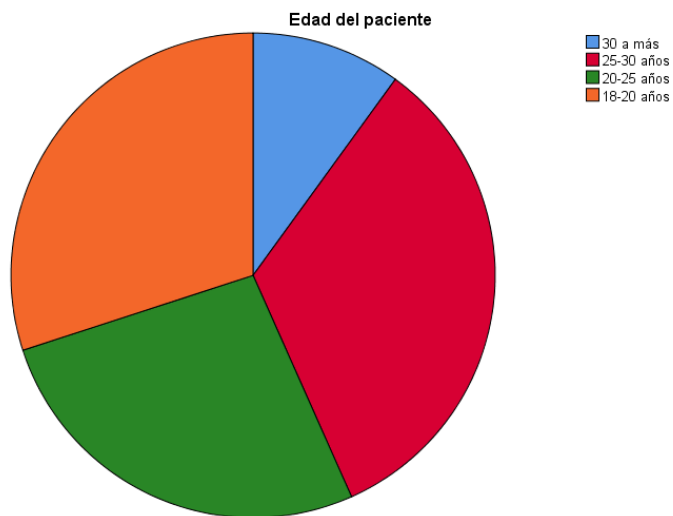


Grafico # 2

Edades de los pacientes encuestados

Edades de los pacientes:

168



Comparación de la cantidad de pacientes en estudio según el grupo #1 y #2
Según el sexo.

Grafico # 3:

Grupo 1

Estudio de sexo de los encuestados

Sexo del paciente

Masculino
Femenino

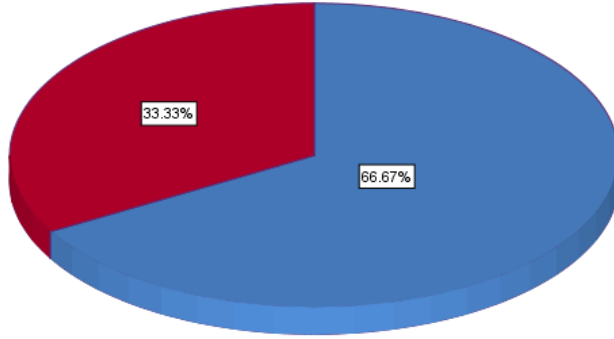


Grafico # 4

Grupo 2

Estudio de sexo de los encuestados

Sexo del paciente

Masculino
Femenino

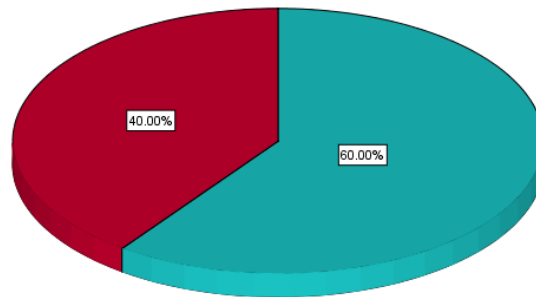


Grafico # 5



Grupo 1

Edades de los pacientes encuestados

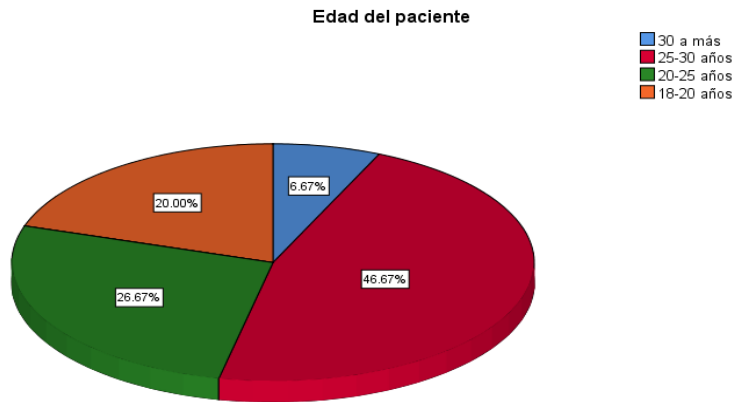
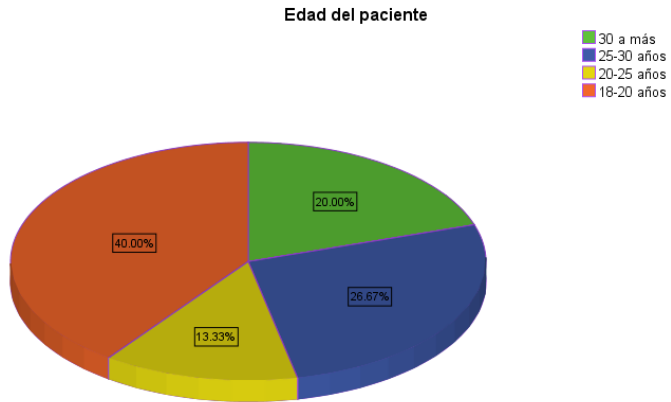


Grafico # 6

Grupo 2

Edades de los pacientes encuestados



Graficas de los efectos Periokin Hyaluronic al 1% en el grupo control # 1 a las 24 horas

Grafico #7

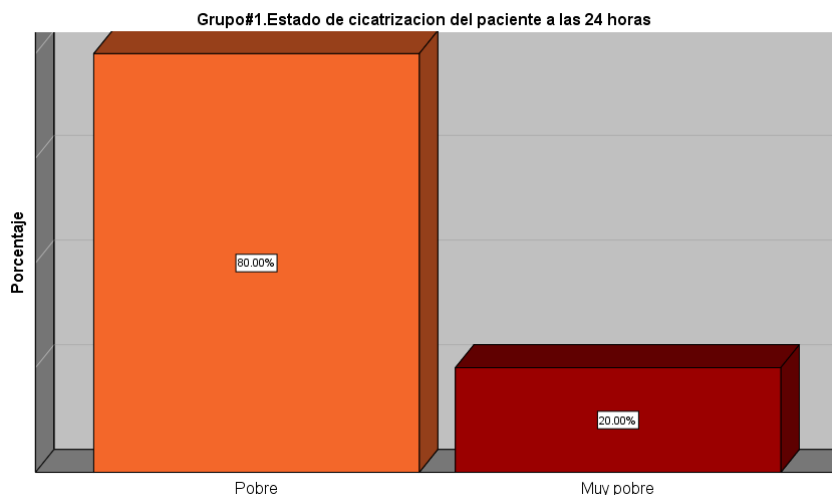


Grafico # 8

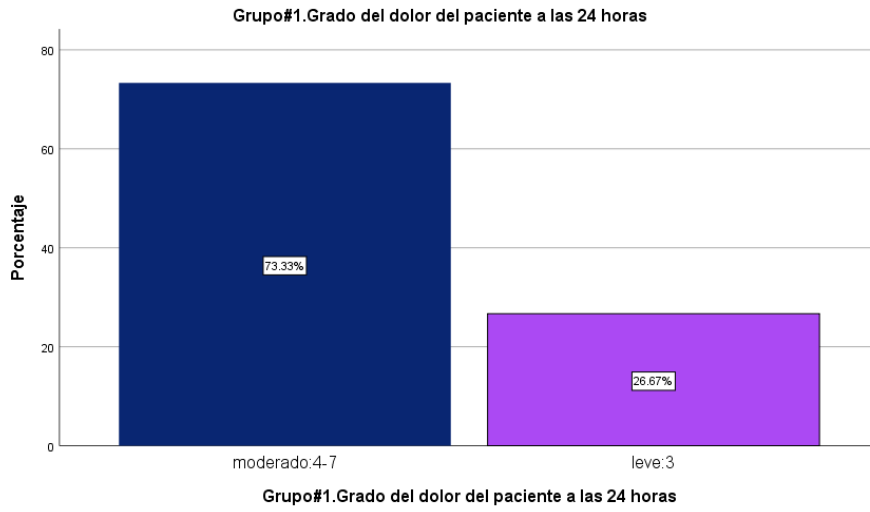
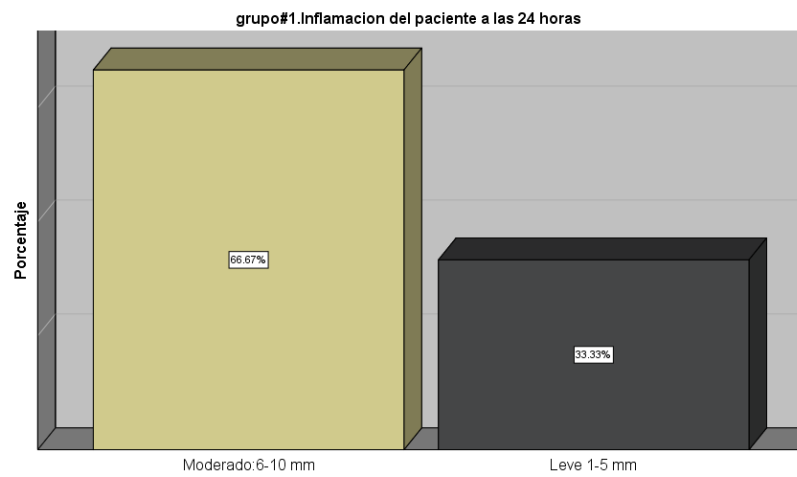


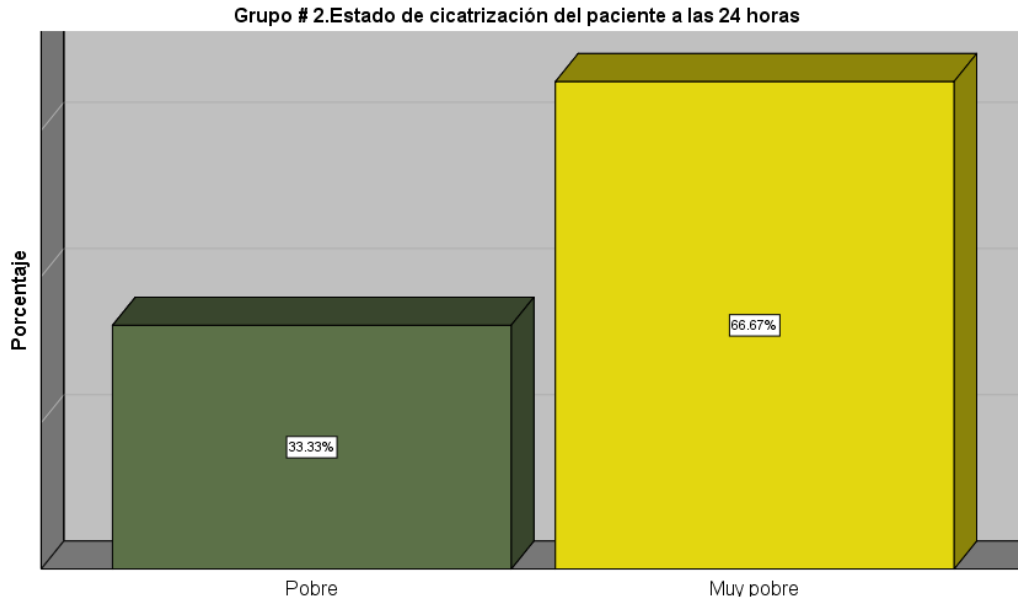
Grafico # 9



Estado de los pacientes del grupo control # 2 a las 24 horas posterior a aplicarle el

Placebo

Grafico # 10



Grafico#11

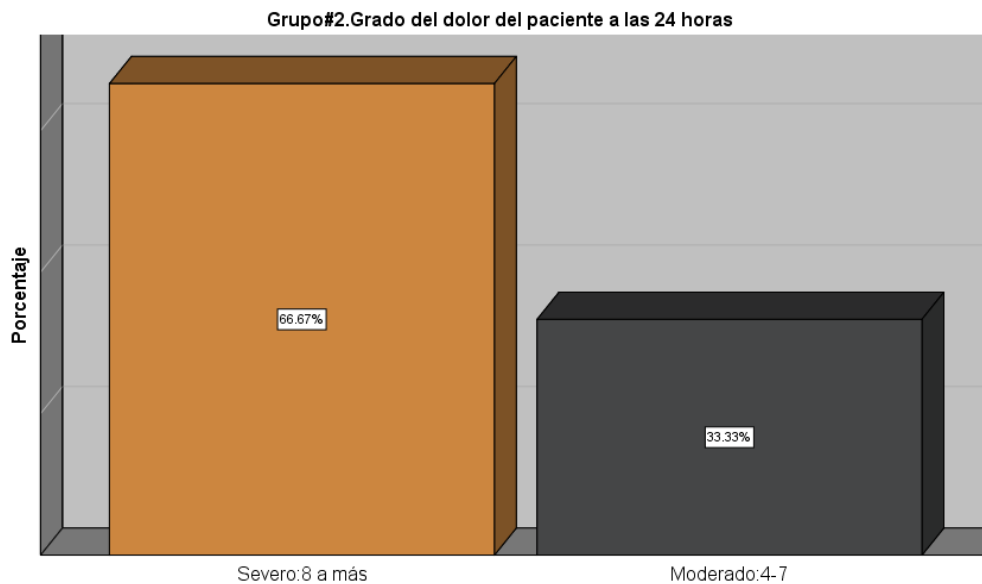
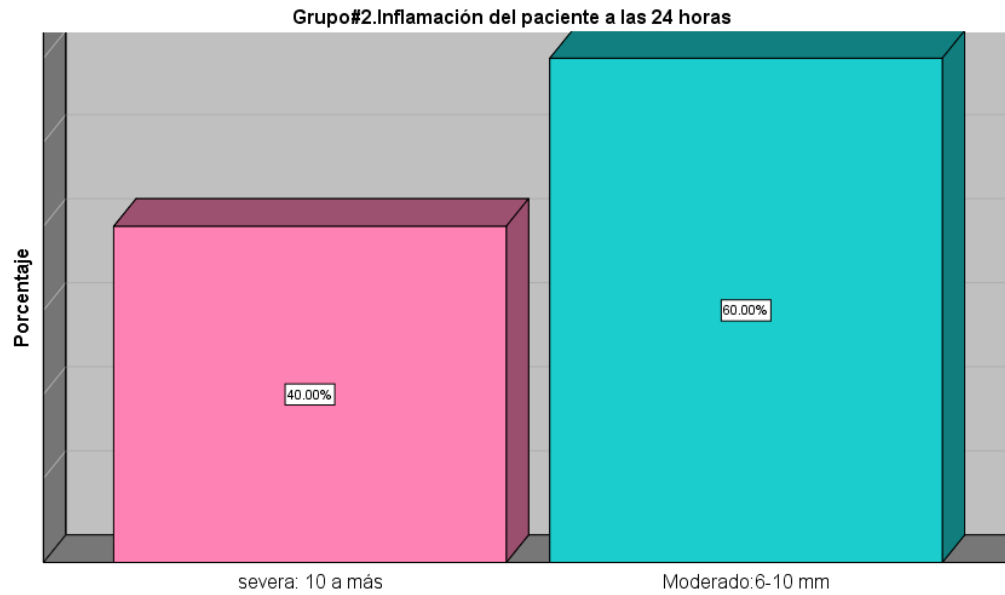


Grafico #12



Graficas de los efectos Periokin Hyaluronic al 1% en el grupo control # 1 a los 3 días

Grafico # 13

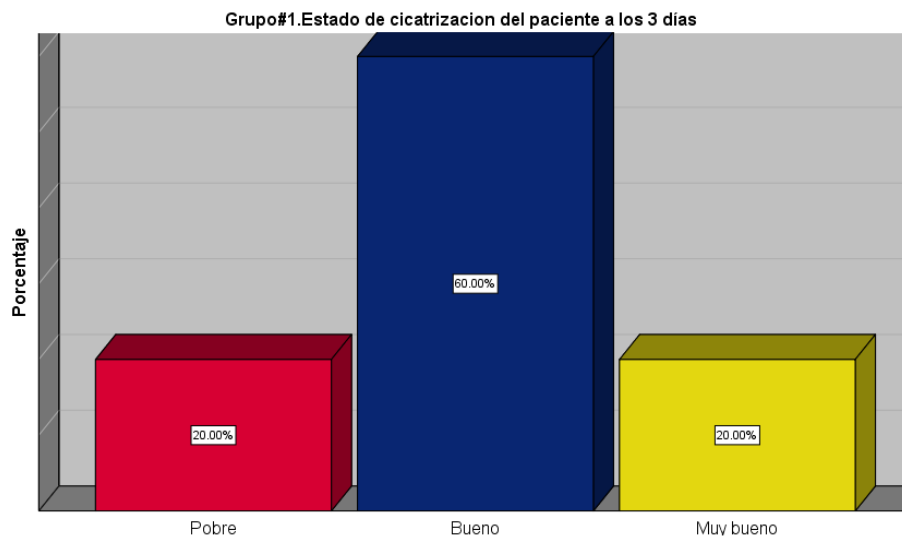


Grafico #14

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 3 días

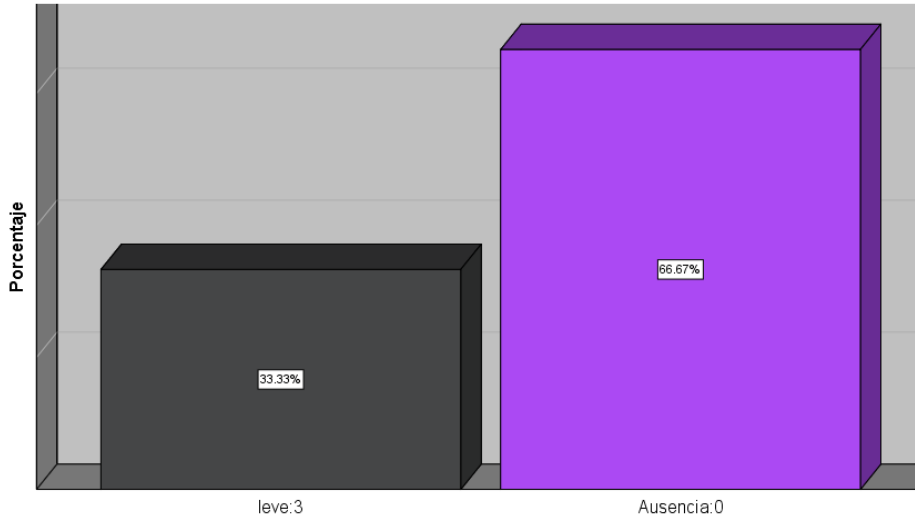
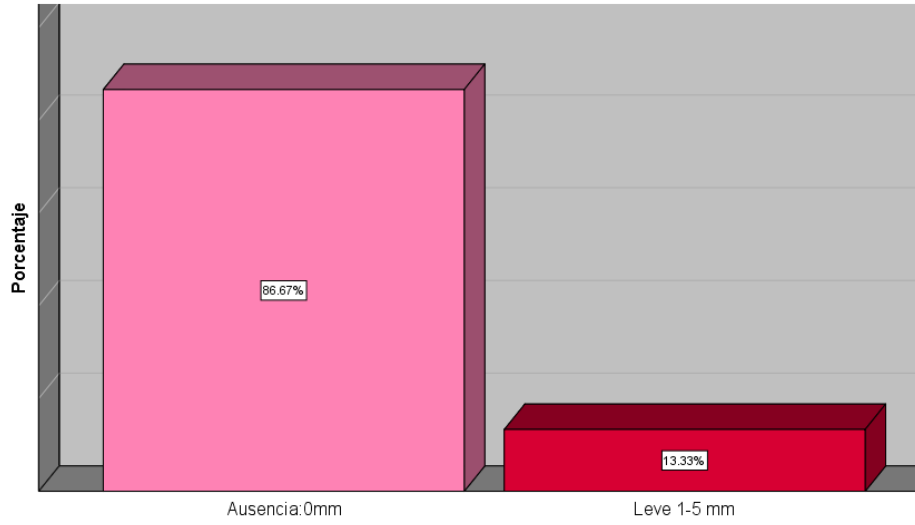


Grafico # 15

grupo#1.Inflamacion del paciente a las 3 días



Graficas del placebo en el grupo control # 2 a los 3 días

Gráfico # 16

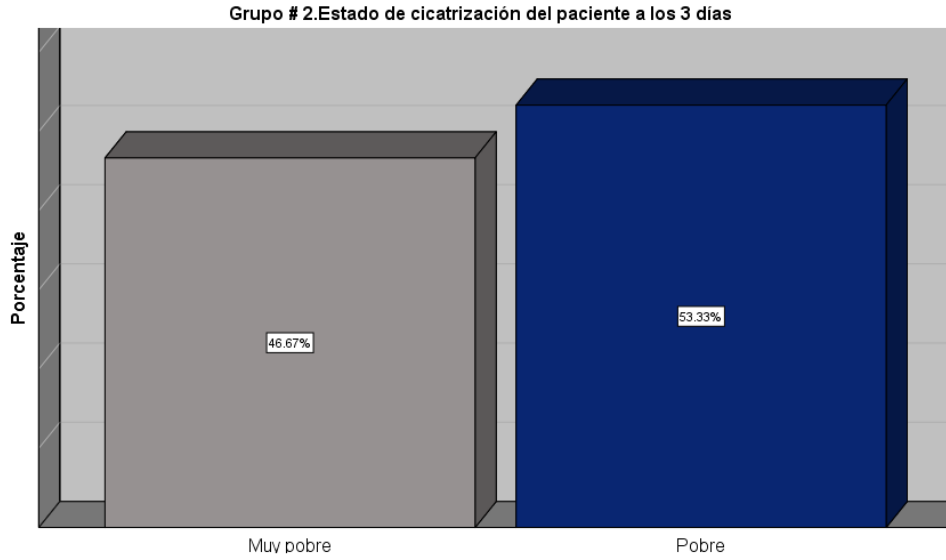


Gráfico # 17

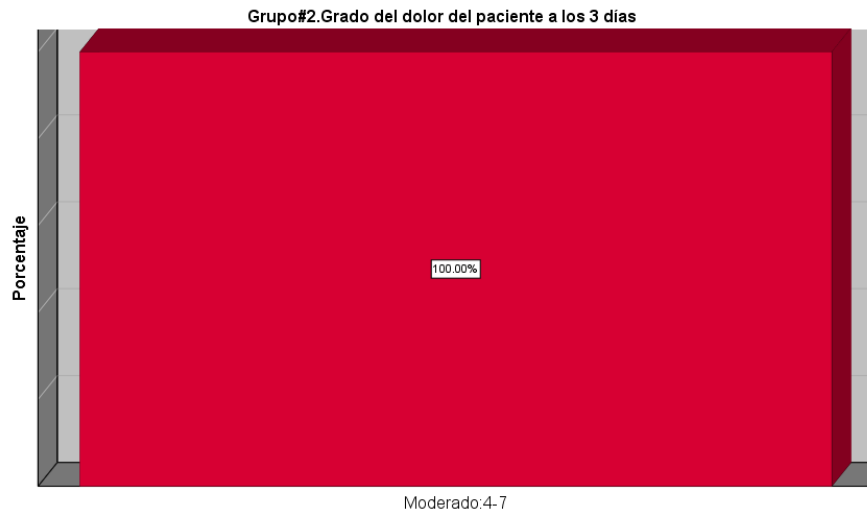


Grafico # 18

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 3 días



Graficas de los efectos Periokin Hyaluronic al 1% en el grupo control # 1 a los 7 días

Grafico # 19

Grupo#1.Estado de cicatrización del paciente a los 7 días

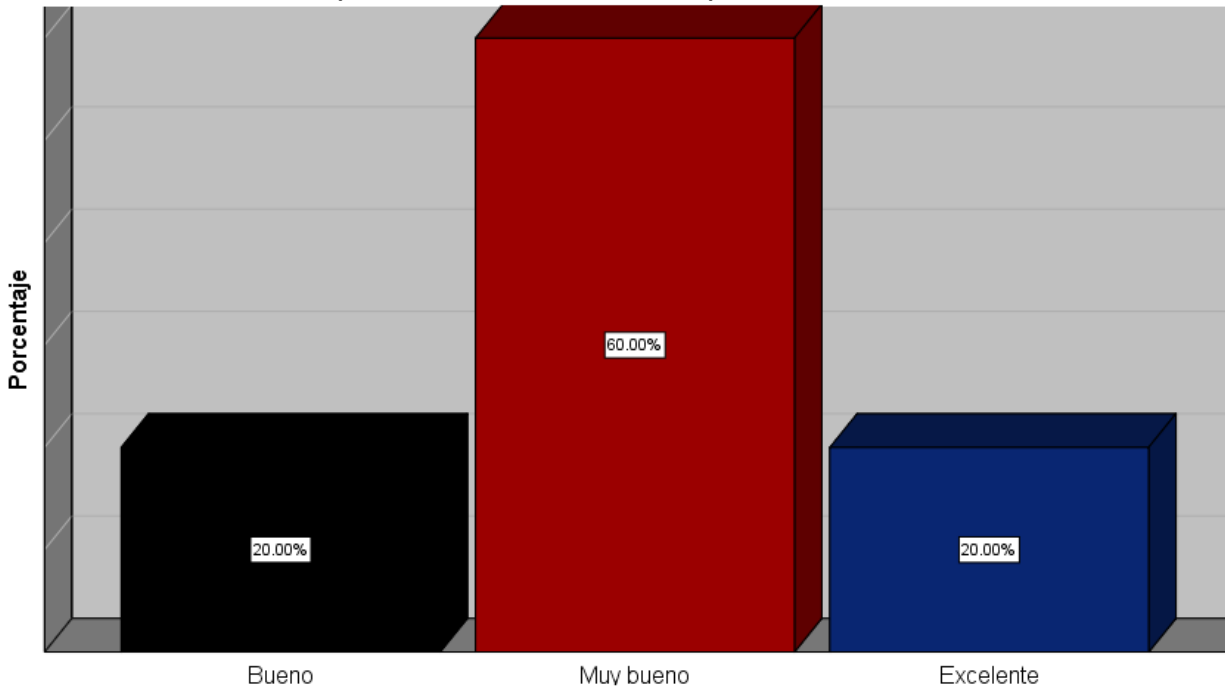
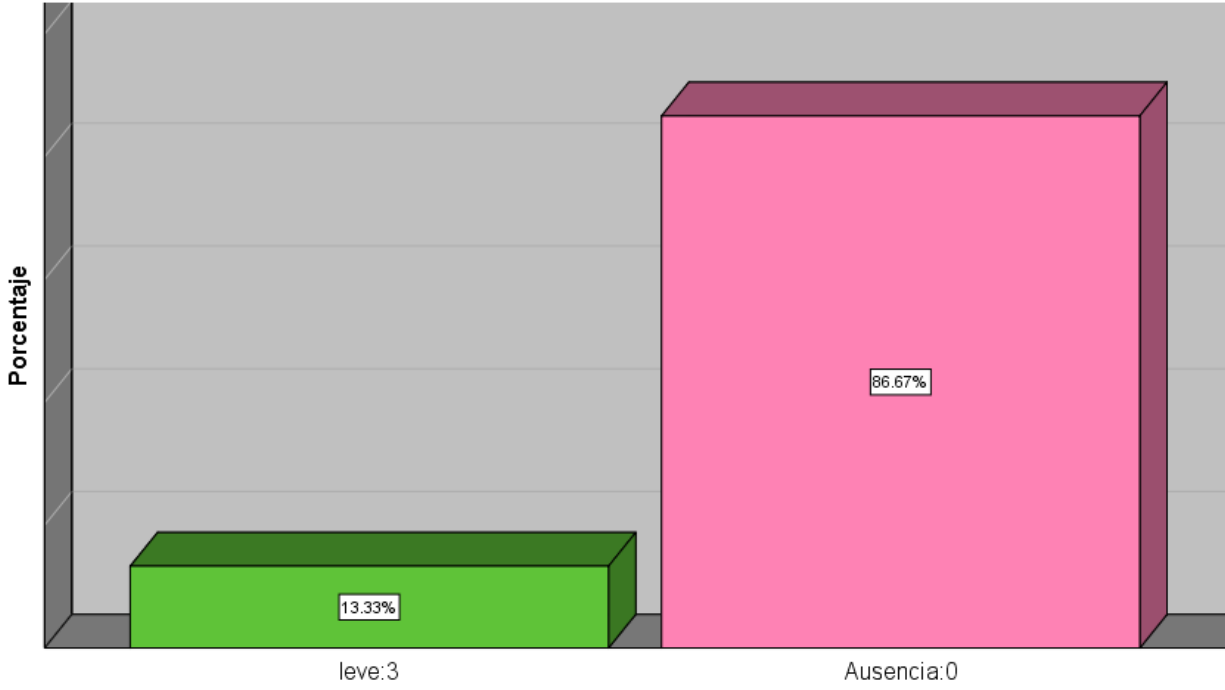


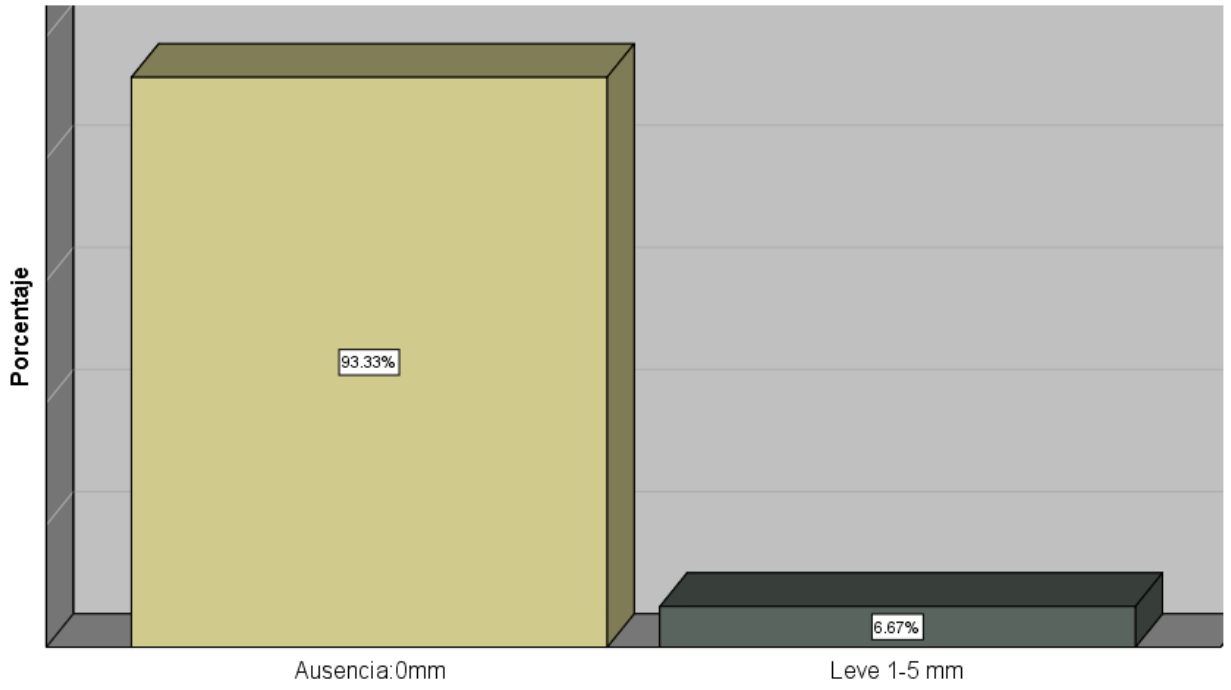
Grafico #20

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 7 días



Grafico# 21

grupo#1.Inflamacion del paciente a las 7 días



Graficas del placebo en el grupo control # 2 a los 7 días

Grafico #22

Grupo # 2.Estado de cicatrización del paciente a los 7 días

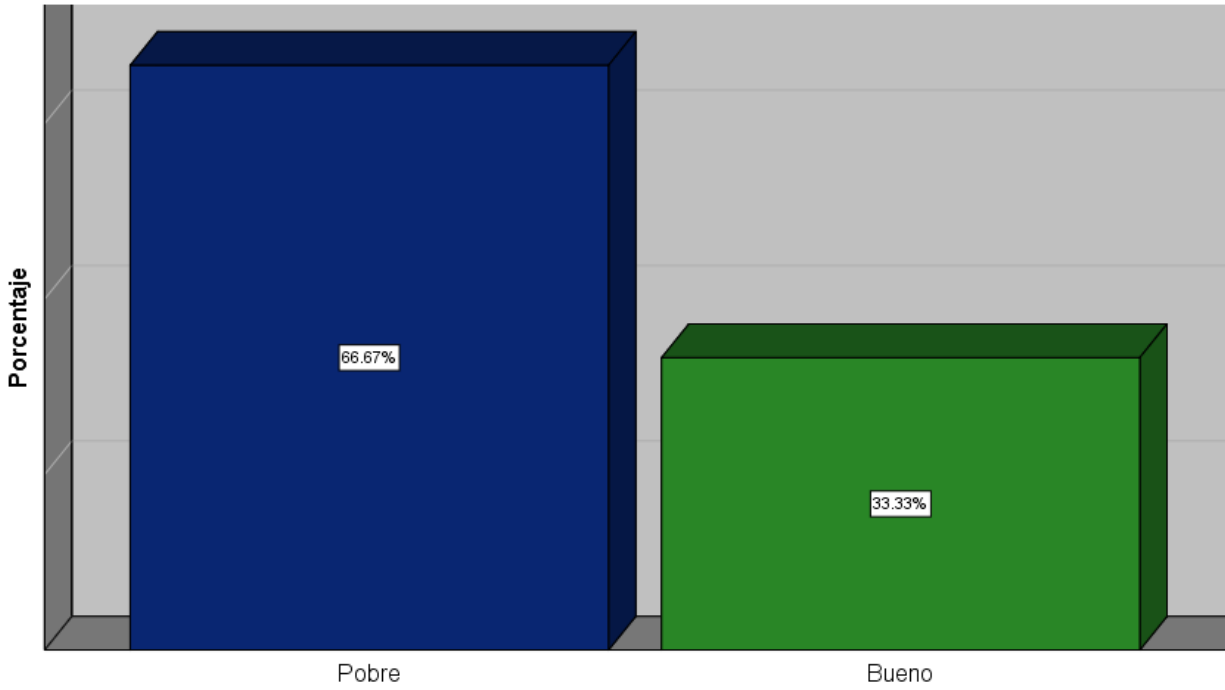
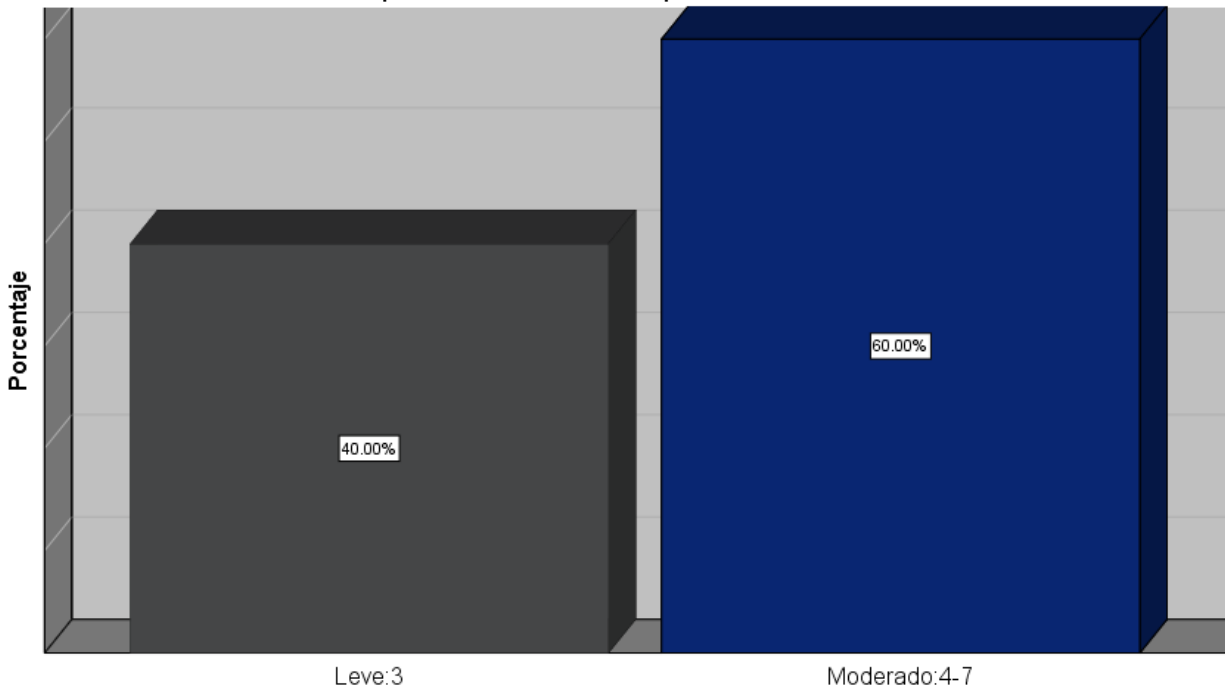


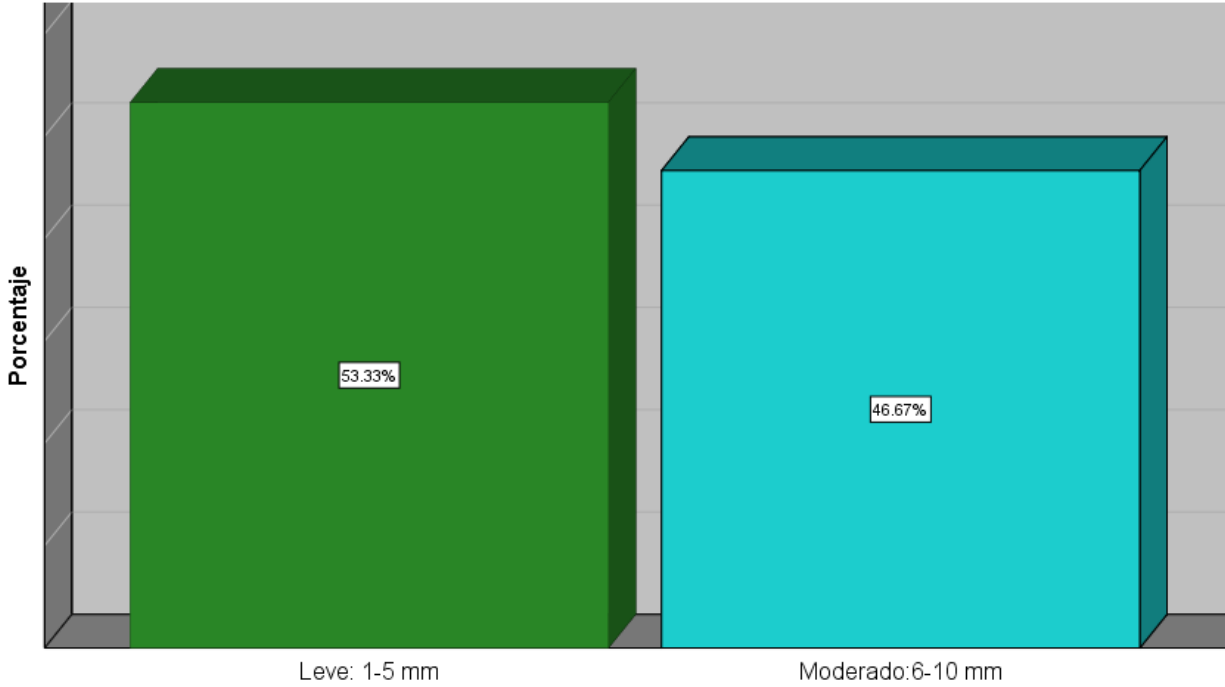
Grafico # 23

Grupo#2.Grado del dolor del paciente a los 7 días



Grafico# 24

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 7 días



Graficas de los efectos Periokin Hyaluronic al 1% en el grupo control # 1 a los 9 días

Grafico # 25

Grupo#1.Estado de cicatrizacion del paciente a los 9 días

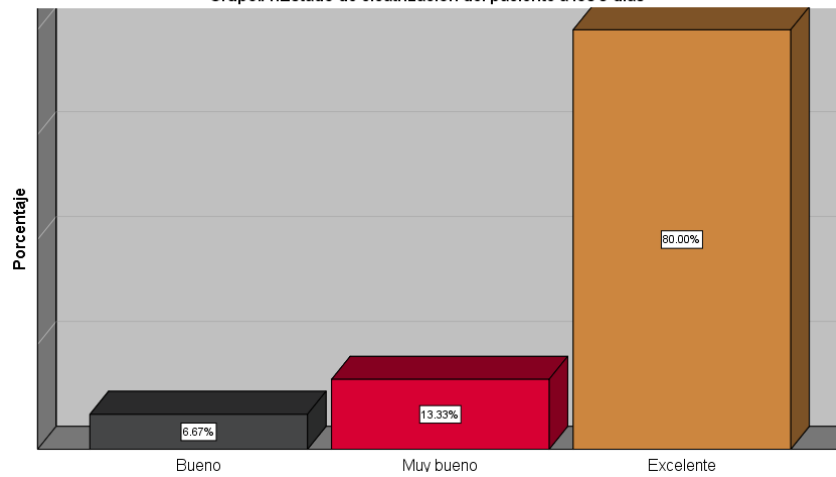


Grafico #26

Grupo#1.Grado del dolor del paciente a los 9 dias

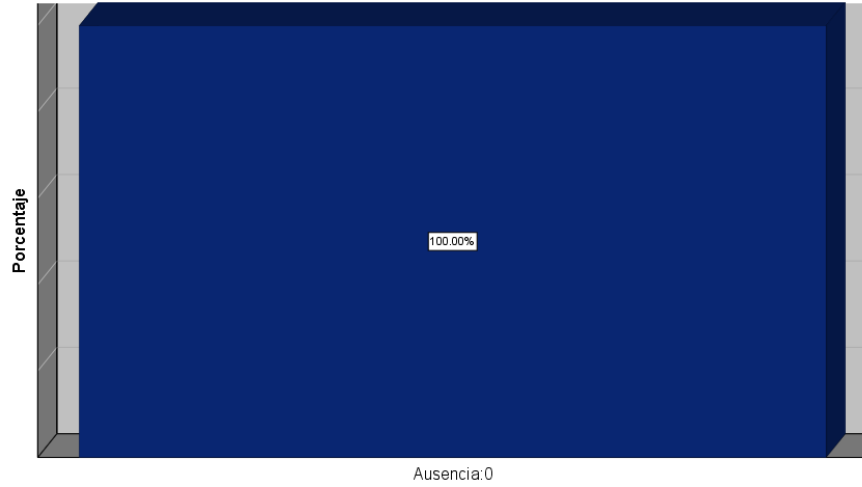


Grafico # 27

grupo#1.Inflamacion del paciente a las 9 dias



Graficas del placebo en el grupo control # 2 a los 9 días

Grafico # 28

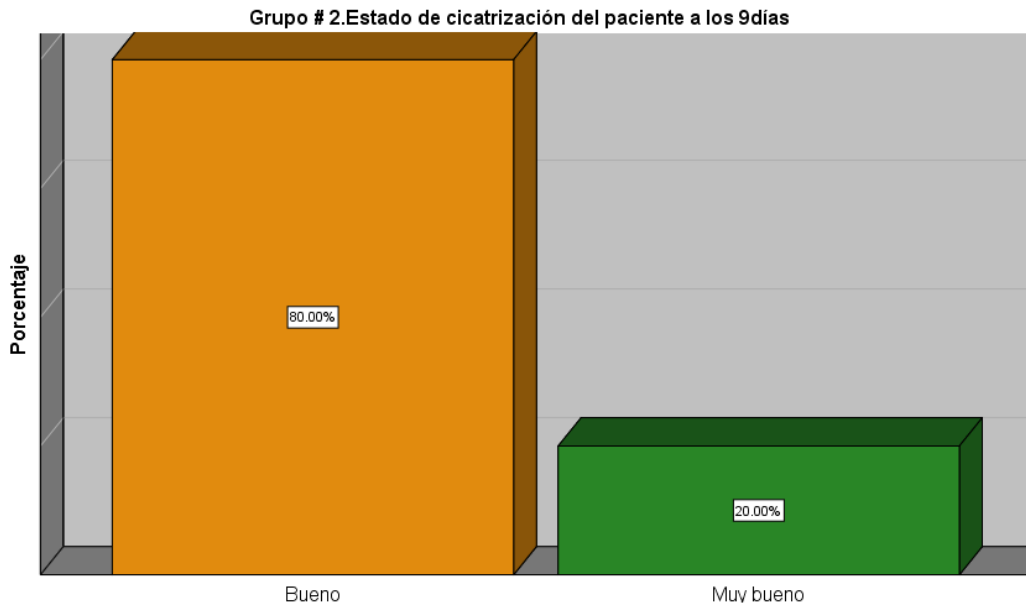


Grafico # 29

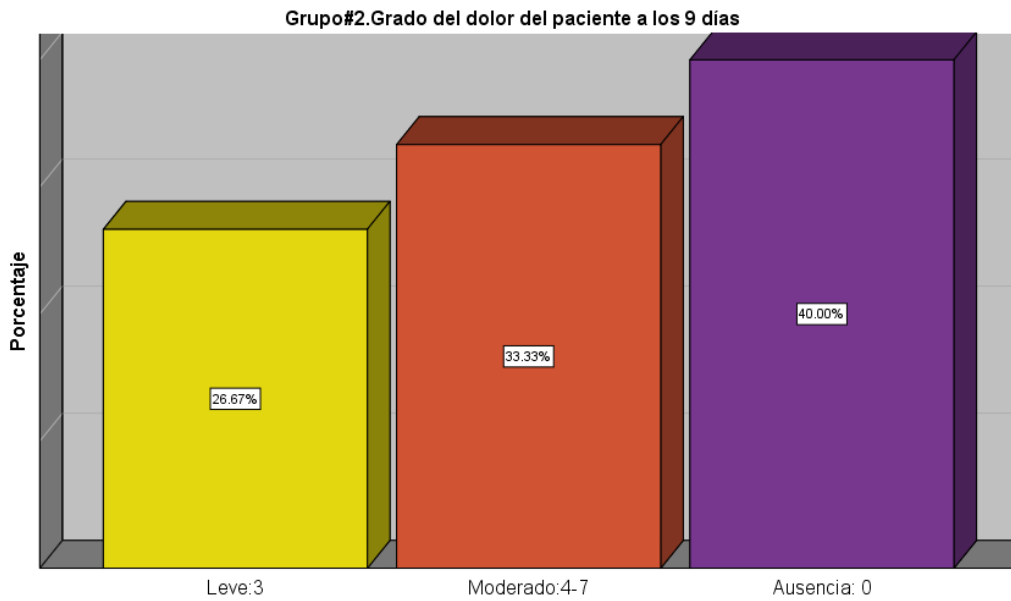


Grafico # 30

Grupo#2.Inflamación del paciente a los 9 días

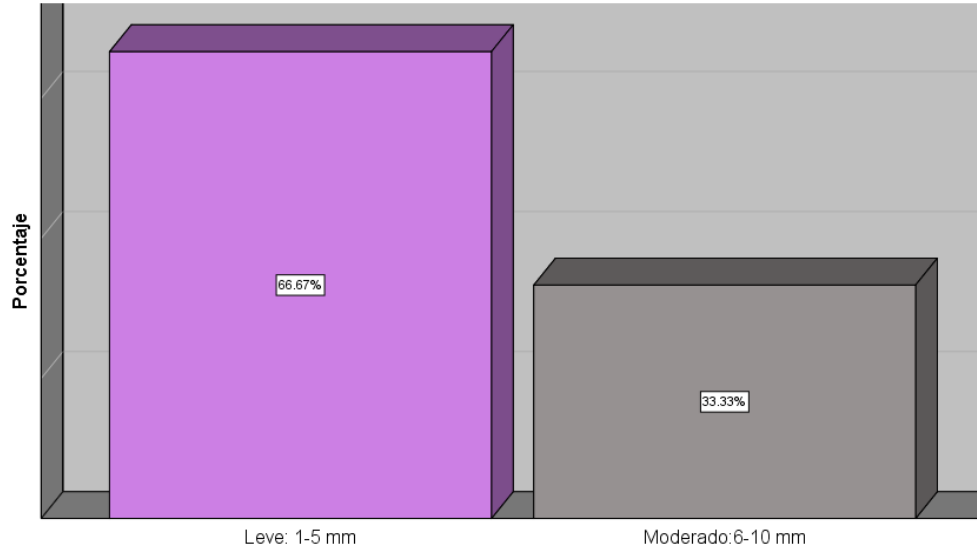


Grafico # 31

Estado de cicatrización en las primeras 24 Hrs. Grupo #1 y 2.

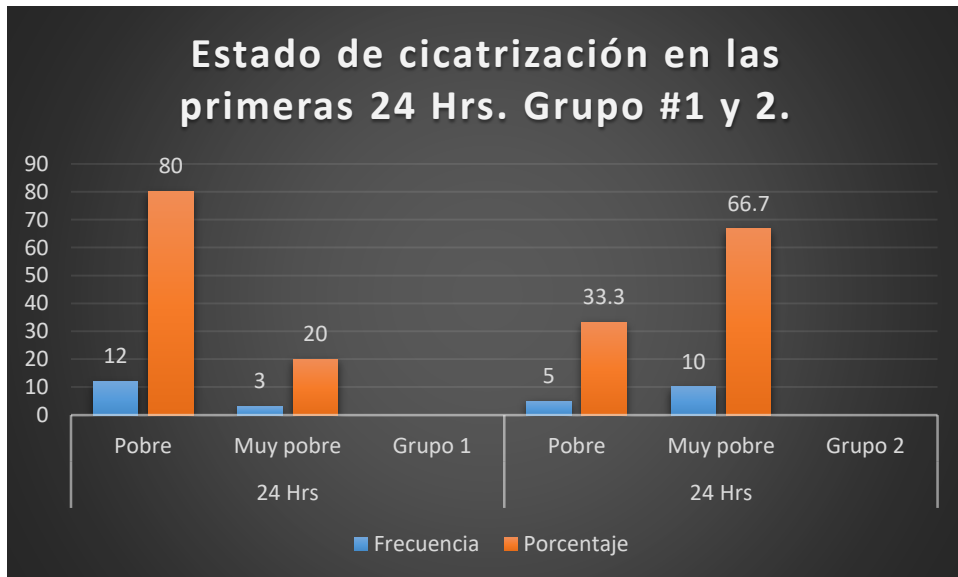


Grafico # 32

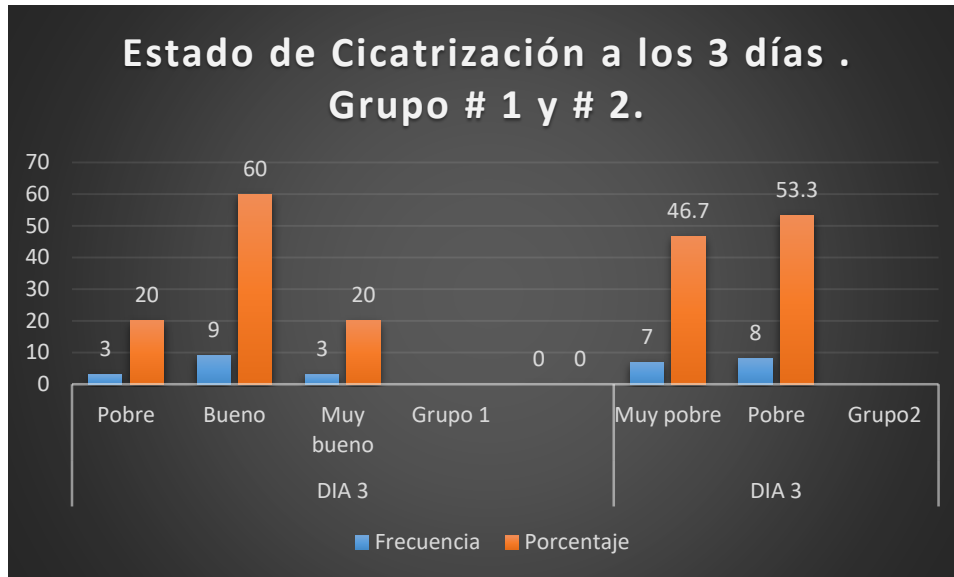


Grafico # 33

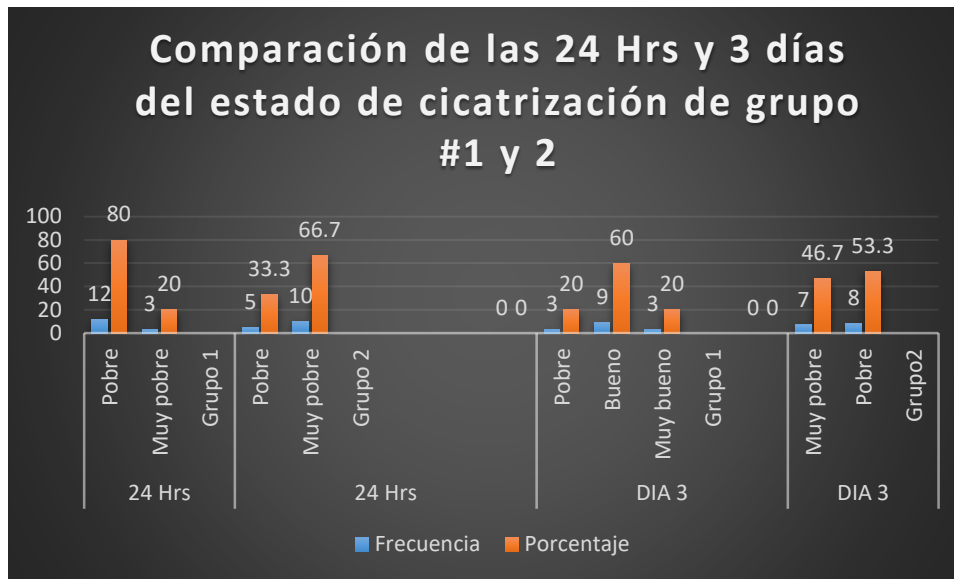


Grafico #34

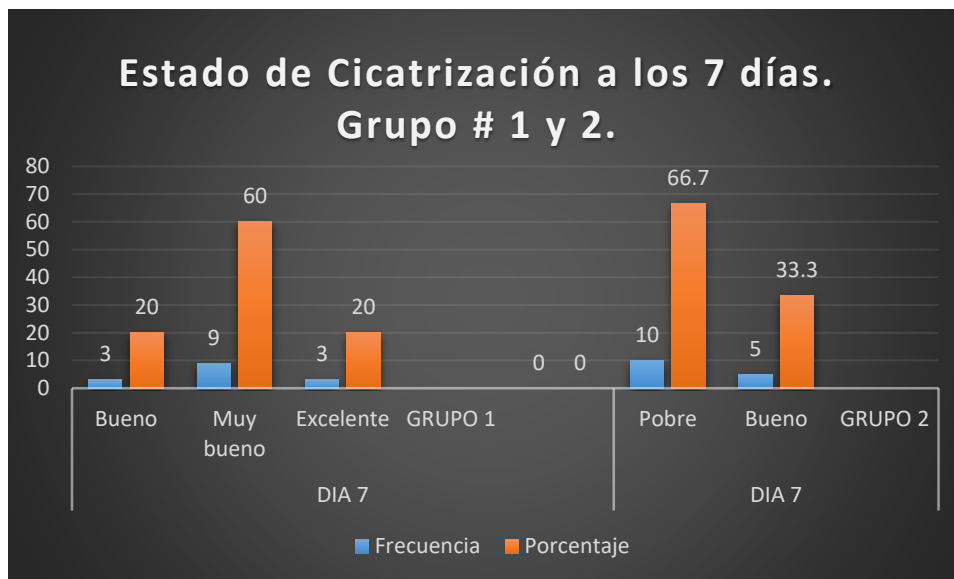


Grafico # 35

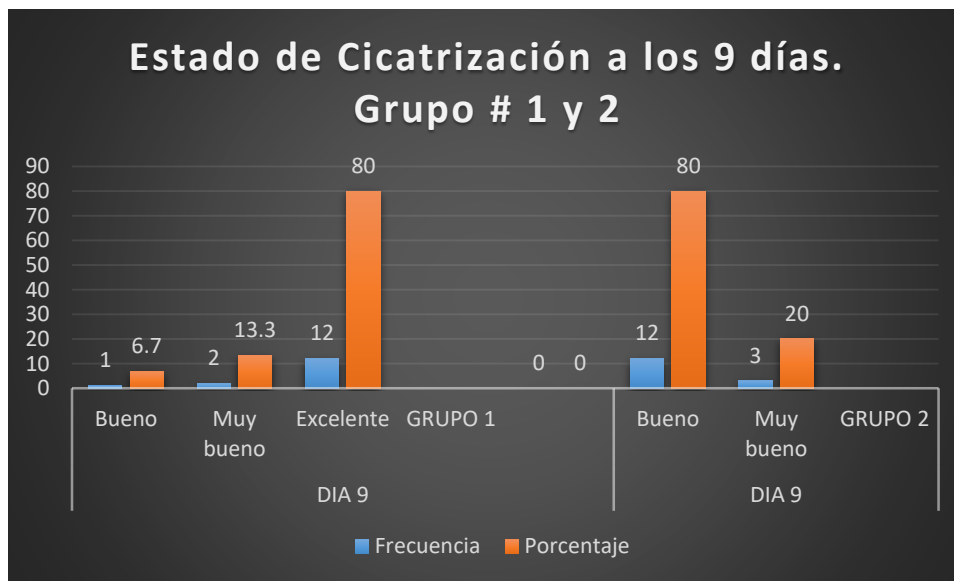


Grafico # 36

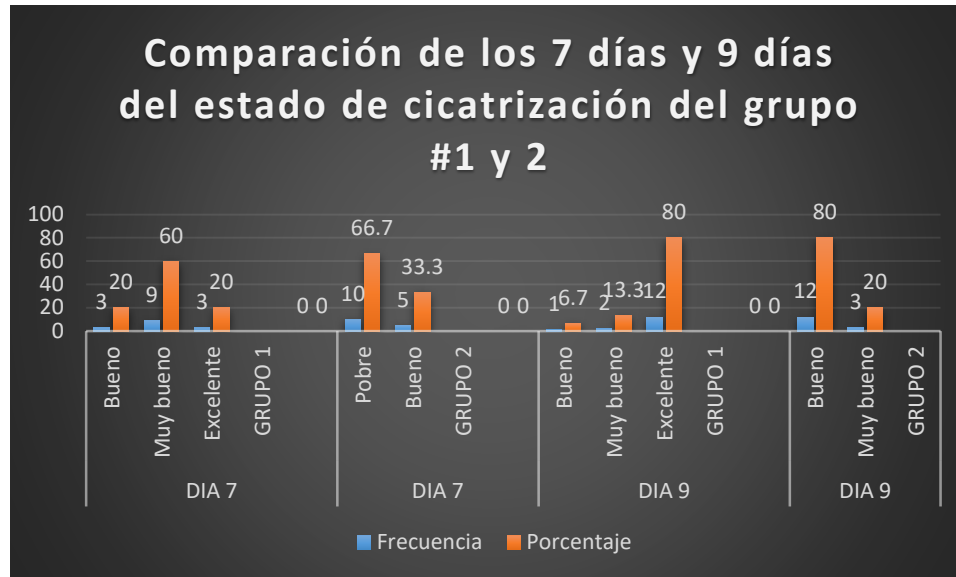


Grafico #37

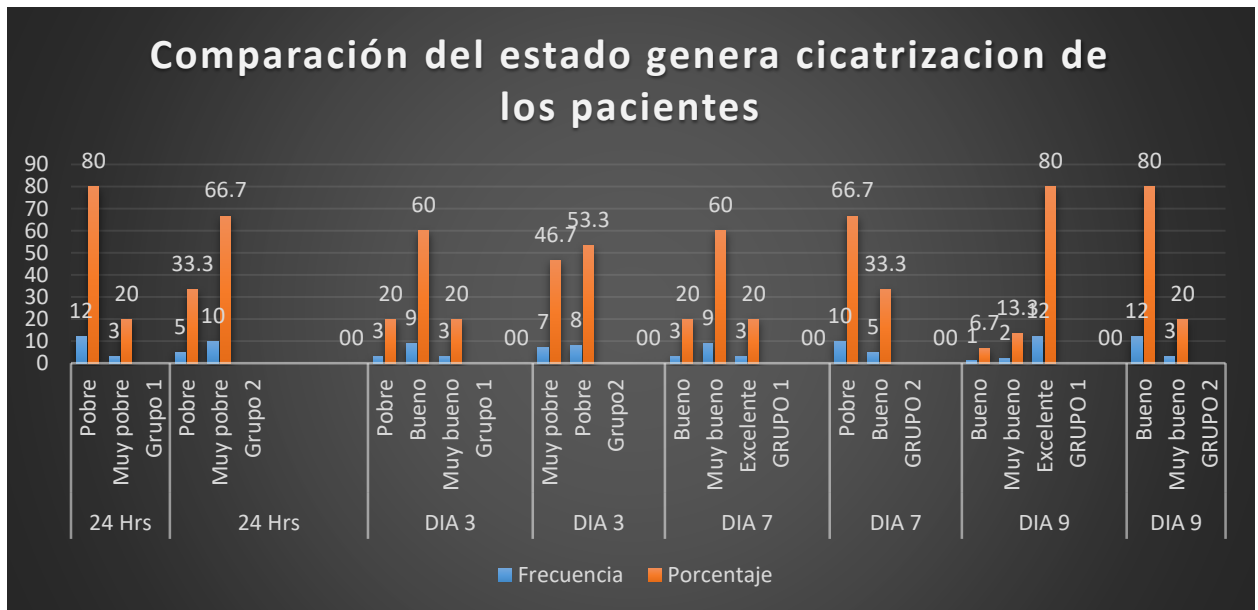


Grafico # 38

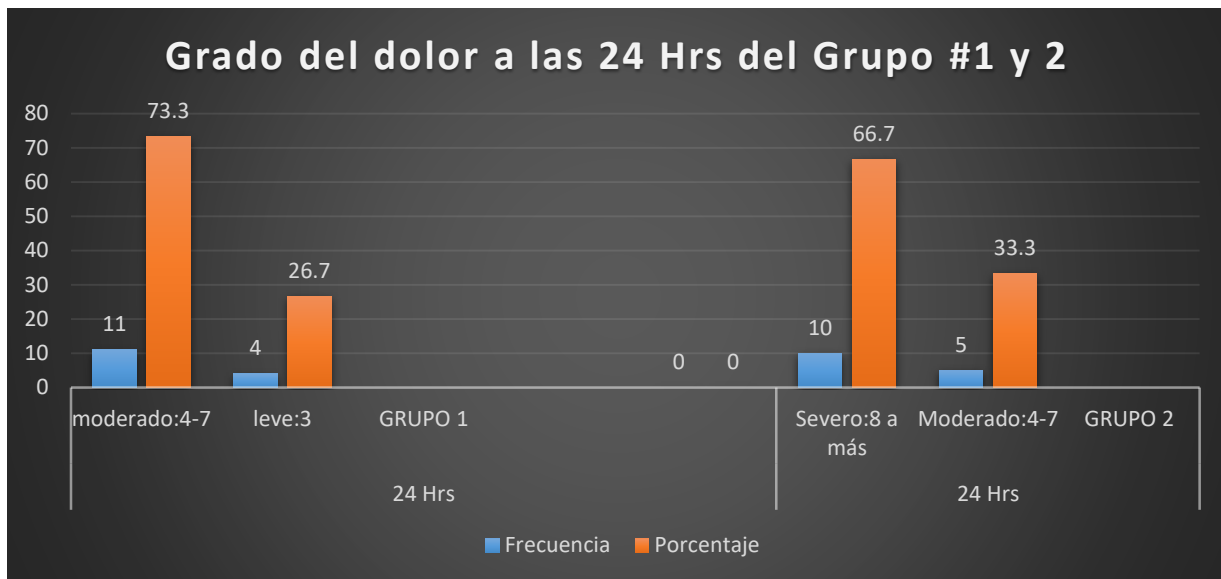


Grafico # 39

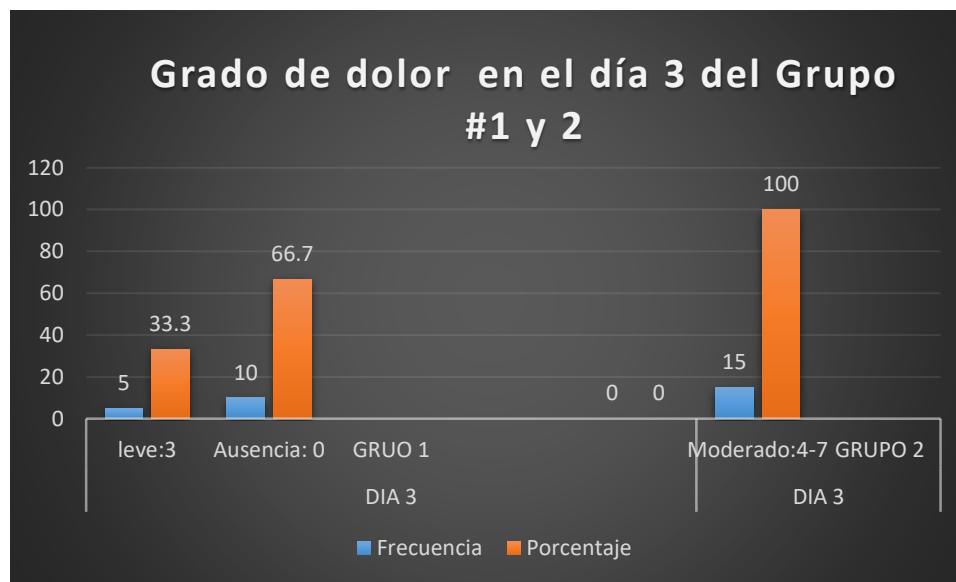


Grafico # 40

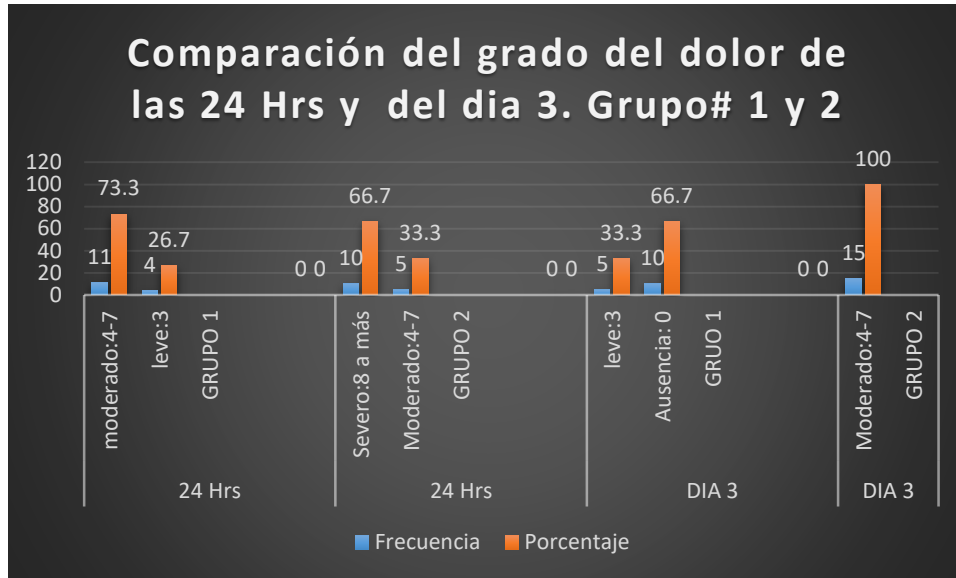


Grafico # 41

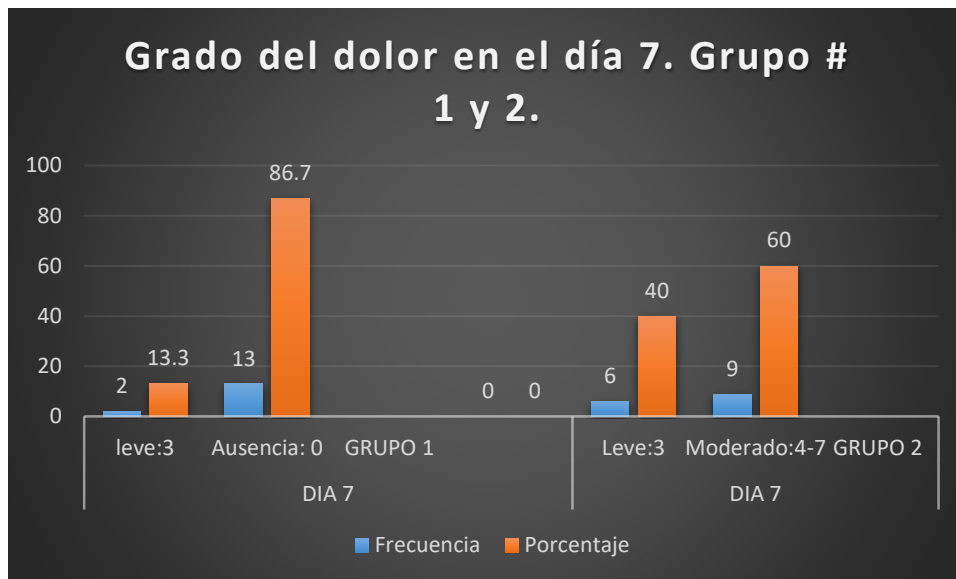


Grafico # 42

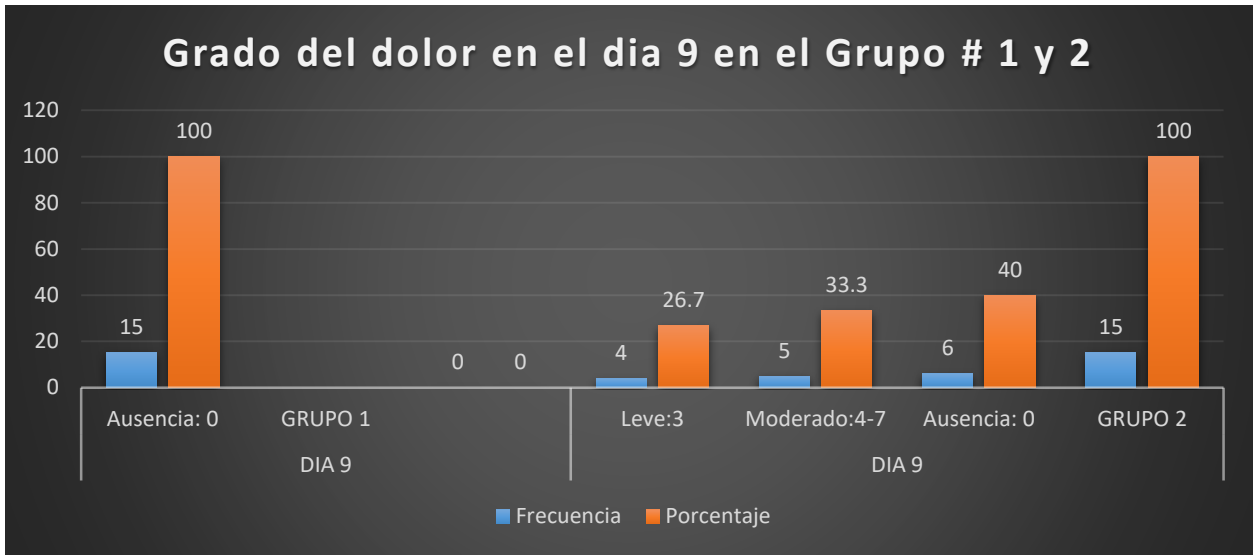


Grafico # 43

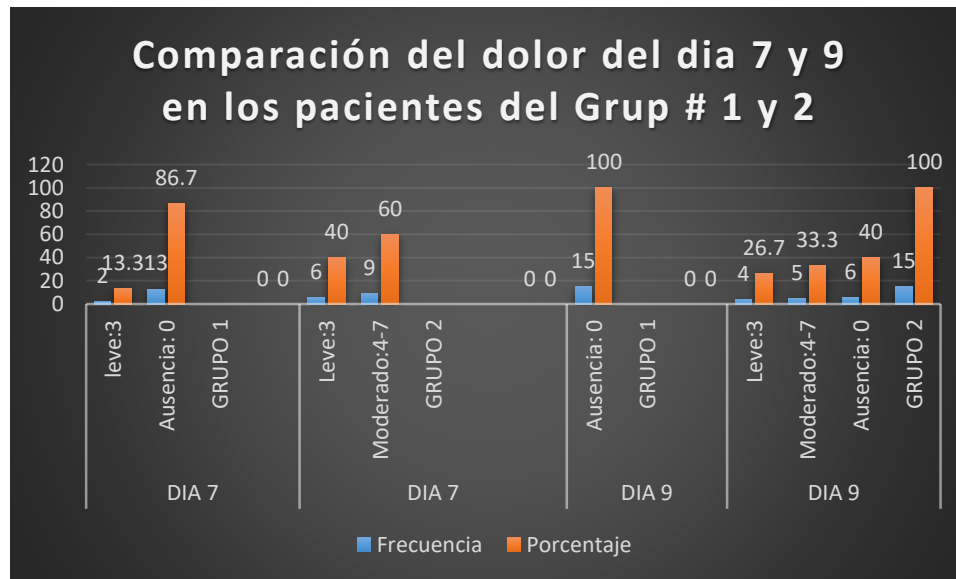


Grafico # 44

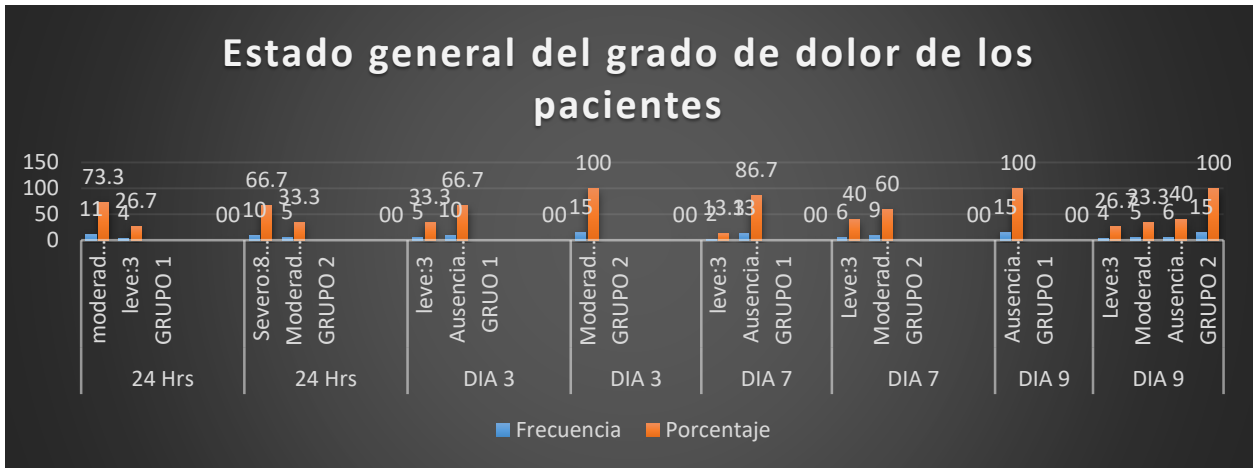


Grafico # 45

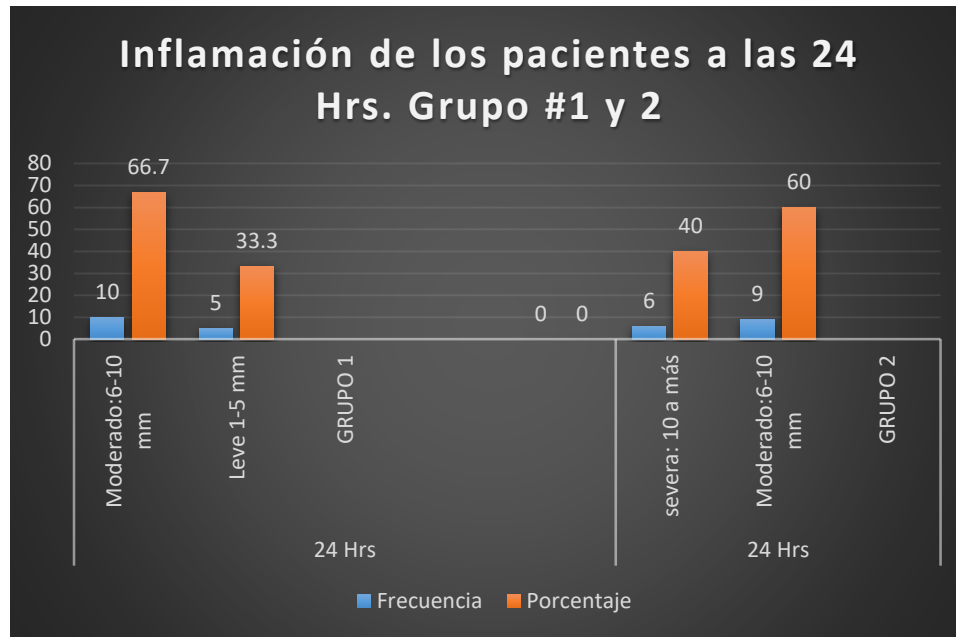


Grafico # 46

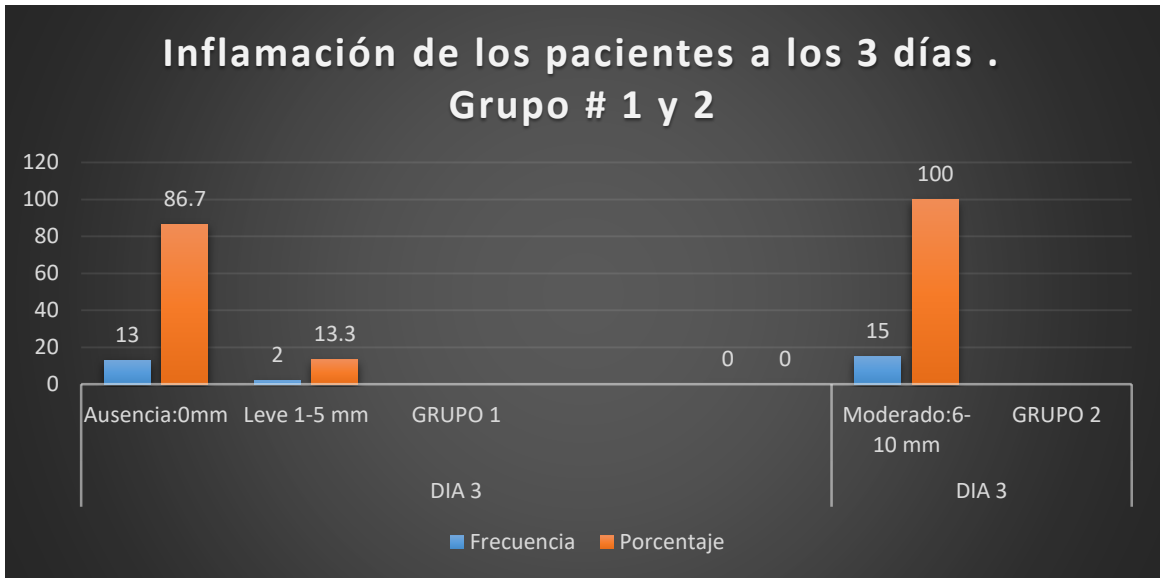


Grafico # 47

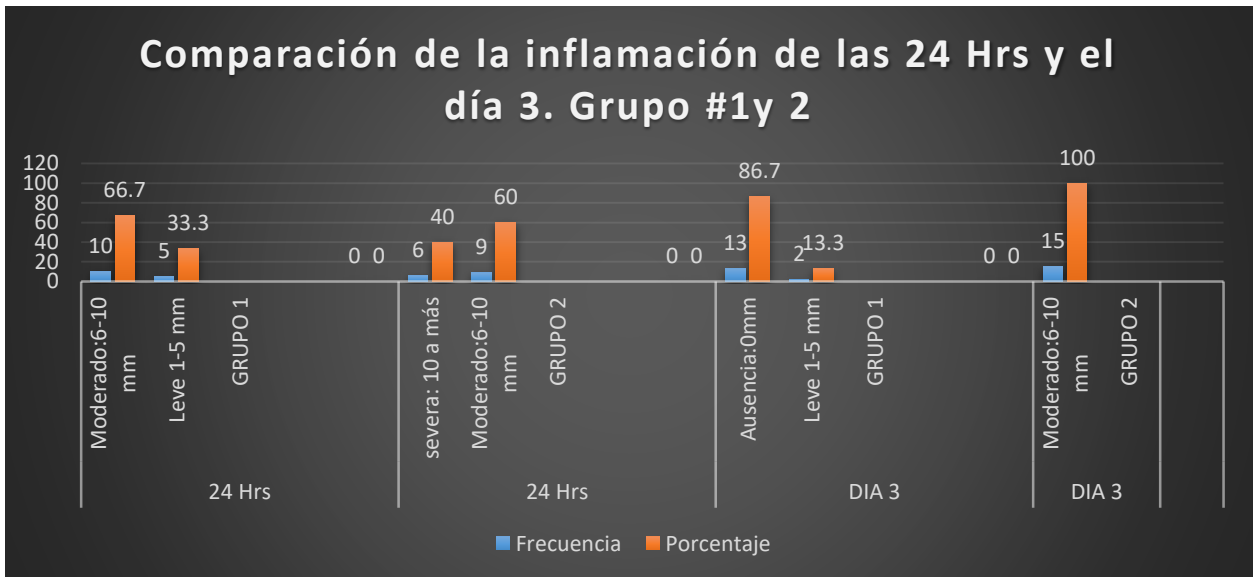


Grafico # 48

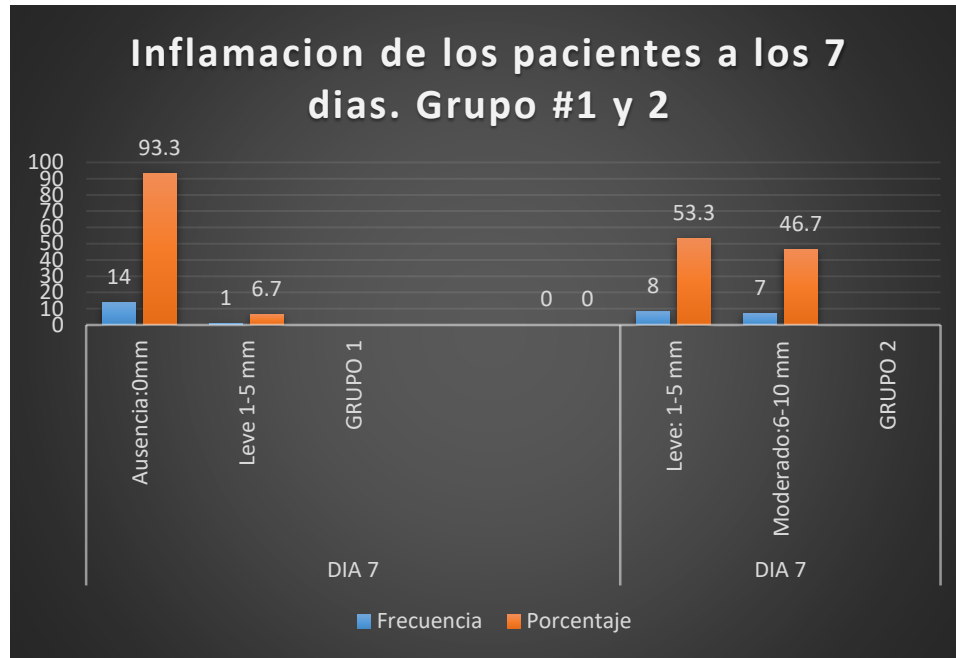


Grafico # 49

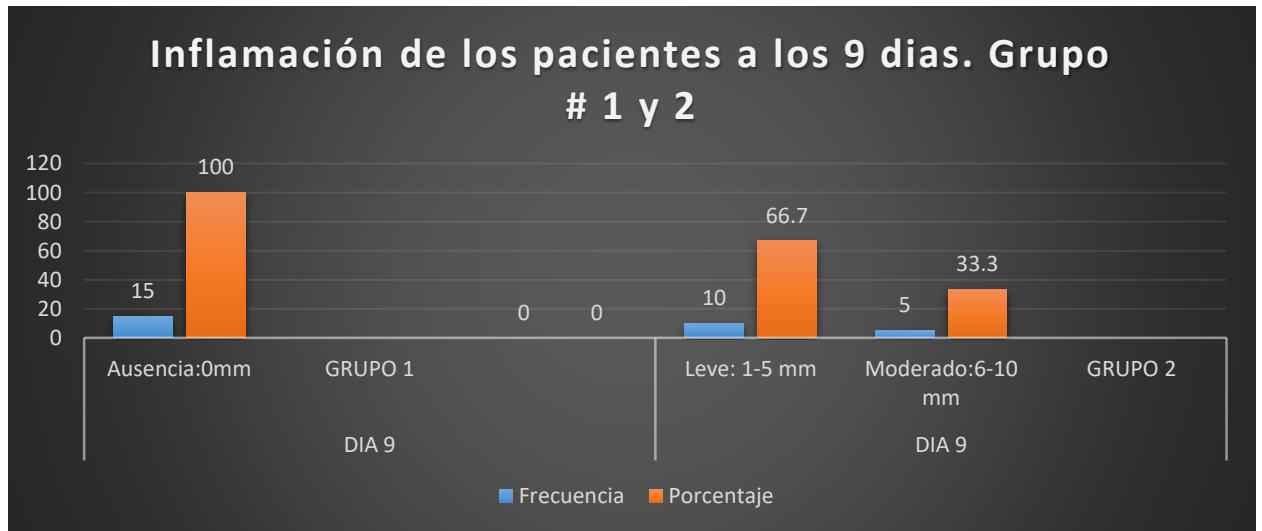


Grafico # 50

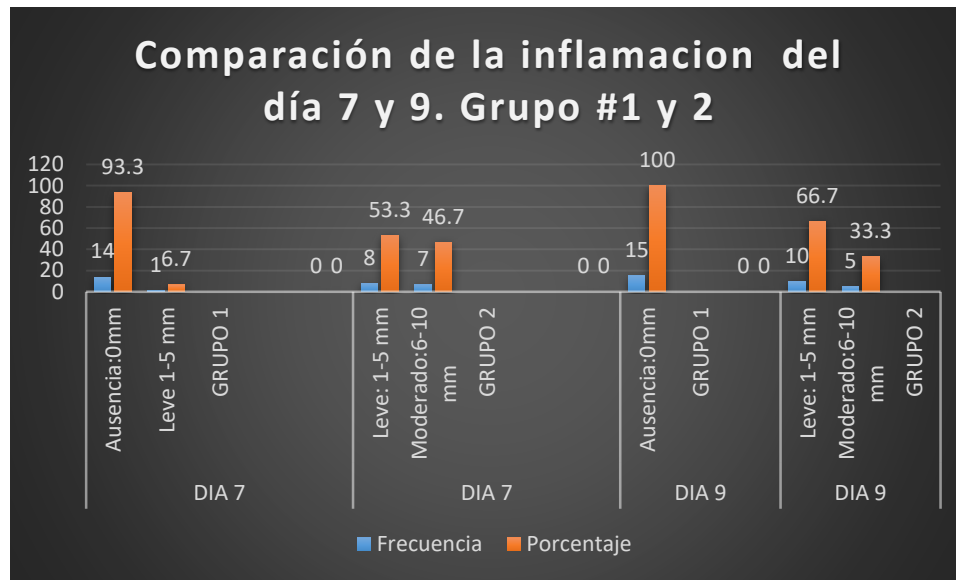


Gráfico # 51

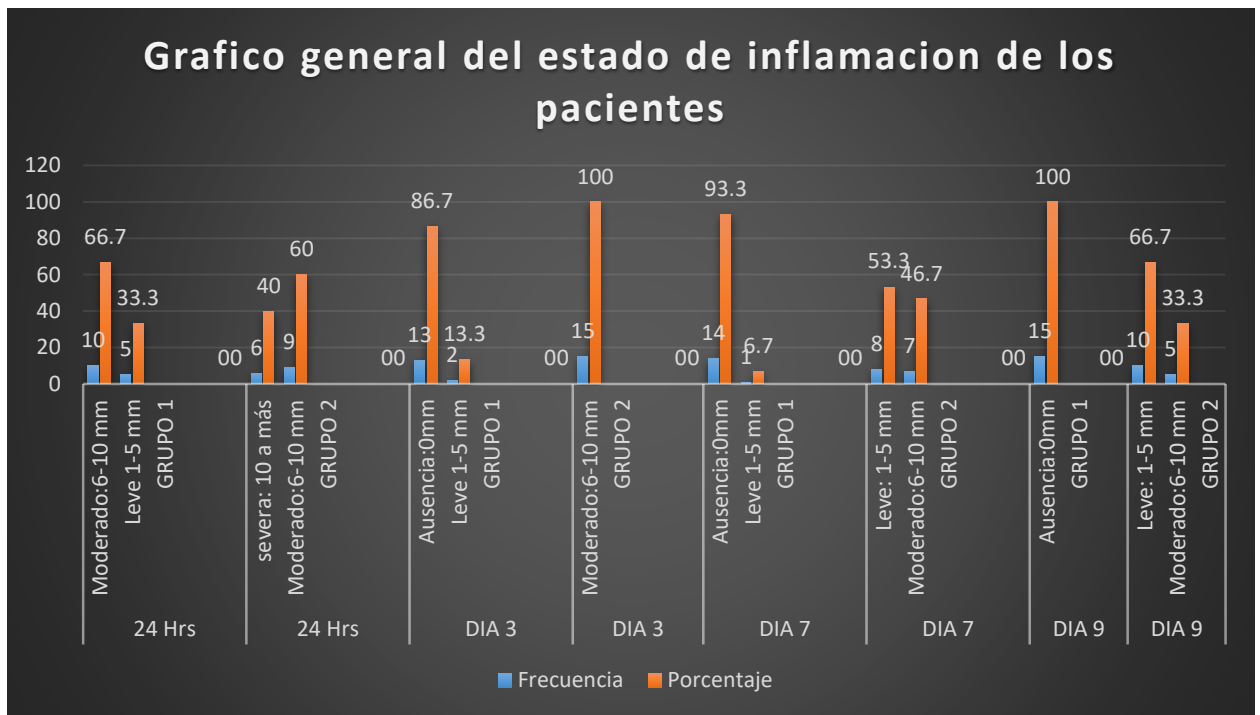


Gráfico # 52

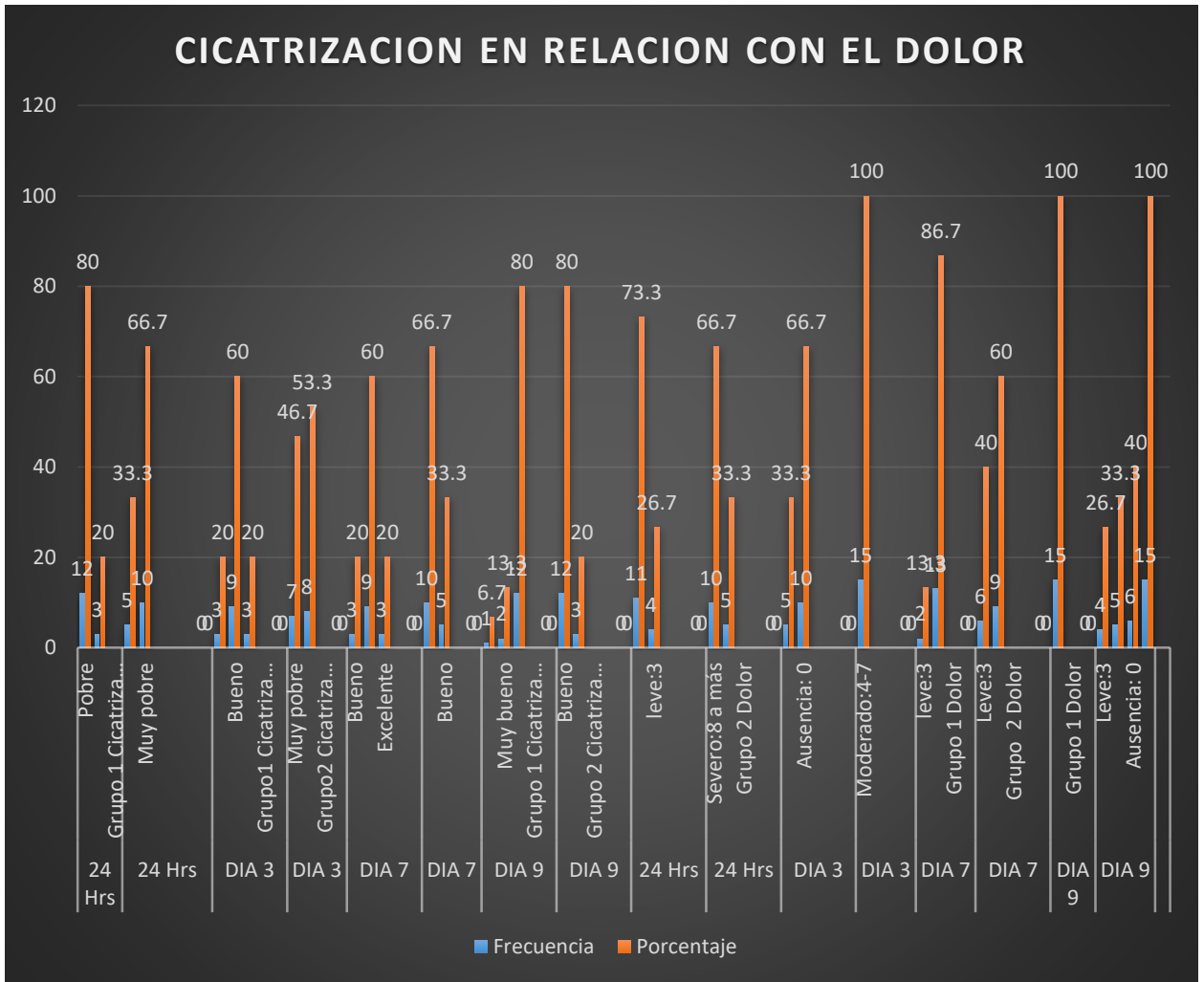


Gráfico # 53

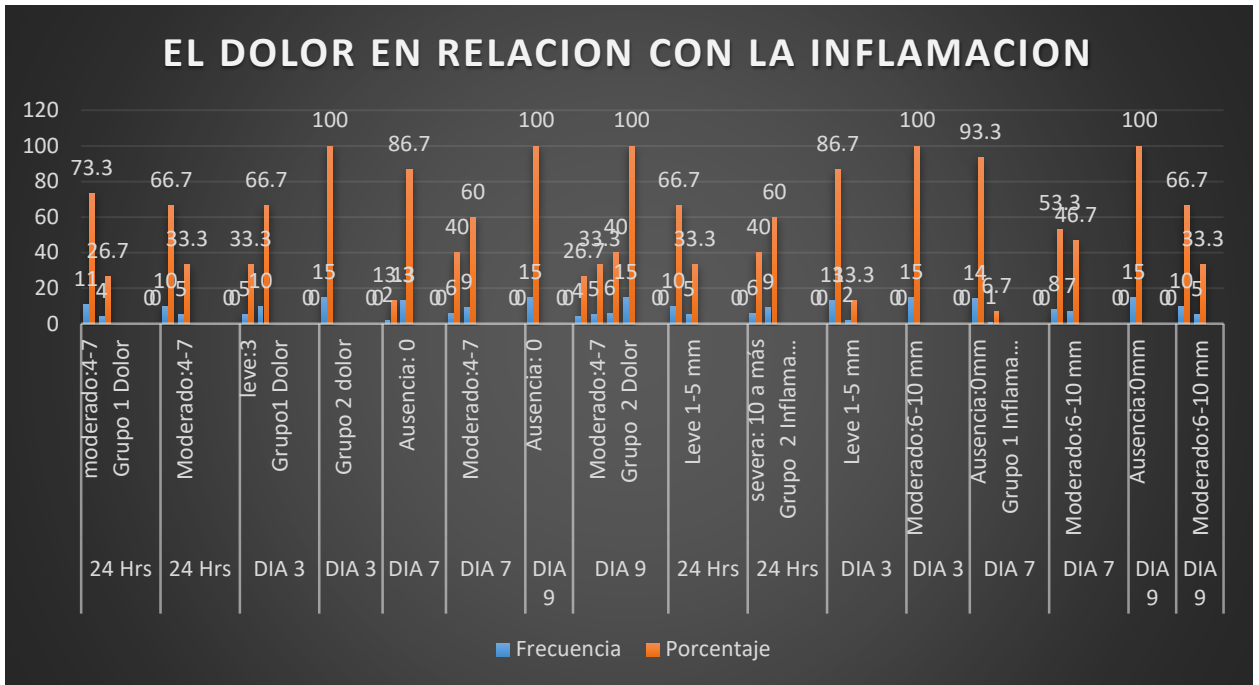
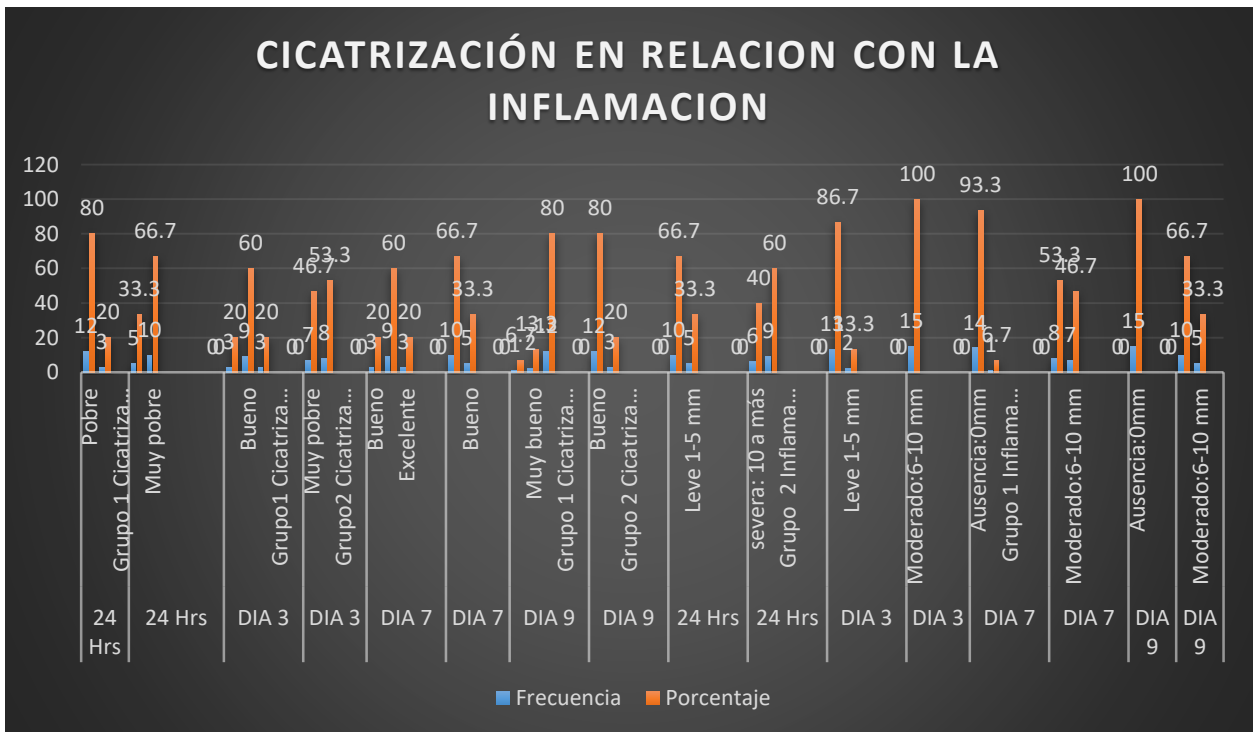


Grafico # 54



RX PANORAMICA DEL PX, TEJIDO NORMA L, EXTRACCIONES REALIZADAS Y TEJIDO RECUPERADO AL UTILITZAR PERIOKIN HYALURONIC 1%





SE REALIZO TECNICA DE HOLLAND PRE Y POSTQUIRURGICAMENTE







