

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-MANAGUA

RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Carrera de Odontología

“Año de la Universidad saludable”



Monografía para optar al título de cirujano dentista.

Tema:

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 Odontológicas de la UNAN-Managua en el periodo de Julio-Octubre del 2016.

Autores:

Br. Learsy Yudith Limonta Alonzo.

Br. Claudia Araceli Alfaro Manzanares.

Br. Nora Isabel Carranza Velásquez.

Tutor: Dr. Allen Carcache Sánchez (Cirujano oral y maxilofacial).

Managua, Diciembre del 2016

I. DEDICATORIA

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

Dedicamos esta tesis.

Primeramente, a Dios que siempre ha estado con nosotras dándonos la fuerza, sabiduría y fortaleza necesaria para seguir adelante y poder superarnos.

A nuestros padres que 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 nosotras mismas 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.

Learsi Yudith Limonta Alonzo.

Claudia Araceli Alfaro Manzanares.

Nora Isabel Carranza Velásquez.

II. AGRADECIMIENTO

Agradecemos en primer lugar a Dios por darnos la sabiduría y fuerza para poder alcanzar nuestra meta ya que han sido años llenos de esfuerzo y sacrificio.

A nuestros padres por ser la razón de nuestro existir y han sido la inspiración para seguir luchando siempre hacia adelante y no darnos por vencidas ante cada dificultad que tuvimos que enfrentar en este largo trayecto.

A nuestro tutor Dr. Allen Carcache y asesor metodológico Dr. Rubén Martínez por brindarnos su tiempo, conocimiento, voluntad y apoyo incondicional en el transcurso del proyecto hasta su feliz culminación.

Al Dr. Xavier Fonseca por su valiosa cooperación con productos Colgate para obsequiarlos como incentivo a los participantes en el estudio.

A cada uno de los docentes por haber transmitido sus conocimientos y enseñarnos a ser mejores cada día, en especial al Dr. Yader Alvarado más que un docente, es para nosotras un gran compañero y amigo.

Al personal administrativo y de servicio de las clínicas Odontológicas de la UNAN-Managua por su apoyo en nuestra investigación.

III. OPINION DEL TUTOR

Una vez obtenida y revisada la parte final de este estudio monográfico, encontré que constituye una base fundamental para la formulación de un protocolo para el tratamiento post-operatorio inmediato en la iniciación del proceso de cicatrización alveolar del tejido gingival.

Me consta que las autoras se han esforzado en el seguimiento y ejecución de este estudio, apegándose al rigor metodológico e interés científico.

Considero muy interesante este trabajo de investigación, al punto que sugiero de manera personal se promueva la realización de estos procedimientos en el tratamiento post-exodoncia inmediato.

Managua 25 de noviembre del 2016.

Dr. Allen Carcache Sánchez.
Cirujano oral y maxilofacial.

IV. CARTA AVAL DEL ASESOR DE TESIS DE GRADO.

Por este medio, hago constar que el documento de Tesis 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 Odontológicas de la UNAN-Managua en el periodo de Julio-Octubre del 2016” elaborado por las Br. Learsi Yudith Limonta Alonzo, Br. Claudia Araceli Alfaro Manzanares y Br. Nora Isabel Carranza Velásquez, tiene la coherencia metodológica y estadística consistente y suficiente, cumpliendo de esta manera con los parámetros de calidad necesarios para presentarse a su defensa final, como requisito parcial para optar al grado Cirujano Dentista que otorga el Programa de estudio de esta Universidad.

Se extiende la presente constancia, en la ciudad de Managua a los siete días del mes de febrero del año dos mil diecisiete

Atentamente

Dr. Rubén A. Martínez González

**Profesor Titular de UNAN-Managua
Facultad de Ciencias Médicas
Presidente comisión de investigación, Odontología, UNAN-Managua**

V. RESUMEN

El fin de todo profesional es dar solución inmediata a los requerimientos del paciente, la extracción dental o exodoncia es uno de los procedimientos quirúrgicos más simples y comunes que se realiza, la capacidad de respuesta a la agresión en 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 denominado cicatrización alveolar, el cual es un proceso de gran importancia porque asegura el éxito de todo tratamiento, es el resultado de la regeneración de los tejidos y del cierre de una herida.

Por esta razón surge la gran necesidad de realizar procedimientos que ayuden a acelerar el tratamiento definitivo, en este estudio se utiliza el ácido hialurónico y la miel de abeja para acelerar el proceso de cicatrización ya que poseen propiedades regenerativas e intervienen en la reparación tisular, se llevó a cabo en las clínicas Odontológicas de la UNAN- Managua en los pacientes que asistieron al área de cirugía oral III, se 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

Se encontró 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.

Por lo descrito anteriormente 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.

VI. INDICE

1. INTRODUCCIÓN.	10
2. ANTECEDENTES.	11
3. JUSTIFICACIÓN.	14
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	15
5. OBJETIVOS.	16
6. MARCO TEORICO.	17
6.1. EXODONCIA DENTAL.	17
6.1.1. Definición:	17
6.1.2. Indicações:	17
6.1.3. Contraindicaciones.	18
6.1.4. Complicaciones postoperatorias.	18
6.2. CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS.	22
6.2.1. Definición.	22
6.2.2. Cicatrización de los alvéolos dentarios posterior a la exodoncia.	23
6.2.3. Etapas de la cicatrización.	24
6.2.4. Factores que interfieren en la cicatrización.	31
6.2.5. Tipos de cicatrización.	34
6.2.6. Complicaciones en la cicatrización de las heridas.	35
6.2.7. Recomendaciones para lograr una buena cicatrización.	36
6.3. TIPOS DE TEJIDOS.	37
6.3.1. Tejido normal.	37
6.3.2. Tejido de Epitelización.	37
6.3.3. Tejido de granulación.	38
6.3.4. Tejido necrótico.	39
6.3.5. Tejido eritematoso.	39
6.3.6. Tejido fibrinoso.	39
6.4. SANGRADO.	40
6.5. DRENAJE.	41
6.6. DOLOR.	41
6.7. GEL DE ÁCIDO HIALURÓNICO.	41

6.7.1.	Definición de ácido hialurónico:-----	41
6.7.2.	Propiedades del ácido hialurónico.-----	42
6.7.3.	Funciones del ácido hialurónico.-----	43
6.7.4.	Aplicaciones en Odontología, gel de ácido hialurónico.-----	46
6.7.5.	Contraindicaciones.-----	48
6.7.6.	Rol del ácido hialurónico en la reparación de heridas.-----	48
6.7.7.	Proceso y obtención del ácido hialurónico por ODDENT.-----	49
6.8.	MIELDE ABEJA.-----	50
6.8.1.	Definición:-----	50
6.8.2.	Propiedades y funciones de la miel de abeja africanizada.-----	50
6.8.3.	Características generales.-----	52
6.8.4.	Aplicaciones de la miel de abeja africanizada.-----	52
6.8.5.	Contraindicaciones de la miel de abeja.-----	53
6.8.6.	Rol de la miel de abeja en la reparación de heridas.-----	53
6.8.7.	Proceso y elaboración.-----	55
7.	DISEÑO METODOLÓGICO.-----	56
7.1.	Tipo de estudio:-----	56
7.2.	Área de estudio y periodo:-----	56
7.3.	Universo:-----	56
7.4.	Muestra:-----	56
7.5.	Unidad de análisis:-----	56
7.6.	Criterios de selección:-----	56
7.7.	Lista de variables.-----	57
7.8.	Operacionalización de las variables:-----	58
7.9.	Calibración.-----	58
7.10.	Validación del estudio.-----	59
7.11.	Técnicas, métodos e instrumentos de recolección de la información.-----	59
7.12.	Plan de tabulación y análisis de los datos.-----	60
8.	RESULTADOS DEL ESTUDIO.-----	61
9.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.-----	68
10.	CONCLUSIONES.-----	71

11. RECOMENDACIONES. -----	72
12. VOCABULARIO.-----	73
13. BIBLIOGRAFÍA. -----	79
14. ANEXOS. -----	82
• Anexo N° 1. Consentimiento informado.-----	82
• Anexo N° 2. Instructivo y recomendaciones post-extracción para el paciente. ----	83
• Anexo N° 3. Ficha de recolección de datos. -----	84
• Anexo N° 4. Tipos de tejidos.-----	85
• Anexo N° 5. Complicaciones post-extracción. -----	87
• Anexo N° 6. Tipos de cicatrización.-----	91
• Anexo N° 7. Estructura y propiedades del ácido hialurónico.-----	91
• Anexo N° 8: Gel de ácido hialurónico.-----	93
• Anexo N° 9. Abeja Africanizada. -----	93
• Anexo N° 10. Proceso y recolección de la miel de abeja africanizada. -----	94
• Anexo N° 11. Composición química de la miel de abeja. -----	94
• Anexo N° 12 Acido hialurónico y miel de abeja. -----	95
• Anexo N° 13. Productos Colgate. -----	96
• Anexo N° 14. Resultados de calibración, coeficiente Kappa de Cohen. -----	96
• Anexo N° 15. Cruce de grupos experimentales a los 3 días post.extracción.-----	97
• Anexo N° 16. Cruce de grupos experimentales a los 5 días post.extracción.-----	98
• Anexo N° 17. Cruce de grupos experimentales a los 14 días post.extracción. ----	98
• Anexo N° 18. Fotografías clínicas de los pacientes.-----	99
• Anexo N°19. Cierre del borde alveolar. -----	102
• Anexo N°20. Lista de pacientes atendidos. -----	103

1. INTRODUCCIÓN.

La extracción dentaria reúne una serie de eventos que la convierten en una herida única; es una lesión abierta (hay ruptura del recubrimiento superficial que deja expuesto al hueso); puede ser considerada como una herida infectada (se abre a una cavidad séptica donde conviven una serie microorganismos que pueden romper su equilibrio biológico); corresponde a una fractura con pérdida de sustancia (la extracción dentaria interrumpe definitivamente la continuidad ósea); Además, el periodonto en su totalidad va a ser dañado irreversiblemente (Lopez, 1992).

El ácido hialurónico (AH) es un glucosaminoglicano de alto peso molecular que desempeña funciones fundamentales en la matriz extracelular del tejido conjuntivo, líquido sinovial, mesénquima embrionario, humor vítreo, piel y muchos otros órganos y tejidos del organismo, incluyendo los tejidos periodontales mineralizados y no mineralizados(ODDENT, 2013), interviene en la reparación tisular, cicatrización y por ello se ha postulado su aplicación local como sustancia antiinflamatoria y anti edematosa, sin efectos tóxicos o indeseables (Meza, Gijon, Cabrera, Lopez, & O´ValleRevassa, 2001).

La miel es una sustancia elaborada por las abejas a partir del néctar de las flores mezcladas con sus propias secreciones. No es reciente su utilización ya que posee una amplia actividad antimicrobiana contra diversas bacterias y hongos, presenta una excelente capacidad antioxidante, activando la línea monolítica, factores antiinflamatorios, cicatrizante y actividad antimicótica (Schencke, Salvo, Vasconcellos, & Sol, Estudio Comparativo de la Cicatrización en Quemaduras, 2013).

Esta investigación se llevó a cabo en las clínicas Odontológicas de la UNAN- Managua en los pacientes que asistieron al área de cirugía oral III, se seleccionaron 45 pacientes (de acuerdo a criterios de exclusión e inclusión) 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 y obtención de resultados.

2. ANTECEDENTES.

En la Universidad de Granada (España) 2001, se realizó un estudio sobre **“Efecto de un gel de ácido hialurónico en la enfermedad periodontal”** por F. L. Meza Agudo, J. Gijon Martin, A. Cabrera León, C. López Leyva y F. J. O´ValleRevassa, se realizó un 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, separándolos en cuadrante control y cuadrante test.

Se obtuvo como resultado 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 (Meza, Gijon, Cabrera, Lopez, & O´ValleRevassa, 2001).

En la Universidad Autónoma de Nuevo León (México) 2004, se realizó un estudio sobre **“Efecto curativo de la miel de abeja en pacientes mexicanos con úlceras varicosas”** por Sara Silvia Ayala Atrian, se seleccionaron 40 pacientes de ambos géneros, de 40-65 años con diagnóstico menor a 10 años, y con enfermedades crónico-degenerativas menores de 5 años. Se formaron 2 grupos, uno de 20 pacientes (curados con miel de abeja) y 20 (curados de acuerdo a las indicaciones médicas). Se obtuvo que en el cultivo final el 41% del grupo con miel y el 8% curado convencional presentaron cultivos negativos, el 94% del grupo con miel y 61% curado convencional presentaron heridas limpias, el 22% del grupo con miel cicatrizó completamente y el resto se encuentra granulado y 84% curado convencional se encuentra granulado y no hubo cicatrización completa (Ayala, 2004).

En la Universidad San Martín de Porres (USMP) en Lima-Perú, 2011, se realizó un estudio sobre **“Efecto antibacteriano de la miel de abeja en diferentes concentraciones sobre el estreptococo mutans”** por Roselena Bautista Manrique, se llevó a cabo un estudio experimental en 50 placas petri con *Streptococo mutans* a las que se les aplicó miel de abeja en concentraciones de 5%, 10%, 20%, 30% y 100%. Se dejó incubar por 24 horas a 37°C para luego observar el efecto antibacteriano midiendo el halo de inhibición (mm). Se encontró que el promedio del halo de inhibición al 5%, 10% y 20% fue 0 mm, sin embargo, en la concentración del 30% subió a 11.4mm y a la concentración del 100% el halo de inhibición fue de 18.6 mm, se concluye que la miel de abeja a una mayor concentración produce mayor efecto antibacteriano sobre el *Streptococo mutans* (Bautista, 2011).

En el departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Estambul (Estambul, Turquía) 2014, se realizó un estudio sobre **“Eficacia de ácido hialurónico aerosol en la hinchazón, el dolor y trismo después de la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos”** por Koray M, Ofluoglu D, Onal E A , Ozgul M, Ersev H, Yaltirik M, Tanyeri H, El objetivo de este estudio fue comparar las eficacias de dos aerosoles orales para reducir la hinchazón, el dolor y el trismo tras la extracción de terceros molares retenidos, incluyó 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. Se 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)(Koray, y otros, 2014).

Sin embargo, no hubo 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, y otros, 2014).

En la Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela, 05 febrero 2015, se realizó un estudio sobre **“Remodelación papilar de la arquitectura gingival con ácido hialurónico”** por Ariana Becerra¹, Corangeli Berarducci, Gladys Velazco, Ana Julia González, Lorena Bustillos, Fanny Arteaga, esta investigación tiene como objetivo 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.

Se realizó un estudio, en 5 pacientes de ambos sexos que presentaron 19 pérdidas papilares. Se infiltró AH en pérdidas papilares menores de 2 mm. 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 (Becerra, Berarducci, Velazco, González, Bustillos, & Arteaga, 2015).

3. JUSTIFICACIÓN.

Desde los inicios de la práctica odontológica el fin de todo profesional es dar solución inmediata a los requerimientos del paciente, la extracción dental o exodoncia es uno de los procedimientos quirúrgicos más simples y comunes, en algunos casos después de efectuada la exodoncia se pueden presentar complicaciones, por consiguiente surge la necesidad de realizar procedimientos que aceleren el tratamiento definitivo (Valdivia, 2013).

Según Felzani (2004) describe la cicatrización de los tejidos como un proceso fisiológico de gran importancia, porque constituye uno de los pilares para asegurar el éxito del tratamiento en área de cirugía bucal

Por tanto, el ácido hialurónico, reduce la contaminación bacteriana, regenera e interviene en la reparación de los tejidos (ODDENT, 2014), sin embargo, la miel de abeja posee una gran actividad antimicrobiana y un beneficioso efecto cicatrizante (Schencke, Salvo, Vasconcellos, & Sol, Estudio Comparativo de la Cicatrización en Quemaduras, 2013).

Con el presente estudio se compara el ácido hialurónico y la miel de abeja como agentes colaboradores del proceso de cicatrización y reparación de los tejidos, al mismo tiempo establecer referencias científicas que sustenta su aplicación en el área de cirugía bucal, aportar información a futuras investigaciones y aplicaciones en otras ramas de la odontología, brindara los pacientes una alternativa más económica y accesible que ayude a la aceleración de este proceso, garantizando el confort post-quirúrgico, el cierre del tejido epitelial en el menor tiempo posible, evitando la contaminación alveolar, proliferación bacteriana y las complicaciones más comunes especialmente de carácter infeccioso

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

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, por último, el cirujano bucal juega un papel fundamental en crear las condiciones necesarias para lograr una cicatrización satisfactoria, con el mínimo de complicaciones y regeneración defectuosos (Felzani, 2004).

El ácido hialurónico posee propiedades cicatrizantes, actúa como una barrera antimicrobiana, es estabilizador de la membrana extracelular y ayuda a la reparación tisular (ODDENT, 2014), por otro lado a la miel de abeja se le atribuyen propiedades antimicrobianas, favorece la epitelización de las heridas y aceleración de la cicatrización (Schencke, Salvo, Vasconcellos, & Sol, Estudio Comparativo de la Cicatrización en Quemaduras, 2013). Guiado por estas teorías se despierta el interés y la interrogante.

¿Cómo es el progreso de la cicatrización post-extracción con el uso del ácido hialurónico y la miel de abeja en pacientes atendidos en cirugía oral III en las clínicas Odontológicas de la UNAN-Managua en el periodo de Julio-Octubre del 2016?

5. OBJETIVOS.

- **OBJETIVO GENERAL:**

Comparar el 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 Odontológicas de la UNAN-Managua en el período de Julio-Octubre del 2016.

- **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Determinar el progreso en la cicatrización del grupo control, ácido hialurónico y la miel de abeja a los 3, 5 y 14 días de seguimiento.
2. Comparar el progreso de la cicatrización en los grupos control, ácido hialurónico y miel de abeja.

6. MARCO TEORICO.

6.1. EXODONCIA DENTAL.

6.1.1. Definición:

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 (Escoda & Berini, 2003).

6.1.2. Indicaciones:

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, Escoda & Berini, (2003), plantean algunos casos en la que la extracción dental esta 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.

6.1.3. Contraindicaciones.

Es también muy comprometido el enumerar posibles contraindicaciones de la exodoncia, puesto que pueden ser relativas o absolutas bajo la influencia de múltiples factores. No obstante es evidente que la extracción dentaria tiene pocas contraindicaciones absolutas cuando es necesaria para el bienestar del paciente, pero en los casos que comentaremos, podría ser juicioso postergarla hasta corregir o modificar distintos trastornos locales o sistémicos (Escoda & Berini, 2003):

6.1.3.1. Alteraciones loco-regionales.

- Existencia de infección o proceso inflamatorio agudo vinculado al diente a extraer.
- Tumores malignos bucales.
- Gíngivo-estomatitis úlcero-necrótica de Vincent.
- Tratamiento post-radioterapia.

6.1.3.2. Alteraciones sistémicas.

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

6.1.4. Complicaciones postoperatorias.

Se incluyen aquí, todas las complicaciones que se pueden producir posteriormente a la 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 (Escoba & Dominguez, 2003).

6.1.4.1. Hemorragias.

Siempre después de una intervención quirúrgica, incluidas las exodoncias convencionales, se deberán dar unas instrucciones; en ellas se explica al paciente que siempre existe un pequeño sangrado que suele ceder en los 30-60 minutos posteriores. Hay que recordar que idealmente la colocación de un punto de sutura es un método eficaz de prevenir la alveolorrágica.

Si a pesar de todo existe sangrado (**Ver Anexo N°5, figura 10**) se pueden deber a la existencia de los siguientes problemas:

- Una herida mucosa (gingival o de otras partes blandas bucales), especialmente si los tejidos están inflamados.
- Una fractura parcial del hueso alveolar o de espículas óseas que quedan en el interior del alvéolo.
- Persistencia de un ápice fracturado que sigue en su sitio.
- La presencia de un granuloma no cureteado.
- Una herida arterial o venosa.
- Enjuagues bucales efectuados tras la extracción dentaria, succión persistente o aspiración repetida del alvéolo.
- Cercanía de tumores muy vascularizados como el angioma, los épulis, etc., en el lugar de la exodoncia.
- Caída prematura de la escara de un vaso electrocoagulado (Escoba & Dominguez, 2003).

6.1.4.2. Hematomas y equimosis.

Es habitual que, en las exodoncias complejas o en las que se han empleado técnicas quirúrgicas, se produzcan hematomas. 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 (Escoba & Dominguez, 2003).

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 (**Ver Anexo N°5, figura 12**) 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 (Escoba & Dominguez, 2003).

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(Escoba & Dominguez, 2003).

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 (Escoba & Dominguez, 2003).

6.1.4.3. 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(Escoba & Dominguez, 2003)(**Ver Anexo N°5, figura 13**).

Los gestos operatorios intempestivos con lesiones de tejidos blandos, desgarros del periostio o el mal diseño del colgajo, etc., pueden ser los causantes de un edema inflamatorio desproporcionado. La prevención del edema será nuestro mejor tratamiento; así pues, deberemos utilizar técnicas lo más atraumáticas posibles, incisiones bien diseñadas, trabajo cuidadoso(Escoba & Dominguez, 2003).

La aplicación de frío en el lugar de la intervención nos reducirá el edema al actuar como vasoconstrictor, reduciendo así la exudación de líquido y sangre en esa zona. La forma de aplicación es en la mejilla o la área facial cercana a la zona operatoria a intervalos (10 minutos de colocar frío y después descansar 10 minutos), durante un máximo de 12- 24 horas. Se pueden utilizar cubitos de hielo en una bolsa de plástico. Si el edema tiene una duración de más de 5-6 días, con una mayor temperatura cutánea y enrojecimiento, puede ser debido a una causa infecciosa y entonces se adjuntará a las medidas ya descritas un tratamiento con antibióticos (Escoba & Dominguez, 2003).

6.1.4.4. Trismo.

El trismo es la incapacidad de la apertura normal de la boca. Es una situación que se nos presenta con relativa frecuencia en las exodoncias quirúrgicas, especialmente en el maxilar inferior, pero no es tan habitual al efectuar extracciones convencionales(Escoba & Dominguez, 2003)(**Ver Anexo N°5, figura 14**).

Está inducida 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(Escoba & Dominguez, 2003).

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(Escoba & Dominguez, 2003).

6.1.4.5. Alveolitis.

Uno de los mayores y más frecuentes problemas post-extracción son las alveolitis, Suele ser la principal causa de dolor entre el segundo y quinto día después de la exodoncia. Su característica principal es el dolor tan agudo e intenso que produce(Escoba & Dominguez, 2003).

La alveolitis suele ser la consecuencia de una perturbación de la cicatrización de la herida alveolar, tras la extracción dentaria. Se le considera un estado necrótico del proceso alveolar o de los septos óseos que, ante la ausencia de vasos sanguíneos, no permite la proliferación de capilares, ni de tejido de granulación para organizar el coágulo sanguíneo. El coágulo, al no organizarse, se desintegra (Escoba & Dominguez, 2003).

Alveolitis húmeda o supurada: Inflamación con predominio alveolar marcada por la infección del coágulo y del alvéolo, y se puede encontrar un alvéolo sangrante con abundante exudado (**Ver Anexo N°5, figura 15**). Suelen estar producidas por reacciones a cuerpo extraño en el interior del alvéolo, después de haberse efectuado la extracción dentaria(Escoba & Dominguez, 2003).

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(Escoba & Dominguez, 2003).

Alveolitis seca. En este caso el alvéolo se presenta abierto, sin existir coágulo y con las paredes óseas totalmente desnudas (**Ver Anexo N°5, figura 16**)

La alveolitis seca es la más importante, y su clínica es muy típica. Dado el dolor muy intenso que se produce, es una de las complicaciones post-extracción que requieren mayor atención y estudio. Es un proceso inflamatorio agudo, no purulento localizado en el alvéolo, que determina un retraso en la curación de la herida y se caracteriza, por su aparición tardía (2-4 días después de la extracción dentaria), dolor importante e irradiado y ausencia de los signos inflamatorios típicos (tumor, calor, rubor)(Escoba & Dominguez, 2003).

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(Escoba & Dominguez, 2003).

6.2. CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS.

6.2.1. Definición.

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 (Lopez, 1992).

El epitelio lesionado tiene una habilidad para regenerarse y restablecer la integridad a través de un proceso de migración epitelial conocido con el nombre de "inhibición por contacto". En general un borde libre de epitelio continúa migrando (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 se regula por la actividad histoquímica de las células epiteliales que han perdido contacto con otras células epiteliales a su alrededor (Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, 1988).

En aquellas heridas en las que únicamente se ha afectado la superficie del epitelio (abrasiones), ocurre una migración del epitelio a través de una matriz base de tejido conectivo. En heridas en las que el epitelio ha sido lesionado en profundidad, éste migra si existe una base de tejido conjuntivo, permaneciendo debajo de la superficie del coagulo de sangre que esta desecado (la costra) hasta alcanzar el otro margen epitelial. Una vez que la herida está totalmente epitelizada, la costra se afloja y se desprende fácilmente (Felzani, 2004).

6.2.2. Cicatrización de los alvéolos dentarios posterior a la exodoncia.

La cicatrización alveolar ocurre por segunda intención, y debe pasar un largo periodo de tiempo antes de que la herida se cure (Felzani, 2004).

Cuando un diente es removido 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 llena con sangre producto de la extravasación hemática como consecuencia de la ruptura de los vasos sanguíneos que nutren al diente, la cual se coagula para sellar el alvéolo del medio ambiente bucal (Felzani, 2004).

La etapa de inflamación ocurre durante la primera semana de curación. Los leucocitos entran en el alvéolo para remover 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 (Felzani, 2004).

El tejido de granulación de aspecto blanquecino, se va transformando en tejido fibroso conforme disminuye la inflamación. Luego surgen focos de osificación por acción de los osteoblastos y al mismo tiempo se pone en acción la reparación del epitelio mucoso proliferando y 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 de epitelio. Finalmente, durante la primera semana los osteoclastos se acumulan a lo largo de la cresta de hueso (Felzani, 2004).

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 (Felzani, 2004).

La cortical de hueso continúa reabsorbiéndose en las crestas y paredes del alvéolo 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). A continuación se explica más detallado este proceso.

6.2.3. Etapas de la cicatrización.

Independientemente de la causa que originó la lesión, en la herida se inicia un proceso, el cual tiene como fin último trabajar para devolver la integridad al tejido afectado (Felzani, 2004).

- **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. 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 (Escoda & Berini, 2003).

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 (Escoda & Berini, 2003).

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 (Escoda & Berini, 2003).

- **Etapa inflamatoria (fase de exudación).**

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. 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 (Felzani, 2004).

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 (Felzani, 2004).

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 (Felzani, 2004).

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 (Felzani, 2004).

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).

Con el tiempo aparecen 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 lisis células invasoras (Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, 1988).

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 (Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, 1988).

Durante la inflamación, pequeñas cantidades de fibrina son depositadas para permitir a la herida resistir ciertas fuerzas de tensión (Peterson, Hupp, Ellis, & Tucker, 1988).

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 (Escoba & Dominguez, 2003).

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 (Escoda & Berini, 2003).

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 (Escoda & Berini, 2003).

- **Etapa fibroblástica.**

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 (Felzani, 2004).

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 autoclasis, 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 (Escoda & Berini, 2003).

El colágeno es de gran importancia en esta fase de la cicatrización; los fibroblastos y otros elementos celulares son los responsables de su síntesis (Escoda & Berini, 2003). 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).

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 (Escoda & Berini, 2003).

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. (Escoda & Berini, 2003).

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).

- **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 sustitución 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 (Escoda & Berini, 2003).

- **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).

6.2.4. Factores que interfieren en la cicatrización.

El cirujano bucal 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 (Lopez, 1992):

6.2.4.1. Factores locales.

- **Cuerpos extraños.**

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 (Lopez, 1992).

- **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 (Valdivia, 2013).

- **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 (Valdivia, 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).

6.2.4.2. 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).

6.2.5. 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) (**Ver Anexo N°6**).

6.2.5.1. 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. 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, 2004).

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).

6.2.5.2. 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: centrípeta es decir, de los bordes de la herida hacia el centro partiendo de los islotes epiteliales, y centrífuga 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).

6.2.6. 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):

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

6.2.6.2. 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.

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

Además, la cicatrización cutánea puede sufrir las siguientes complicaciones:

6.2.6.4. 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).

6.2.6.5. 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).

6.2.7. 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).

6.3. TIPOS DE TEJIDOS.

6.3.1. 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 (**Ver Anexo N°4, figura 1**). 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).

6.3.2. 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 (Hertling, 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"(Hertling, 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(Hertling, 2005).

6.3.3. 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 (**Ver Anexo N°4, figura 3**). 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).

6.3.4. Tejido necrótico.

Es un tipo de infección bacteriana rara pero muy grave que puede destruir los músculos, la piel y el tejido subyacente (**Ver Anexo N°4, figura 5**).

Necrosante se refiere a algo que ocasiona necrosis o muerte tisular. El tejido necrótico es de color negro, oscuro difícil de retirar (Vorvick, 2009).

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 (Vorvick, 2009).

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 (Vorvick, 2009).

6.3.5. Tejido eritematoso.

Alteración local donde hay vasodilatación del plexo vascular superficial cuya congestión da el color rojo (este calor puede ser signo de infección) (**Ver Anexo N°4, figura 7**) 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).

6.3.6. 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) (**Ver Anexo N°4, figura 8**).

6.4. SANGRADO.

Es toda pérdida sanguínea o salida de sangre del torrente o sistema vascular, ya sea de forma espontánea o provocada por una herida cutánea o mucosa (hemorragia externa) o en una cavidad del organismo (hemorragia interna), y que es anormal por su duración y/o su intensidad. Para prevenir complicaciones de la hemorragia dental tras la extracción, es importante conocer los tres tipos de pacientes con condiciones sistémicas u otros factores predisponentes que podemos encontrarnos:

- Aquel con enfermedad hemorrágica conocida que está controlada por el hematólogo.
- El sometido a tratamientos con anticoagulantes.
- El paciente que sufre una discrasia hemática, hasta entonces desconocida que vamos a detectar en el pre-operatorio (CLÍNICAS PROP DENTAL, S.L., 2013).

No obstante, existen otros casos en que la hemorragia es consecuencia de una alteración de la hemostasia, esta consta de tres fases:

Hemostasia primaria. (Fase vascular y plaquetaria). Se inicia una acción en la zona de sangrado, con una constricción de las paredes del vaso afectado y la agregación de plaquetas que intentan formar un tapón para cohibir la brecha.

Coagulación. Es el proceso de ampliación de las restricciones enzimáticas secuenciales que producirán la formación de trombina, la proteasa que transformará el fibrinógeno plasmático en fibrina insoluble.

Fibrinolisis. Se trata de una acción limitadora de todo el proceso, que corre a cargo de los inhibidores plasmáticos que actúan neutralizando la trombina.

Todo posible desequilibrio en esta cascada o cadena de reacciones pueden causar o alterar el buen funcionamiento de la hemostasia, mantener la hemorragia o bien favorecer la trombosis (CLÍNICAS PROP DENTAL, S.L., 2013).

6.5. DRENAJE.

Es la salida de material purulento o líquido de la herida que el propio organismo crea hacia el medio externo y permitir el drenaje natural de un absceso, por lo tanto, es un proceso infeccioso que provoca una colección localizada de pus y exudado en alguna parte del cuerpo (Guerra, Yañez, Sanchez, & Arias, 2010)

6.6. DOLOR.

El dolor es una experiencia sensitiva y emocional de las más íntimas y subjetivas, experimentada por el hombre, de carácter desagradable asociado a una lesión de tejido real o potencial. Es definida también como el quinto señal vital, y, por consiguiente, debe ser evaluado después de la identificación de la temperatura, pulso, respiración y presión arterial. La queja de dolor por parte del paciente debe ser siempre considerada y valorada visto que, ésta es una experiencia individual e intransferible

Se destaca que el dolor también es considerado como uno de los principales estresores que influencia en la calidad de vida de los pacientes, por tanto, el tratamiento inadecuado continúa a ser un problema crítico, en contrapartida evaluación y tratamiento adecuado del dolor mejora la calidad de vida de los pacientes (Fundación de Beneficencia Hospital de Cirugía, 2011)

6.7. GEL DE ÁCIDO HIALURÓNICO.

6.7.1. Definición de ácido hialurónico:

El ácido hialurónico (AH) o hialuronano al 0,2% (envase de 20 ml) (**Ver Anexo N°8**), es un glucosaminoglicano de alto peso molecular, se encuentra de forma natural en el organismo, desempeña funciones en la matriz extracelular del tejido conjuntivo, líquido sinovial, mesénquima embrionaria, humor vítreo, cartílago, piel, es parte fundamental de las células y muchos otros órganos y tejidos del organismo, incluyendo los tejidos periodontales mineralizados y no mineralizados. Además, ayuda a la recuperación de la dermis interna tanto el que se produce de forma natural como es el que es administrado en tratamientos de belleza (ODDENT, 2013).

La estructura molecular del ácido hialurónico resulta de la repetición de un gran número de unidades disacáridas constituidas por ácido glucurónico y N-acetilglucosamina (ODDENT, 2013) (**Ver Anexo N°7, figura 18**).

Cuando existe una infección bucal, heridas u otro tipo de traumas el ácido hialurónico aumenta su presencia. Este es un mecanismo que favorece el proceso de sanación. Aporta ayuda en la regeneración celular y tejidos gingivales(ODDENT, 2014).

6.7.2. Propiedades del ácido hialurónico.

El AH ejerce sus propiedades fisicoquímicas y biológicas mediante interacciones complejas con los componentes de la matriz extracelular y las células.

Su acción biológica oscila entre su función puramente estructural en la matriz extracelular hasta la regulación del desarrollo por sus efectos sobre la función celular mediante el control de los macroambientes y microambientes tisulares y directamente sobre la expresión genética. Entre las moléculas de la matriz extracelular, el AH tiene propiedades higroscópicas y viscoelásticas únicas (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

Propiedades higroscópicas:

Es una de las moléculas más higroscópicas de la naturaleza, cuando el AH se incorpora en un medio acuoso, se producen puentes de hidrógeno entre los grupos carboxilo y N-acetil adyacentes, lo cual le permite mantener la rigidez y retener agua. Un gramo de AH puede mantener unidos hasta 6 litros de agua. (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

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 (ODDENT, 2013).

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, 2013) (**Ver Anexo N°7, figura 20**).

Cumple funciones de relleno de espacios, lubricación, absorción de impacto y exclusión de proteínas. Otras 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 (ODDENT, 2013) **(Ver Anexo N°7, figura 19).**

Por sus propiedades viscoelásticas

Puede enlentecer la penetración de los virus y bacterias, algo que reviste especial interés en el tratamiento de las enfermedades periodontales. Como sustancia viscoelástica ayuda, en los procesos de regeneración periodontal, a mantener los espacios y proteger las superficies (Bansal, Kedige, & Anand, 2010) **(Ver Anexo N°7, figura 22).**

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 (ODDENT, 2013) **(Ver Anexo N°7, figura 21).**

6.7.3. Funciones del ácido hialurónico.

Tiene múltiples funciones estructurales y fisiológicas en los tejidos, como las interacciones celulares, con los factores de crecimiento y en la regulación de la presión osmótica y la lubricación tisular, lo cual contribuye a mantener la integridad homeostática y estructural de los tejidos (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

Modulación de la inflamación: En el inicio de la inflamación, Aumento de las células inflamatorias y la infiltración celular de la matriz extracelular en el sitio de la herida. Además de tener una función de estimulación del proceso inflamatorio, el ácido hialurónico se caracteriza por su función moderadora de la inflamación debido a sus propiedades

antioxidantes. Aumenta la producción de citocinas inflamatorias por células inflamatorias y células de la matriz extracelular (ODDENT, 2013).

Organiza y estabiliza la matriz de tejido granulomatoso. La respuesta inicial a los ataques de los tejidos incluye la formación de una matriz extracelular rica en ácido hialurónico y fibrina que soporta la influencia de fibroblastos y células endoteliales dentro de la zona del ataque y la siguiente formación de tejido de granulación. La matriz de tejido de granulación, rica en ácido hialurónico, desarrolla una serie de funciones útiles para la reparación tisular (ODDENT, 2013).

Antioxidante, elimina las especies reactivas de oxígeno como el radical superóxido y oxhidrilo, lo que evita la destrucción periodontal. Inhibe las proteinasas derivadas de las células inflamatorias (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

Estimulación de la migración, proliferación y diferenciación celular: La hidrofilia del AH hace que el coágulo sea más receptivo a la colonización por las células implicadas en la reconstrucción del tejido dañado mediante la migración, proliferación y diferenciación de los queratinocitos basales y mesenquimáticos (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

La característica osmótica del ácido hialurónico restituye la hidratación tisular durante el proceso inflamatorio. Actúa de barrera al paso de macromoléculas y cuerpos extraños (ODDENT, 2013).

Efecto sobre la amilogénesis:

Es un modulador de la formación de vasos sanguíneos. El AH de bajo peso molecular tiene un efecto angiogénico, mientras que el de alto peso molecular tiene el efecto opuesto (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

Potencial osteoconductor:

El AH acelera la regeneración ósea mediante la quimiotaxis, proliferación y diferenciación sucesiva de las células mesenquimáticas durante el proceso de curación de heridas óseas (Bansal, Kedige, & Anand, 2010).

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 (ODDENT, 2013).

Efecto bacteriostático:

La elevada concentración de AH de medio y bajo peso molecular tiene un efecto bacteriostático sustancial, su viscosidad ayuda a prevenir el paso de virus y bacterias por la zona pericelular, sobre todo contra las bacterias encontradas comúnmente en las lesiones gingivales y las lesiones periodontales, Actinobacillus, actinomycetemcomitans, Prevotella oralis, Staphylococcus aureus y Propionibacterium acnés (depende de su peso molecular y concentración). 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 membranas, geles y esponjas de AH durante la cirugía puede reducir la contaminación bacteriana del sitio quirúrgico, con la disminución del riesgo de infección posterior y la promoción de una regeneración más predecible (ODDENT, 2013).

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 *Cándida albicans*, como residente habitual de la misma, pase de saprófito a patógeno (ODDENT, 2013).

Mejora el proceso de regeneración tisular:

Gracias a su efecto bacteriostático y por su capacidad para retener agua (ODDENT, 2013).

6.7.4. Aplicaciones en Odontología, gel de ácido hialurónico.

Lesiones de la mucosa bucal.

- Aftas o úlceras bucales: 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.
- 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.
- Heridas causadas por prótesis.
- Retracción gingival.
- Tras una limpieza bucal.
- Infecciones que afecten a la mucosa gingival.
- Todos los grados de ulceración oral (ODDENT, 2011).

Gingivitis.

El ácido hialurónico ha demostrado ser beneficioso en el tratamiento de la gingivitis por su efecto bacteriostático y antiinflamatorio (ODDENT, 2011).

La aplicación tópica de un gel de ácido hialurónico exógeno induce curación periodontal en pacientes con gingivitis inflamatoria. Reducción de los signos de gingivitis mediante raspado, o raspado más gel tópico (ODDENT, 2011).

- Bolsas gingivales
- Sangrado gingival (ODDENT, 2011).

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 peri-implante.
- Mantenimiento peri-implantar de la función inmediata del implante (ODDENT, 2011).

Cirugía:

- Tras una extracción dental.
- Tras una cirugía: La aplicación de ácido hialurónico durante la cirugía puede reducir la contaminación bacteriana de la herida y disminuir el riesgo de infección postquirúrgica.
- 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 (ODDENT, 2011).

6.7.5. Contraindicaciones.

- Hipersensibilidad conocida a alguno de los ingredientes de la formulación.
- Alergias graves que se manifiestan por una historia de anafilaxis o historia de múltiples alergias severas.
- El ácido hialurónico está contraindicado para su implantación en espacios anatómicos distintos de la dermis o de la submucosa (Centro colaborador de la Administración Nacional de Medicamentos, 2012).

6.7.6. Rol del ácido hialurónico en la reparación de heridas.

Los tratamientos modernos se enfocan principalmente en la etapa y el tipo de lesión. La cicatrización es un proceso complejo y se desarrolla en cuatro etapas fisiológicas:

6.7.6.1. Homeostasis.

Después de producirse una lesión, un coágulo de fibrina se forma mediante agregación de plaquetas conformando un tapón primario (Humãnus, 2012).

6.7.6.2. Fase inflamatoria (fase de exudación).

En esta fase las características clave son inflamación y exudación. Se produce migración de macrófagos y neutrófilos al tapón de fibrina seguido por producción de citoquinas inflamatorias y factores de crecimiento, que a su vez estimulan la migración de fibroblastos a la zona de la lesión (Humãnus, 2012).

El ácido hialurónico promueve y regula el proceso inflamatorio ya que tiene un efecto antioxidante y reduce la actividad de proteasas pro-inflamatorias, permitiendo así la formación de una matriz estable. Este mecanismo se ve alterado cuando existen lesiones crónicas por lo que la inflamación persiste y esto afecta la cicatrización. Se inhibe la formación de citoquinas pro-inflamatorias (TNF-alfa, IL-1 beta e IL-8) (Humãnus, 2012).

6.7.6.3. Fase proliferativa (granulación, angiogénesis, epitelización).

El tejido de granulación, rico en ácido hialurónico, forma una matriz hidratada que facilita la migración celular mediada por receptores (CD44). Los procesos de mitosis celular, proliferación celular y angiogénesis están soportados por polímeros de ácido hialurónico de bajo peso molecular. El tejido de granulación está conformado en gran medida por fibroblastos que han migrado al tejido, capilares recién formados, colágeno, fibronectina y ácido hialurónico (Humãnus, 2012).

En las capas basales de la epidermis se encuentran altas concentraciones de ácido hialurónico, lo que fomenta la proliferación y migración de queratinocitos basales (a través del receptor celular de superficie CD44). También se produce la regulación de la proliferación de queratinocitos, estimulando y regulando el proceso de epitelización (Humãnus, 2012).

6.7.6.4. Fase de remodelación (formación de tejido cicatricial).

El encogimiento reduce el tamaño de la lesión y acelera su cicatrización. El tejido cicatricial se compone de colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos. El ácido hialurónico juega un papel importante en la regulación de la formación de tejido cicatricial.

En la fase final de cicatrización de una lesión “formación de tejido cicatricial” el ácido hialurónico es responsable de garantizar que se suprima la producción de colágeno en el momento adecuado para la formación de tejido cicatricial. Por ejemplo, durante el período fetal, la concentración de ácido hialurónico en las lesiones es muy alta durante un período prolongado y resulta en ausencia de formación de cicatrices (Humãnus, 2012).

6.7.7. Proceso y obtención del ácido hialurónico por ODDENT.

ODDENT, es un producto sanitario que contiene ácido hialurónico de elevado peso molecular (en forma de hialuronato sódico). Obtenido por un proceso de síntesis biotecnológico que garantiza un alto nivel de pureza. Su formulación ha sido creada específicamente con el objeto de que se asemeje al ácido hialurónico endógeno que se encuentra en el tejido gingival normal (Laboratorios Menarini S.A, 2016).

El ácido hialurónico es un constituyente fisiológico del tejido conectivo que se produce de manera natural (especialmente en la mucosa gingival), donde desarrolla funciones anti-edematosas y de reparación de los tejidos. Las propiedades físico-químicas y de macro-agregación del ácido hialurónico ayudan a explicar sus propiedades anti-inflamatorias (Laboratorios Menarini S.A, 2016).

El ácido hialurónico se encuentra en el tejido conectivo por todo el cuerpo de una manera selectiva y específica. Está especialmente concentrado en las capas más superficiales del tejido gingival sano donde contribuye a la función de barrera y a la fuerza tensional del ligamento periodontal. La presencia de ácido hialurónico es esencial para el mantenimiento del tejido gingival sano (Laboratorios Menarini S.A, 2016).

6.8. MIELDE ABEJA.

6.8.1. Definición:

La miel es un producto natural, elaborado por las abejas a base del néctar de las flores, las abejas enriquecen y transforman este néctar con sustancias que generan en su propio cuerpo, y la depositan y la almacenan en los panales donde la hacen madurar, presenta un ph ácido que varía de 3.2 a 4.5 (Bautista, 2011).

La abeja precede a los humanos en la tierra por 10 a 20 millones de años; es una de las más viejas formas de vida animal, la cual existe desde la época Neolítica. Su nombre científico es *Apis mellifera*; literalmente significa: “la abeja que lleva la miel”(Bautista, 2011).

Las abejas africanizadas (**Ver Anexo N°9**), también llamadas abejas asesinas, son una cepa híbrida de la *Apis mellifera* derivada de experimentos por *Warwick Estevam Kerr* para cruzar las abejas europeas y africanas. Varias reinas escaparon de su laboratorio en América del Sur y se han extendido por todo el continente americano (Fernandez, 2009).

6.8.2. Propiedades y funciones de la miel de abeja africanizada.

La miel no tiene fórmula química porque no es ninguna molécula, pero si tiene “composición “química (**Ver Anexo N°11**), ya q está formada por distintas sustancias en diferente porcentaje (DELIMIEL, 2010).

Está compuesta principalmente de azúcares (70% al 80% de su composición es fructosa, sacarosa, maltosa, glucosa, ceniza y otros azúcares), un nivel bajo de agua, así como proteínas, peróxido de hidrógeno, una variedad considerable de antioxidantes (avonoides y fenólicos) y ácido glucónico (Centro Odontologico Juan Godoy, 2013).

La humedad es un componente fundamental para la conservación de la miel. Mientras el porcentaje de humedad permanezca por debajo de 18% nada podrá crecer en ella. Por encima de ese valor pueden aparecer procesos fermentativos (Schencke, Salvo, Vasconcellos, & Sol, 2013).

Como agente tópico, la miel tiene una acción de desbridamiento y limpieza y actúa como barrera para evitar la infección. Sus propiedades antimicrobianas como agente tópico han sido descritas y documentadas tanto en estudios in vitro como in vivo, y la evidencia apoya su utilidad en la curación de las heridas (Centro Odontologico Juan Godoy, 2013).

Más recientemente, los estudios han examinado los beneficios de la miel en el tratamiento de quemaduras, injertos de piel, gangrena de Fournier, mucositis inducida por radiación, y enfermedades dermatológicas como la seborrea y la dermatitis. Se ha examinado la ingesta de miel por su posible beneficio en el tratamiento de la hipercolesterolemia, hipertensión y gastroenteritis (Centro Odontologico Juan Godoy, 2013).

Se cree que las propiedades antimicrobianas de la miel contra diversas bacterias y hongos derivan de su alto contenido en azúcar y su baja humedad, las propiedades ácidas del ácido glucónico, y las propiedades antisépticas del peróxido de hidrógeno. Cuando se toma por vía oral, la miel ha mostrado que influye en los niveles de colesterol LDL, probablemente como resultado de su contenido en flavonoides y sus propiedades antioxidantes (Schencke, Salvo, Vasconcellos, & Sol, 2013).

Alguna investigación ha sugerido que las mieles más oscuras tienen un contenido más alto de antioxidantes que las mieles más claras (Centro Odontologico Juan Godoy, 2013).

Presenta una excelente capacidad antioxidante, activando la línea monolítica, factores antiinflamatorios, actividad antimicótica y un beneficioso efecto cicatrizante favoreciendo la epitelización de las heridas (Schencke, Salvo, Vasconcellos, & Sol, 2013).

La miel contiene todas las vitaminas que los bromatólogos o expertos en nutrición consideran necesarias para la salud: las del grupo B, tiamina, niacina, riboflavina, ácido pantoténico, piridoxina y biotina, además de ácido ascórbico o vitamina C. Todas ellas son fundamentales en la nutrición humana. Además, a diferencia de las frutas y verduras, que pierden parte de su contenido vitamínico durante la cosecha, almacenaje y preparación, la miel a menos que se caliente no pierde nunca sus vitaminas.

Contiene todos los minerales que son esenciales para la salud los más frecuentes son: calcio, cobre, hierro, zinc, fósforo, potasio, aluminio, magnesio y manganeso. Están presentes también alrededor de la mitad de los aminoácidos existentes, ácidos orgánicos (ácido acético, ácido cítrico, entre otros) (Lavandera, 2010).

6.8.3. Características generales.

El color de la miel está determinado, principalmente, por la fuente floral; sin embargo, no se han podido identificar a cabalidad cuales son los agentes responsables de impartir el color al néctar, aunque se sabe que además de los minerales que se obtienen del suelo, los pigmentos de origen vegetal pueden contribuir al color de la miel. Entre estos; los carotenos, las xantofilas y las antocianinas. Constituyentes vegetales derivados de la clorofila (Bautista, 2011).

Su aspecto es líquido denso. El sabor es muy particular para cada tipo de miel, dependiendo de la naturaleza de las plantas, el terreno, el clima durante la recolección de néctar y la estación del año. La acidez depende del tipo de néctar utilizado por la abeja para su conversión en miel, aunque varía de acuerdo con la flora existente, y ésta varía a su vez de acuerdo a la altitud del lugar (Bautista, 2011).

6.8.4. Aplicaciones de la miel de abeja africanizada.

La eficacia de la miel en tratamientos de heridas ha quedado patente en diversos estudios, y por tanto, se encuentra indicada para la cura de múltiples tipologías de lesiones, por ejemplos (Martinez, 2015):

- Abrasiones.
- Amputaciones.
- Abscesos.

- Úlceras por presión.
- Estomatitis gangrenosas.
- Úlceras cervicales.
- Fístulas.
- Úlceras por lepras.
- Heridas infectadas traumáticas.
- Heridas sépticas.
- Úlceras vasculares.
- Úlceras malignas.
- Grietas en pezones.
- Úlceras estomacales.
- Gangrena de pie diabético.
- Heridas quirúrgicas.
- Quemaduras, etc. (Martinez, 2015).

6.8.5. Contraindicaciones de la miel de abeja.

Es interesante señalar que las desventajas de su uso son relativamente menores, sin informes de alergias o alteración de la glicemia en pacientes diabéticos. Se ha evaluado su toxicidad en queratinocitos y fibroblastos, mostrando que la miel puede ser clasificada como una sustancia no tóxica y que puede ser utilizada con seguridad no solo en aplicaciones externas sobre la piel, sino también como un vendaje sobre heridas (Schenche, Vasquez, & Sandoval, 2016)

Aunque la alergia a la miel es poco común, se señala que la probable presencia de endosporas y las proteínas del polen en productos cosméticos, a base de miel, podrían funcionar como sensibilizadores en personas alérgicas (Schenche, Vasquez, & Sandoval, 2016).

6.8.6. Rol de la miel de abeja en la reparación de heridas.

Los procesos fisiológicos de reparación de heridas pueden ser divididos en tres etapas o fases superpuestas: inflamatoria, proliferativa y de remodelación. En la etapa inflamatoria, la miel estimula los monocitos para liberar citoquinas inflamatorias incluyendo TNF- α IL-6,

IL-1 β y óxido nítrico que pueden inducir la síntesis de colágeno por los fibroblastos e iniciar y amplificar los procesos inflamatorios. Varios estudios sugieren que existen componentes dentro de algunos tipos de miel que pueden estimular células monocíticas. Esto se puede explicar por el tipo de proteínas presentes, las cuales son altamente glicosiladas (Schenke, Vasquez, & Sandoval, 2016).

La glicoproteína Apa-1 es un componente regular de la miel y del polen de abeja y estimula a macrófagos para liberar el TNF. La fracción proteica de la glicoproteína sería la responsable de la estimulación de este factor por macrófagos peritoneales murinos (Schenke, Vasquez, & Sandoval, 2016).

La miel tiene un papel modulador en la fase inflamatoria de la cicatrización de la herida para que inicie una inflamación activa, pero controlada, evitando que la inflamación se desarrolle en un estado crónico o exagerado. Junto con lo anterior, la miel actúa eliminando bacterias y residuos de la herida debido a sus propiedades antibacteriana, anti-inflamatoria, anti-oxidante y de debridación durante la fase inflamatoria (Schenke, Vasquez, & Sandoval, 2016).

La etapa proliferativa o de granulación, presenta angiogénesis y fibroplasia dérmica, junto con el inicio de la re-epitelización y la contracción de la herida. La estimulación de la angiogénesis por la miel suministra el oxígeno necesario en el proceso de curación de la herida. La alta presión osmótica y el peróxido de hidrógeno contenido en niveles bajos en la miel estimula el desarrollo de nuevos capilares, el crecimiento y la proliferación de los fibroblastos y miofibroblastos y promueve la síntesis de colágeno y la re-epitelización (Schenke, Vasquez, & Sandoval, 2016).

En la etapa de remodelación, el colágeno es remodelado y realineado a lo largo de líneas de tensión y las células que ya no son necesarias se eliminan por apoptosis. La miel puede reducir las cicatrices y contracturas en los pacientes con quemaduras y además mejora la remodelación de las heridas cutáneas. El uso de miel en el tratamiento de heridas reduce la costra y produce formaciones cicatriciales delgadas (Schenke, Vasquez, & Sandoval, 2016).

6.8.7. Proceso y elaboración.

Cuando una abeja regresa a la colmena, pasa el néctar que ha recolectado a sus propias compañeras del interior que aguardan junto a la piquera, y emprende de nuevo el vuelo en busca de más néctar.

Las abejas del interior, dan inicio inmediatamente a un proceso de transformación del néctar en miel. Para ello alargan la trompa y sacan una gotita del líquido que llenaba su buche, la cual se desliza por la lengua estirada (Bautista, 2011).

Este proceso es realizado por muchas abejas en varios minutos, pasándose las gotitas del néctar (enriquecido con enzimas segregados por ellas mismas) de abeja en abeja, iniciando así el proceso de conversión de néctar a miel (Bautista, 2011).

El producto se almacena en las celdillas, concentrándose aún más por medio del sistema de ventilación de la colmena. Posteriormente cada celdilla es cerrada herméticamente con cera con el fin de evitar que se reabsorba el agua del medio y no se fermente. Hasta aquí el proceso de elaboración de la miel, la cual es extraída en los panales por los apicultores, que depositan en centrifugadoras una vez extraída la cera, el propóleo, polen y jalea real, luego se extrae esta miel que pasa por un filtro y se envasa (Bautista, 2011).

Las colmenas dentro de la caja tienen los panales, las abejas los llenan de néctar que luego se convierte en miel (**Ver Anexo N°10**), cuando ésta está madura los apicultores abren la caja (ahuyentan las abejas con humo moderado hacia el fondo y las que quedan se sacuden con una brocha o cepillo suave para no maltratar) y sacan los panales llenos de miel (Bautista, 2011).

7. DISEÑO METODOLÓGICO.

7.1. Tipo de estudio:

Cuasiexperimental, prospectivo de corte longitudinal.

7.2. Área de estudio y periodo:

El área de estudio es en las clínicas Odontológicas de la UNAN-Managua en el periodo de Julio-Octubre del 2016.

7.3. Universo:

El universo está constituido por 45 pacientes atendidos en cirugía oral III en las clínicas Odontológicas de la UNAN-Managua.

7.4. Muestra:

La muestra son 45 pacientes atendidos en cirugía oral III. Se seleccionaron de acuerdo a criterios de exclusión e inclusión y divididos en tres grupos de 15 personas agrupados al azar, se aplicó post-extracción ácido hialurónico al primer grupo, miel de abeja al segundo y un tercer grupo de control.

7.5. Unidad de análisis:

Alveolos de los 45 pacientes atendidos en cirugía oral III.

7.6. Criterios de selección:

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes que acepten participar en el estudio.
 - Pacientes que no presenten enfermedades sistémicas.
 - Pacientes atendidos en las clínicas de la UNAN-Managua en cirugía oral III.
 - Pacientes entre las edades de 20-50 años.
 - Extracciones de molares superiores e inferiores en posición vertical.
 - Cicatrización por segunda intención.

- Criterios de exclusión:
 - Pacientes diabéticos, hipertensos, fumadores y embarazadas.
 - Pacientes con enfermedad periodontal.
 - Pacientes < 20 años y >50 años.
 - Extracción traumática o con ostectomía.
 - Extracción de terceros molares.
 - Pacientes con patologías periapicales.

7.7. Lista de variables.

- Tipo de tejido.
- Cierre del borde alveolar.
- Sangrado.
- Drenaje.
- Dolor.

7.8. Operacionalización de las variables:

Variable.	Definición.	Indicador.	Valores.	Tipo de variable.
Tipo de tejido	Es un epitelio superficial de la mucosa masticatoria, suele estar fijada al hueso y está sometida a fuerzas de fricción.	Observación clínica a los 3, 5 y 14 días	Sano. Epitelización. Tejido de granulación. Necrótico. Eritema. Fibrina.	Cualitativa nominal politómica.
Cierre del borde alveolar	Proceso de migración epitelial (por proliferación de células germinales que empujan el borde libre hacia delante) y se detiene al hacer contacto con otro borde libre de epitelio.	Observación clínica con sonda periodontal de William	0-10 milímetros	Cuantitativa discretas politómica.
Sangrado	Presencia de sangre sobre la herida.	Observación clínica a los 3, 5 y 14 días	Si No	Cualitativa nominal dicotómica.
Drenaje	Salida de material purulento o líquido de la herida.		Si No	Cualitativa nominal dicotómica.
Dolor	Experiencia sensitiva y emocional desagradable.		Si No	Cualitativa nominal dicotómica.

7.9. Calibración.

La calibración se llevó a cabo en el hospital escuela Roberto Calderón, con la supervisión del Dr. Allen Carcache, mediante la observación de 15 imágenes y 10 pacientes sobre los tipos de tejido que se pueden presentar en la cicatrización post-extracción.

Las imágenes fueron observadas y los pacientes atendidos independientemente por cada una de las investigadoras para identificar el tipo de tejido presente, las respuestas fueron agregadas en la base de datos de SPSS para evaluar el coeficiente Kappa de Cohen que indicara la concordancia de los investigadores sobre la respuesta correcta. El coeficiente estima el nivel de relación entre la variabilidad de los puntajes verdaderos y la variabilidad total observada, los valores a encontrar pueden ser los siguientes:

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.

Resultados de la calibración.

En los resultados de calibración de la investigadora Learsi Limonta Alonzo se observa que obtuvo un valor de 0,837, el cual indica que obtiene muy buena concordancia en el test de Kappa (**Ver Anexo N°14. Tabla 1**).

En los resultados de calibración de la investigadora Claudia Alfaro Manzanares se observa que obtuvo un valor de 0,838, el cual indica que obtiene muy buena concordancia en el test de Kappa (**Ver Anexo N°14. Tabla 2**).

En los resultados de calibración de la investigadora Nora Carranza Velásquez se observa que obtuvo un valor de 0,837, el cual indica que obtiene muy buena concordancia en el test de Kappa (**Ver Anexo N°14. Tabla 3**).

7.10. Validación del estudio.

Validación interna: se realizó por medio de una prueba piloto al 33% de la población de estudio, se llevó a cabo en las clínicas Odontológicas de la UNAN- Managua en los pacientes atendidos en cirugía oral II, en horario de 1:00 a 2:00 pm, en el mes de Mayo del 2016, la muestra para este estudio fue de 15 pacientes.

7.11. Técnicas, métodos e instrumentos de recolección de la información.

Se seleccionaron 45 pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, divididos en tres grupos donde los primeros 15 se le aplicó ácido hialurónico al 0.2% distribuido por ODDENT (**Ver Anexo N°8, figura 23**), al segundo grupo miel de abeja al 100% distribuido por la empresa de productos naturales Naturaleza con registro sanitario N°.1347 (**Ver Anexo N°11, figura 35**), y un tercer grupo control.

Se procedió a leer y explicar el consentimiento informado que debió firmar una vez entendido y aceptado (**Ver Anexo N°1**). Se secó el alveolo con gasa y se midió su longitud vestibulo-lingual/ palatino y mesio-distal a los tres grupos.

Se aplicó 2 gotas de ácido hialurónico (primer grupo) y miel de abeja (segundo grupo) sobre la yema del dedo índice y se colocó dentro y en los bordes de la extracción.

El paciente deberá morder la gasa por 30 minutos como indican las recomendaciones post-extracción (**Ver Anexo N°2**).

Se le proporcionó al paciente dos jeringas de 6cc con ácido hialurónico o miel de abeja respectivamente, el cual se aplicó cada 8 horas por 5 días (**Ver Anexo N°12**) y un instructivo donde explica brevemente los pasos a seguir posterior a la extracción (**Ver Anexo N°2**).

Se citó cada paciente a los 3, 5 y 14 días para valorar el progreso de la cicatrización.

Se realizó observación clínica del alveolo.

Se procedió a medir el alveolo.

La información obtenida se guardó en una ficha de datos previamente estudiada y elaborada (**Ver Anexo N°3**).

Se les obsequio a los pacientes un cepillo dental de adulto, uno de niño y una pasta dental por parte de la empresa Colgate como agradecimiento por su colaboración y participación en el estudio (**Ver Anexo N°13**).

7.12. Plan de tabulación y análisis de los datos.

A partir de los datos que se recolectaron, se diseñó la base datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 20 para Windows. Una vez realizado el control de calidad de los datos registrados (normalidad, independencia y homogeneidad de los residuos), se realizaron los análisis estadísticos pertinentes.

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables (*cuantitativas o cualitativas*) y guiados cada uno de los objetivos específicos, se realizó los análisis descriptivos correspondientes a las variables nominales y/o numéricas, entre ellos: El análisis de frecuencia, las estadísticas descriptivas según cada caso. Además, se realizaron gráficos del tipo barras de manera univariadas para variables de categorías.

Para el análisis estadístico inferencial se realizó en primera instancia pruebas de correlación de Spearman y Person, se realizó el análisis de varianza y el nivel de significancia pre-establecido para la prueba entre ambos factores, de manera que cuando $p \leq 0.05$ se estará rechazando la hipótesis nula planteada de $\rho = 0$.

En el mismo sistema se generaron las tablas y gráficos, los cuales se editaron en Word, respetando las normas de edición de APA 6ta edición.

8. RESULTADOS DEL ESTUDIO.

Los resultados del presente estudio comparan el uso del ácido hialurónico versus miel de abeja, con el grupo control, como tratamientos aceleradores del proceso de cicatrización post-extracción en pacientes atendidos en cirugía oral III en las clínicas Odontológicas.

En la tabla número 1 que se aprecia a continuación, se observa el seguimiento del grupo, ácido hialurónico, miel de abeja y control a los 3 días; con respecto al tipo de tejido y el tratamiento aplicado a los pacientes se encontró que: el ácido hialurónico y la miel de abeja presentaron tejido fibroso (43,5%), al contrario del grupo control presentó eritema (70,6%) (**Ver gráfica en Anexo N°15**). lo que significa que los diferentes tratamiento fueron estadísticamente significativo ya que la variable respuesta tipo de tejido respondió bien a los tratamiento y se obtuvo un p-valor ($p=0.001$) mayor que el nivel alfa de comparación 0.05.

Tabla número 1: Tabla que describe el cruce de los grupos experimentales al que pertenece cada paciente y el tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspección a los 3 días post-extracción.

		Tabla de contingencia			Total	
		Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspección de tres días				
		Eritema	Fibrina	Tejido de granulación		
Grupo experimental al que pertenece cada paciente	Ácido Hialurónico	Recuento	0	10	5	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de tres días	0,0%	43,5%	100,0%	33,3%
	Miel de abeja	Recuento	5	10	0	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de tres días	29,4%	43,5%	0,0%	33,3%
	Grupo Control	Recuento	12	3	0	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de tres días	70,6%	13,0%	0,0%	33,3%
Total	Recuento	17	23	5	45	
	% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de tres días	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

En la tabla número 2, se observa el grupo, ácido hialurónico, miel de abeja y control a los 5 días de seguimiento; de tal forma que el ácido hialurónico presenta tejido de granulación (75%) sin embargo la miel de abeja tejido de fibrina (44.4%) y el grupo control aún muestra eritema (76.9%) (**Ver gráfica en Anexo N°16**). lo que significa que los diferentes tratamiento fueron estadísticamente significativo ya que la variable respuesta tipo de tejido respondió bien a los tratamiento y se obtuvo un p-valor ($p=0.001$) mayor que el nivel alfa de comparación 0.05.

Tabla número 2: Tabla que describe el cruce de los grupos experimentales al que pertenece cada paciente y el tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspección a los 5 días post-extracción.

Tabla de contingencia							
			Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de cinco días				Total
			Eritema	Fibrina	Tejido de granulación	Tejido de epitelización	
Grupo experimental al que pertenece cada paciente	Ácido Hialurónico	Recuento	0	0	6	9	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de cinco días	0,0%	0,0%	75,0%	60,0%	33,3%
	Miel de abeja	Recuento	3	4	2	6	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de cinco días	23,1%	44,4%	25,0%	40,0%	33,3%
	Gupo Control	Recuento	10	5	0	0	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de cinco días	76,9%	55,6%	0,0%	0,0%	33,3%
Total	Recuento	13	9	8	15	45	
	% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de cinco días	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

En la tabla número 3, se observa el grupo, ácido hialurónico, miel de abeja y control a los 14 días de seguimiento; se encontró que el ácido hialurónico presenta tejido de epitelización (100%), en cambio la miel de abeja muestra tejido de granulación (51.7%) y el grupo control (48.3%) (**Ver gráfica en Anexo N°17**). lo que significa que los diferentes tratamientos fueron estadísticamente significativos ya que la variable respuesta tipo de tejido respondió bien al tratamiento y se obtuvo un p-valor ($p=0.001$) mayor que el nivel alfa de comparación.

Tabla número 3: Tabla que describe el cruce de los grupos experimentales al que pertenece cada paciente y el tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspección a los 5 días post-extracción.

Tabla de contingencia						
			Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de catorce días			Total
			Eritema	Tejido de granulación	Tejido de epitelización	
Grupo experimental al que pertenece cada paciente	Ácido Hialurónico	Recuento	0	0	15	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de catorce días	0,0%	0,0%	100,0%	33,3%
	Miel de abeja	Recuento	0	15	0	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de catorce días	0,0%	51,7%	0,0%	33,3%
	Gupo Control	Recuento	1	14	0	15
		% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de catorce días	100,0%	48,3%	0,0%	33,3%
Total	Recuento	1	29	15	45	
	% dentro de Tipo de tejido que presenta el alveolo a la inspeccion de catorce días	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Análisis de la varianza de tipo de tejido * día

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
tratamiento	44	0,85	0,83	17,26

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo I)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo.	24,67	6	4,11	35,32	<0,0001
Tejido3D	16,36	2	8,18	70,25	<0,0001
Tejido5D	4,41	3	1,47	12,63	<0,0001
Tejido14D	3,90	1	3,90	33,50	<0,0001
Error	4,31	37	0,12		
Total	28,98	43			

Con respecto a la presencia de sangrado, drenaje y dolor se encontró que, a los 3 días posteriores a la extracción, 1 paciente presentó drenaje, 16 dolor y ninguno sangrado.

<u>Variable</u>	<u>Clase</u>	<u>Categorías</u>	<u>FA</u>	<u>FR</u>
Drenaje3D	1	No	44	0,98
Drenaje3D	2	Si	1	0,02

<u>Variable</u>	<u>Clase</u>	<u>Categorías</u>	<u>FA</u>	<u>FR</u>
Dolor3D	1	No	29	0,64
Dolor3D	2	Si	16	0,36

<u>Variable</u>	<u>Clase</u>	<u>Categorías</u>	<u>FA</u>	<u>FR</u>
Sangrado3D	1	No	45	1,00

Con respecto a la presencia de sangrado, drenaje y dolor se encontró que a los 5 días posteriores a la extracción ningún paciente presento sangrado ni drenaje sin embargo 6 presentaron dolor.

<u>Variable</u>	<u>Clase</u>	<u>Categorías</u>	<u>FA</u>	<u>FR</u>
Sangrado5D	1	No	45	1,00

<u>Variable</u>	<u>Clase</u>	<u>Categorías</u>	<u>FA</u>	<u>FR</u>
Drenaje5D	1	No	45	1,00

<u>Variable</u>	<u>Clase</u>	<u>Categorías</u>	<u>FA</u>	<u>FR</u>
Dolor5Di	1	No	39	0,87
Dolor5Di	2	Si	6	0,13

Con respecto a la presencia de sangrado, drenaje y dolor se encontró que a los 14 días posteriores a la extracción ningún paciente presentó sangrado, drenaje ni dolor.

Variable Clase Categorías FA FR
Sangrado14D 1 No 45 1,00

Variable Clase Categorías FA FR
Drenaje14D 1 No 45 1,00

Variable Clase Categorías FA FR
Dolor14D 1 No 45 1,00

En la siguiente tabla, se compara el cierre del borde alveolar vestibulo-lingual y mesio-distal/palatino en milímetros, del promedio obtenido de los grupos ácido hialurónico, miel de abeja y control a los 3,5 y 14 días de seguimiento (Ver gráfica en Anexo N°19).

COMPARACION CIERRE DEL BORDE ALVEOLAR (MM)

GRUPO	3 días		5 días		14 días	
	M-D	V-L/P	M-D	V-L/P	M-D	V-L/P
Acido Hialurónico	7.7	6.8	6.1	4.3	3.9	2.8
Miel de abeja	9.1	8.3	7.8	6.8	6.0	4.9
Control	10.0	8.7	9.0	7.7	8.0	6.5

Al analizar el cierre del alveolo medida en milímetro para la dimensión vestibulo-lingual (VL) y mesio-distal (MD) a los 3 días se encontró al aplicar el test LSD de Fisher que el tratamiento experimental con mejor resultado fue el ácido hialurónico (A) para la miel se encontró (B) y para grupo control (C).

BordeMD3

Variable N R² R² Aj CV
BordeMD3 44 0,41 0,38 13,23

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	40,31	2	20,16	14,35	<0,0001
Cat_tratamiento	40,31	2	20,16	14,35	<0,0001
Error	57,60	41	1,40		
Total	97,91	43			

Test:LSD Fisher Alfa=0,05 DMS=0,88413

Error: 1,4048 gl: 41

<u>Cat tratamiento</u>	<u>Medias</u>	<u>n</u>	<u>E.E.</u>	
Acido Hialuronico	7,73	15	0,31	A
Miel de abeja	9,13	15	0,31	B
Control	10,07	14	0,32	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

BordeVL3

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
BordeVL3	44	0,41	0,38	13,31

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo.	31,10	2	15,55	13,96	<0,0001
Cat_tratamiento	31,10	2	15,55	13,96	<0,0001
Error	45,69	41	1,11		
Total	76,80	43			

Test:LSD Fisher Alfa=0,05 DMS=0,78747

Error: 1,1144 gl: 41

<u>Cat tratamiento</u>	<u>Medias</u>	<u>n</u>	<u>E.E.</u>	
Acido Hialuronico	6,80	15	0,27	A
Miel de abeja	8,27	15	0,27	B
Control	8,79	14	0,28	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Al analizar el cierre del alveolo medida en milímetro para la dimensión vestibulo-lingual (VL) y mesio-distal (MD) a los 5 días se encontró al aplicar el test LSD de Fisher que el tratamiento experimental con mejores resultado fue el ácido hialurónico (A) para la miel se encontró (B) y para grupo control (C).

BordeMD5

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>R²</u>	<u>R² Aj</u>	<u>CV</u>
BordeMD5	44	0,58	0,56	14,23

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo.	66,17	2	33,08	28,11	<0,0001
Cat_tratamiento	66,17	2	33,08	28,11	<0,0001
Error	48,26	41	1,18		
Total	114,43	43			

Test:LSD Fisher Alfa=0,05 DMS=0,80933

Error: 1,1771 gl: 41

Cat	tratamiento	Medias	n	E.E.	
Acido	Hialuronico	6,07	15	0,28	A
Miel	de abeja	7,80	15	0,28	B
Control		9,07	14	0,29	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

BordeVL5

Variable	N	R ²	R ²	Aj	CV
BordeVL5	44	0,74	0,72	13,86	

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	86,78	2	43,39	57,48	<0,0001
Cat_tratamiento	86,78	2	43,39	57,48	<0,0001
Error	30,95	41	0,75		
Total	117,73	43			

Test:LSD Fisher Alfa=0,05 DMS=0,64809

Error: 0,7548 gl: 41

Cat	tratamiento	Medias	n	E.E.	
Acido	Hialuronico	4,33	15	0,22	A
Miel	de abeja	6,80	15	0,22	B
Control		7,64	14	0,23	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

Al analizar el cierre del alveolo medida en milímetro para la dimensión vestibulo-lingual (VL) y mesio-distal (MD) a los 5 días se encontró al aplicar el test LSD de Fisher se encontró que el tratamiento experimental con mejores resultado fue el ácido hialurónico (A) para la miel se encontró (B) y para grupo control (C).

BordeMD14D

Variable	N	R ²	R ²	Aj	CV
BordeMD14D	44	0,71	0,70	18,45	

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	124,05	2	62,02	51,00	<0,0001
Cat_tratamiento	124,05	2	62,02	51,00	<0,0001
Error	49,86	41	1,22		
Total	173,91	43			

Test:LSD Fisher Alfa=0,05 DMS=0,82264

Error: 1,2161 gl: 41

<u>Cat tratamiento</u>	<u>Medias</u>	<u>n</u>	<u>E.E.</u>	
Acido Hialuronico	3,93	15	0,28	A
Miel de abeja	6,00	15	0,28	B
Control	8,07	14	0,29	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

BordeVL14D

Variable N R² R² Aj CV

BordeVL14D 44 0,74 0,73 19,47

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo.	100,33	2	50,16	59,04	<0,0001
Cat_tratamiento	100,33	2	50,16	59,04	<0,0001
Error	34,83	41	0,85		
Total	135,16	43			

Test:LSD Fisher Alfa=0,05 DMS=0,68758

Error: 0,8496 gl: 41

<u>Cat tratamiento</u>	<u>Medias</u>	<u>n</u>	<u>E.E.</u>	
Acido Hialuronico	2,80	15	0,24	A
Miel de abeja	4,93	15	0,24	B
Control	6,50	14	0,25	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0,05$)

9. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.

La cicatrización alveolar es un proceso de gran importancia porque asegura el éxito de todo tratamiento, es el resultado de la regeneración de los tejidos y del cierre de una herida, con la exodoncia el diente es removido de su alveolo y surge la gran necesidad de realizar procedimientos que ayuden a acelerar el tratamiento definitivo.

En el presente estudio sobre el ácido hialurónico y la miel de abeja como agentes aceleradores del proceso de cicatrización y comparación con un grupo control, se obtuvieron datos significantes en su utilización y seguimiento.

Los datos obtenidos se guardaron en una ficha de datos (**Ver Anexo N°3**), se extrajo la información y se agregó en tablas para su interpretación, valorando las variables cualitativas: tipos de tejido, presencia de sangrado, drenaje o dolor encontrados en cada paciente, se realizaron tablas con el mismo formato de la anterior para la variable cuantitativa: cierre del borde alveolar.

Por tanto, en las variables cualitativas se obtuvo lo siguiente.

Con el uso del ácido hialurónico a los 3, 5 y 14 días posterior a la extracción, se obtuvo que solo 2 pacientes presentaron dolor, a los 3 días ya se encontraba tejido de granulación y progresó de manera rápida a los 5 y 14 días sin ningún signo de molestias o complicaciones, la epitelización comenzó desde los 5 días y continuó hasta los 14.

En la utilización de la miel de abeja a los 3, 5 y 14 días posterior a la extracción, se encontraron 5 pacientes con dolor dato mayor que con ácido hialurónico, el tejido presento eritema a los 3 días y fue disminuyendo al 5 día, el tejido de granulación y la epitelización comenzó al 5to día y avanza sucesivamente al 14vo día.

Al revisar los pacientes del grupo control a los 3, 5 y 14 días posterior a la extracción, 1 se encontró salida de drenaje en el alveolo, 9 de los 15 presentaron dolor y aun hasta el 5to día perseveró la molestia, la mayoría de los pacientes aún presentaban eritema y continuó hasta el 5to día, el tejido de granulación y la epitelización empezó al 5to día, aunque en muy pocos pacientes y continuo hasta el día 14.

En la variable cuantitativa: Cierre del borde alveolar se realizó lo siguiente;

Se midió el alveolo mesio-distal y vestíbulo-lingual/palatino, de los 45 pacientes inmediatamente post-extracción y a los 3, 5 y 14 días de seguimiento.

Al colocar los datos en la tabla se consiguió un promedio de la medida del alveolo mesio-distal=11 milímetros y vestíbulo-lingual/palatino=10 milímetros para su posterior comparación.

El cierre del borde alveolar con el uso del ácido hialurónico a los 3, 5 y 14 días posterior a la extracción, se encontró que desde el tercer día había una reducción de 4 milímetros mesio-distal y vestíbulo-lingual/palatino, continuo al 5to y 14 día progresivamente alcanzando los 8 milímetros en total, obteniendo un cierre del 87-88% del alveolo.

Al usar miel de abeja a los 3, 5 y 14 días posteriores a la extracción, se observó que hubo una cicatrización entre los 2-3 milímetros en cada día con un total de 5 milímetros, obteniendo en porcentaje un cierre alveolar del 60-70%.

En la observación del grupo control a los 3, 5 y 14 días posterior a la extracción y analizando los datos obtenidos se encontró que la cicatrización fue entre 1 a 2 milímetros, alcanzando un total de 3 milímetros alcanzando una cicatrización del 30-40%.

Se procedió a comparar los resultados del grupo ácido hialurónico, miel de abeja y el grupo control para comparar los datos encontrados en cada grupo (**Ver gráfica en Anexo N°19**).

Se obtuvieron las siguientes conclusiones:

El ácido hialurónico es el mejor agente acelerador para el proceso de cicatrización post-extracción, interviene de forma rápida y con el mínimo de molestias en la regeneración epitelial, sin embargo la utilización de la miel de abeja también es contribuyente de este proceso está demostrado que beneficia en gran cantidad y podría ser un sustituto del ácido hialurónico, es accesible e ideal para los pacientes que no puedan acceder al ácido hialurónico, y el grupo control demuestra que la cicatrización normal es un proceso lento y por ende esta propenso a sufrir complicaciones, por lo tanto, es ideal colocar un agente que beneficie este proceso como son el ácido hialurónico y miel de abeja.

10. CONCLUSIONES.

De acuerdo a los objetivos planteados en la presente tesis concluimos que:

La utilización de ácido hialurónico (AH) para la cicatrización alveolar muestra a nivel clínico, un cierre considerable del tejido epitelial de un 87-88% hasta el último día evaluado, lo que nos demuestra que el uso de esta técnica asegura el cierre total en el menor tiempo posible.

El uso de AH evita algún tipo de complicación post-quirúrgica e incluso dolor post-operatorio con el cierre del lecho alveolar logrado con la aplicación de esta técnica.

Sin embargo, la miel de abeja también colaboró en la aceleración de este proceso, obteniendo un cierre epitelial de un 60-70% hasta el último día evaluado, lo que explica que la utilización de este agente es beneficiosa e interviene de forma importante en la cicatrización.

Al analizar el grupo control se obtuvo que la cicatrización es un proceso lento y de mucho cuidado y se pueden encontrar complicaciones en el transcurso, el cierre epitelial alcanzo un 30-40% y al hacer la comparación con la utilización de los agentes se encontró que el ácido hialurónico es el compuesto número 1 para la cicatrización y la miel de abeja el número 2 ya que ambos favorecen y aceleran la regeneración epitelial.

11. 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 miel de abeja en alveolos posterior a la extracción por su beneficioso efecto en el progreso de la cicatrización, es una alternativa económica y accesible para la población o se recomienda usar ácido hialurónico ya que es un excelente acelerador de este proceso.
- Seguir el protocolo de aplicación de la miel de abeja y del ácido hialurónico para obtener resultados satisfactorios en la cicatrización.
- Instar a futuras generaciones para realizar otras muestras o investigaciones similares que ayuden a reforzar esta investigación.

12. VOCABULARIO.

Abrasiones: Proceso mecánico anormal que con el tiempo provoca el desgaste del esmalte, la dentina y el cemento dental.

Abscesos: Es una acumulación de material resultante de una infección bacteriana (pus), normalmente en la raíz / pulpa de un diente.

Aftas: Son heridas abiertas y benignas de la boca que aparecen como una úlcera de color blanco o amarillo en el centro y un área de color rojo vivo alrededor.

Alveolo: Son las divisiones en compartimentos que presenta el hueso alveolar donde van insertados los dientes, separados entre sí por un tabique interalveolar óseo.

Alveolorragia: Es la pérdida de sangre que se debe a la falta de coágulo en el alveolo y porque el paciente no cumple con las indicaciones post-extracción.

Anafilaxis: Es un tipo de reacción alérgica potencialmente mortal.

Angiogénesis: Es la formación de nuevos vasos sanguíneos o neovascularización.

Angioma: Tumor benigno, generalmente congénito, que aparece debajo de la piel en forma de mancha plana o sobre elevada; está formado por la acumulación de pequeños vasos sanguíneos.

Antígeno: Sustancia que al introducirse en el organismo induce en este una respuesta inmunitaria, provocando la formación de anticuerpos.

Antimicótica: Son moléculas que ayudan a luchar contra los hongos, también conocidos como micosis.

Antioxidante: Son unas moléculas que le aportan grandes beneficios a la salud, ya que protegen a las células sanas de los daños que les puedan causar los radicales libres.

Antocianinas: Son pigmentos naturales que pueden ir del azul al rojo; las antocianinas están presentes en las hojas, los pétalos, los frutos - a los que también les dan su color rojo.

Apice: Parte terminal de una raíz dental.

Apicultor: (también conocido como colmenero), es una persona que cuida y mantiene a las abejas melíferas con el propósito de obtener de ellas los beneficios que pueden brindar, siendo el principal de estos la polinización, además de la clásica y ampliamente conocida, producción de la miel, la obtención de polen, cera, etc.

Apoptosis: Vía de destrucción o muerte celular programada o provocada por el mismo organismo.

Aséptica: No tiene gérmenes que puedan provocar una infección, sinónimos: estéril.

Carotenos: Son pigmentos orgánicos del grupo de los isoprenoides que se encuentran de forma natural en plantas y otros organismos fotosintéticos como algas, algunas clases de hongos y bacterias.

Cartilaginoso: De los cartílagos o relacionado con ellos. "tejido cartilaginoso; la oreja es una expansión de la piel que recubre una lámina de tejido cartilaginoso flexible con una serie de pliegues".

Clorofila: Es un pigmento verde de las hojas de las plantas. La palabra clorofila viene del griego chorlos, verde y phyllon, hoja, por lo que literalmente significa "(pigmento) verde de las hojas".

Dermatitis: Es una enfermedad que causa inflamación de la piel, se caracteriza por la rojez, inflamación, formación de ampollas, exudación y casi siempre el comezón

Desbridamiento: Eliminación del tejido muerto, dañado o infectado para mejorar la salubridad del tejido restante.

Endosporas: Son células que producen ciertos hongos, plantas (musgos, helechos) y bacterias.

Enzimas: Son proteínas complejas que producen un cambio químico específico en todas las partes del cuerpo. Por ejemplo, pueden ayudar a descomponer los alimentos que consumimos para que el cuerpo los pueda usar. La coagulación de la sangre es otro ejemplo del trabajo de las enzimas.

Epitelio: Es el tejido (a veces llamado tejido epitelial) formado por una o varias capas de células unidas entre sí, que puestas recubren todas las superficies libres del organismo, y constituyen el revestimiento interno de las cavidades, órganos huecos y conductos del cuerpo.

Épulis: (Del griego, epi “sobre” y nylon “encía”). Pequeño tumor benigno, rojo violáceo, desarrollado a nivel del reborde alveolar de las encías a expensas del hueso o de las partes blandas.

Escara: Lesión de la piel que se caracteriza por la aparición de una costra como resultado de una quemadura, gangrena o cualquier necrosis de origen infeccioso.

Escozor: Sensación de picor y ardor intenso y doloroso parecida a la que produce una quemadura.

Espículas: Durante las extracciones dentales, pequeñas astillas de hueso pueden quedar en el paciente. Se denominan espículas óseas y en algunos casos, se eliminan por si solas, sin embargo, pueden ser extremadamente dolorosas y requerir asistencia médica adicional.

Esquirlas: Astilla desprendida de un hueso.

Extravasación: Salida del líquido intravenoso hacia el espacio alrededor de la vena.

Exudación: Líquido que se filtra desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos cercanos.

Fagocitosis: Es la forma como el cuerpo reconoce y se defiende a sí mismo contra bacterias, virus y sustancias que parecen extrañas y dañinas.

Fistulas: Abertura en mucosa o piel de una vía de drenaje que el propio organismo crea, para permitir la salida de material purulento hacia el medio externo y permitir el drenaje natural de un absceso.

Flictenulares: Lesión cutánea en forma de vesícula o ampolla de contenido seroso o serohemorrágico, como las que se producen por quemaduras.

Gingival: Es una fibromucosa formada por tejido conectivo denso con una cubierta de epitelio escamoso queratinizado que cubre los procesos alveolares y rodea a los dientes.

Gingivitis: Es una enfermedad bucal generalmente bacteriana que provoca inflamación y sangrado de las encías, causada por los restos alimenticios que quedan atrapados entre los dientes.

Glucosiladas: Es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina (Hb) con glúcidos unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono.

Granuloma: Es un tumor de naturaleza inflamatoria que puede aparecer en ciertas zonas del organismo (piel, órganos o mucosas).

Hemática: Prueba de laboratorio que ofrece información detallada sobre tres tipos de células presentes en la sangre: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

Hemostasia: Detención espontánea o artificial de una hemorragia.

Homeostática: (del griego homos 'similar', y stásis 'estado, estabilidad'), propiedad de los organismos que consiste en su capacidad de mantener una condición interna estable compensando los cambios en su entorno mediante el intercambio regulado de materia y energía con el exterior (metabolismo).

IL: “Interleucinas” (del griego leukós, blanco y kiné, movimiento), son un conjunto de citosinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos, aunque en algunos casos también pueden intervenir células endoteliales o del estroma.

Inhibición: Suspender o impedir. Se aplica en varias situaciones: En Medicina, consiste en suspender por un cierto lapso de tiempo alguna función orgánica o la acción de un medicamento, ante determinados estímulos.

Intempestivos: Que se hace u ocurre fuera de tiempo o que es inconveniente o inoportuno.

Intrínsecas: Que es propio o característico de una cosa por sí misma y no por causas exteriores.

Lisis: Destrucción.

Mitosis: Tipo de división celular en la que a partir de una célula se forman dos células hijas con la misma dotación cromosómica que la progenitora. La mitosis comprende cuatro fases: profase, metafase, anafase y telofase.

Mucositis: Inflamación de las membranas reproductoras del revestimiento del tracto gastrointestinal.

Mutilación: Separación de una parte de algo que debiera tenerlo. Proveniente del latín, mutilación deriva del verbo mutilare que significa truncar, cercenar, disminuir.

Neoangiogenesis: Proceso fisiológico que consiste en la formación de vasos sanguíneos nuevos a partir de los vasos preexistentes.

Opsonización: Proceso biológico e inmunológico por el que se marca a un patógeno para su ingestión y destrucción por un fagocito.

Osteoblastos: Osteoblastos (del griego osteon “hueso” y blastos “germen”) son células del hueso encargadas de sintetizar la matriz ósea, por lo que están involucradas en el desarrollo y el crecimiento de los huesos.

Osteoclastos: Célula multinucleada, móvil, gigante, que degrada, reabsorbe y remodela huesos.

Osteogénicas: Formación de hueso.

Patógeno: Es cualquier microorganismo capaz de producir una enfermedad.

Periodontitis: Es una enfermedad crónica e irreversible afecta el tejido de sostén de los dientes que son las encías, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal.

Periostio: Membrana fibrosa y vascular que rodea el hueso.

Piquera: Abertura que hay en las colmenas para que las abejas puedan entrar y salir.

Polen: Polvo fino y fecundante contenido en la antera de los estambres de las flores.

Propoleo: Son unas mezclas resinosas que obtienen las abejas de las yemas de los árboles, exudados de savia u otras fuentes vegetales y que luego procesan en la colmena como sellante de pequeños huecos.

Prurito: Término médico que designa la sensación de picor en la piel.

Saprófito: Organismo que vive sobre materia orgánica en descomposición y se alimenta de ella.

Seborrea: Aumento patológico de la secreción de las glándulas sebáceas.

Séptica: Que está o ha sido contaminado por gérmenes.

TNF-a: Factor de necrosis tumoral.

Ulceras: Llaga o lesión que aparece en la piel o en el tejido de las mucosas a causa de una pérdida de sustancia y que no tiende a la cicatrización.

Vasoconstricción: Disminución del calibre de un vaso por contracción de las fibras musculares.

Vasodilatación: Aumento del calibre de un vaso por relajación de las fibras musculares.

Xantofilas: Pigmento amarillo de las células vegetales, que se encuentra en la clorofila y forma parte de su estructura.

13. BIBLIOGRAFÍA.

- Abejapedia. (2009). *Abejas. Enciclopedia Especializada*. Obtenido de <http://www.abejapedia.com/tipos-de-abejas/>
- Alvarado, A. H. (06 de Julio de 2011). Fisiología oral. *Reparacion alveolar* . Costa Rica.
- Ayala, S. S. (2004). Efecto curativo de la miel de abeja en pacientes Mexicanos con úlceras varicosas. Mexico.
- Bansal, J., Kedige, S., & Anand, S. (2010). *Aplicaciones Clínicas del Ácido Hialurónico en la Periodoncia*. Obtenido de <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/farmaweb356.htm>
- Bautista, M. R. (2011). Efecto antibacteriano de la miel de abeja en diferentes concentraciones sobre el estreptococo mutans. Lima, Peru.
- Becerra, A., Berarducci, C., Velazco, G., González, A. J., Bustillos, L., & Arteaga, F. (2015). Remodelación papilar de la arquitectura gingival con Acido hialurónico. *REDOE* .
- Centro colaborador de la Administración Nacional de Medicamentos, a. y. (17 de febrero de 2012). *VADEMECUM*. Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a129.htm>
- Centro colaborador de La Administración Nacional de Medicamentos, a. y. (17 de febrero de 2012). *VADEMECUM*. Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a129.htm>
- Centro Odontologico Juan Godoy. (15 de Marzo de 2013). *Efecto de la miel de abeja en las heridas*. Obtenido de http://www./efectodelamieldeabejenlaseridas_centroodontologicojuangodoy.html
- CLÍNICAS PROPDENTAL, S.L. (2013). Barcelona, Barcelona.
- DELIMIÉL. (2010). *Composición química*. Obtenido de <http://www.composicion-quimica-miel.pdf.index>
- Delimiel. (2010). *Composició química*. Obtenido de <http://www.composicion-quimica-miel.pdf.index>
- Escoba, C. G., & Dominguez, J. A. (2003). Accidentes y complicaciones de la exodoncia. Barcelona.
- Escoda, C. G., & Berini, L. A. (2003). Principios basicos de la exodoncia. Barcelona.
- Felzani, R. (25 de mayo de 2004). Cicatrizacion de los tejidos con interes en cirugia bucal. *Acta Odontologica Venezolana* .
- Fernandez, R. (2009). *Abejapedia*. Obtenido de Abejas. Enciclopedia Especializada: <http://www.abejapedia.com/tipos-de-abejas/>

Fundación de Beneficencia Hospital de Cirugía. (Abril de 2011). *Conocimiento de médicos y enfermeros sobre dolor en . Brazil.*

Garzòn, I. J. (15 de Julio de 2009). Estudio de marcadores de diferenciación epitelial en mucosa oral construida por ingeniería tisular.

Guerra, L. G., Yañez, F. L., Sanchez, M. G., & Arias, R. E. (2010). *Fistulas intra y extraorales de origen dental: diagnostico y terapeutica endodontica .* Guadalajara, Mexico.

Hertling, D. (2005). Administración de los trastornos músculo esqueléticos comunes.

Humãnus. (2012). *Acido Hialuronico para odontologia.* Obtenido de <http://humanusmedical.com/web/acido-hialuronico-para-odontologia/>

Koray, M., Ofluoglu, D., Onal, E. A., Ozgul, M., Ersev, H., Yaltirik, M., y otros. (2014). Eficacia de ácido hialurónico aerosol en la hinchazón, el dolor y trismo después de la extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos.

Laboratorios Menarini S.A. (2016). *Gel gingival, ODDENT, Acido hialuronico.* Obtenido de <https://www.menarini.es/medicamentos/159-vademecum/otc/108-oddentn-gel.html>

Lavandera, R. I. (2010). Curación de heridas sépticas con miel de abejas. Habana, Cuba.

Lerinde, M. (2012). *Acido Hialuronico.* Obtenido de <http://www.acidohialuronico.org/>

Lopez, J. (1992). *CIRUGIA ORAL.* ESPAÑA: MC GRAW-HILL.

Martinez, R. A. (06 de Junio de 2015). Miel en tratamientos de heridas.

Meza, F. L., Gijon, J. M., Cabrera, A., Lopez, C., & O'ValleRevassa, F. J. (2001). Efecto de un gel de ácido hialuronico en enfermedad periodontal.

Morales, R. r. (2013). Patología Pulpar.

ODDENT. (2014). *Ácido Hialurónico Oddent gel gingival | Precio y características.* Obtenido de <http://www.hialuronico.es/oddent-hialuronico-para-odontologia>

ODDENT. (02 de abril de 2011). Hialuronico. *Reparacion de los tejidos a nivel bucal .*

ODDENT. (01 de Febrero de 2013). Monografía de producto. Barcelona.

Peterson, L. J., Hupp, J., Ellis, E., & Tucker, R. (1988). *Contemporary of oral and maxillofacial surgery.* Mosby.

Romero, C., P, T. Q., & D, C. R. (2011). El termino de hiperplasia se refiere a un aumento de volumen.

Schenche, C., Vasquez, B., & Sandoval, C. (2016). El rol de la miel en los procesos morfofisiologicos de reparacion de heridas. *SciELO, 34* (1).

Schenche, C., Vasquez, B., & Sandoval, C. (2016). El rol de la miel en los procesos morfofisiologicos de reparacion de heridas. Temuco.

Schencke, C., Salvo, J., Vasconcellos, A., & Sol, M. d. (2013). Estudio Comparativo de la Cicatrización en Quemaduras. *Scielo*, 31 (3).

Schencke, C., Salvo, J., Vasconcellos, A., & Sol, M. d. (2013). Estudio Comparativo de la Cicatrización en Quemaduras. *Scielo* .

Valdivia, S. L. (2013). Cicatrización de tejido blando post exodoncia: colgajo. Lima, Peru.

Vorvick, L. J. (2009). Enfermedades Infecciosas.

14. ANEXOS.

- Anexo N° 1. Consentimiento informado.

Fecha: __/__/__
CONSENTIMIENTO INFORMADO
Nombre: _____
N° de cedula: _____
Dirección: _____

Teléfono: _____
En pleno uso de mis facultades, libres y voluntarias, manifiesto que he sido debidamente informado y en consecuencia autorizo mi participación en el trabajo de investigación titulado: <i>“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 Odontológicas de la UNAN-Managua en el periodo de Julio-Octubre del 2016”</i> realizado por las investigadoras: Learsi Limonta Alonzo, Claudia Alfaro Manzanares y Nora Carranza Velásquez.
<ul style="list-style-type: none">•Declaro que se me ha informado ampliamente el procedimiento a realizar.•He comprendido la naturaleza y propósito del estudio.•He tenido la oportunidad de aclarar mis dudas.•Estoy satisfecho (a) con la información proporcionada.•Entiendo que mi consentimiento puede ser revocado en cualquier momento antes de la realización del procedimiento.
Por tanto, declaro estar debidamente informado (a) y doy mi expreso consentimiento a la realización del tratamiento propuesto.
_____ Firma del paciente.

- **Anexo N° 2. Instructivo y recomendaciones post-extracción para el paciente.**

INSTRUCTIVO	
<p>Método de aplicación del producto cada 8 horas para su correcto funcionamiento</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lavarse las manos con agua y jabón hasta la altura de los codos. 2. Realizar cepillado dental convencional con pasta dental y cepillo. 3. Colocar 2 gotas del producto sobre la yema del dedo índice de la mano dominante (derecha/izquierda) y llevarlo al sitio de la extracción. 4. Realizar masajes durante 2 minutos, suaves y lento de manera de no causar daño ni sangrado excesivo de la zona. 5. No ingerir líquidos, alimentos ni enjuagarse durante 1 hora de la aplicación del producto. 6. Repetir los pasos del 1-5 tres veces al día por 5 días. 7. Después de cada aplicación guardar el producto en un lugar fresco, a temperatura ambiente y alejado de la luz. 	<p>HORA Y FECHA DE APLICACIÓN POR DIA</p> <p>1 DIA: _____ <input type="radio"/></p> <p>_____ <input type="radio"/></p> <p>2 DIA: _____ <input type="radio"/></p> <p>_____ <input type="radio"/></p> <p>3 DIA: _____ <input type="radio"/></p> <p>_____ <input type="radio"/></p> <p>4 DIA: _____ <input type="radio"/></p> <p>_____ <input type="radio"/></p> <p>5 DIA: _____ <input type="radio"/></p> <p>_____ <input type="radio"/></p>

CARRERA ODONTOLOGIA-FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS UNAN-Managua
<p><u>Recomendaciones posterior a una extraccion dental</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Morder la gaza por 30 minutos. 2. No escupir, ni enjuagarse por 24 horas. 3. Dieta liquida por 48 horas y continuar dieta blanda hasta las 72 horas. 4. No hacer ejercicios fisicos por 24 horas. 5. No fumar ni ingerir alcohol por 24 horas. 6. No tomas aspirina como analgesico 3 dias después de la extracción. 7. No tomar con pajilla. 8. Al cambiarse la gaza hágalo con las manos limpias.

• Anexo N° 3. Ficha de recolección de datos.

Uso del ácido hialurónico versus miel de abeja como tratamientos aceleradores del proceso de cicatrización Post-extracción

Fecha: ___/___/___
 Nombre: _____
 Edad: _____ N° cedula: _____
 Dirección: _____
 Teléfono: _____ Grupo: _____
 Borde: Vestibulo-lingual: _____
 Mesio-distal: _____

Cicatrización 3 días Fecha: ___/___/___

Normal	<input type="radio"/>
Epitelización	<input type="radio"/>
Tej. Granulación	<input type="radio"/>
Esfacelo	<input type="radio"/>
Necrótico	<input type="radio"/>
Eritema	<input type="radio"/>
Fibrina	<input type="radio"/>

Cierre del borde: Vestibulo-lingual: _____
 Mesio-distal: _____

Presencia de sangrado:
 Si No

Drenaje:
 Si No

1

Dolor:
 Si No

Cicatrización 5 días Fecha: ___/___/___

Normal	<input type="radio"/>
Epitelización	<input type="radio"/>
Tej. Granulación	<input type="radio"/>
Esfacelo	<input type="radio"/>
Necrótico	<input type="radio"/>
Eritema	<input type="radio"/>
Fibrina	<input type="radio"/>

Cierre del borde: Vestibulo-lingual: _____
 Mesio-distal: _____

Presencia de sangrado:
 Si No

Drenaje:
 Si No

Dolor:
 Si No

2

Cicatrización 14 días Fecha: ___/___/___

Normal	<input type="radio"/>
Epitelización	<input type="radio"/>
Tej. Granulación	<input type="radio"/>
Esfacelo	<input type="radio"/>
Necrótico	<input type="radio"/>
Eritema	<input type="radio"/>
Fibrina	<input type="radio"/>

Cierre del borde: Vestibulo-lingual: _____
 Mesio-distal: _____

Presencia de sangrado:
 Si No

Drenaje:
 Si No

Dolor:
 Si No

3

- **Anexo N° 4. Tipos de tejidos.**

- 1. Tejido Sano.**



Figura 1: Tejido normal, Epitelización completa del alveolo.

- 2. Tejido de Epitelización.**



Figura 2: Aspecto clínico a las 2 semanas (se ha producido avanzada epitelización del alveolo).

- 3. Tejido de granulación.**

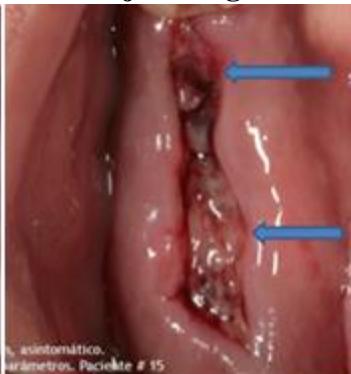


Figura 3: Tejido de granulación.

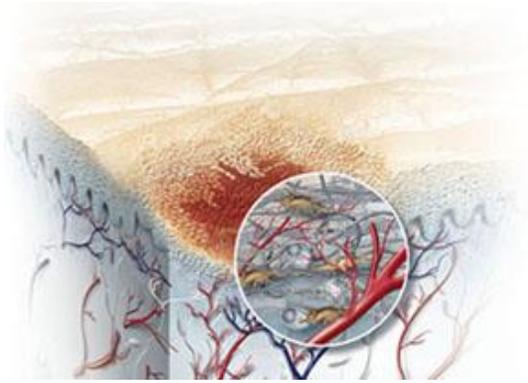


Figura 4: Proliferación de nuevos capilares a partir de los vasos sanguíneos dañados en la zona lesionada.

4. Tejido necrótico.



Figura 5: Necrosis ósea tras la extracción de un diente no vital.



Figura 6: Osteonecrosis mandibular.

5. Tejido eritematoso.



Figura 7: Imagen A: Eritema crónico del paladar, Imagen B: Tejido eritematoso.

6. Tejido Fibrinoso.

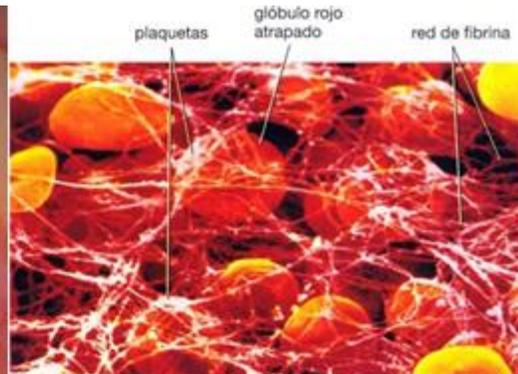


Figura 8 y 9: Tejido con fibrina.

- **Anexo N° 5. Complicaciones post-extracción.**



Figura 10. Hemorragia alveolar post.extraccion.

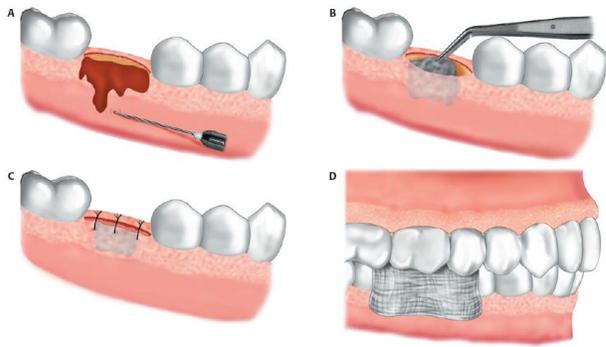


Figura 11: Alveolorrágica post-operatoria. (A) anestesia de la zona. (B) taponamiento de gasa hemostática reabsorbible. (C) sutura de la herida. (D) compresión local mordiendo una gasa(Escoda & Berini, 2003).



Figura 12: Equimosis cervicofacial tras la extracción de dos premolares inferiores incluidos(Escoda & Berini, 2003).



Figura 13: Edema inflamatorio tras la extracción dentaria.



Figura 14: Trismo.



Figura 15: Alveolitis húmeda.



Figura 16: Alveolitis seca(Escoda & Berini, 2003).

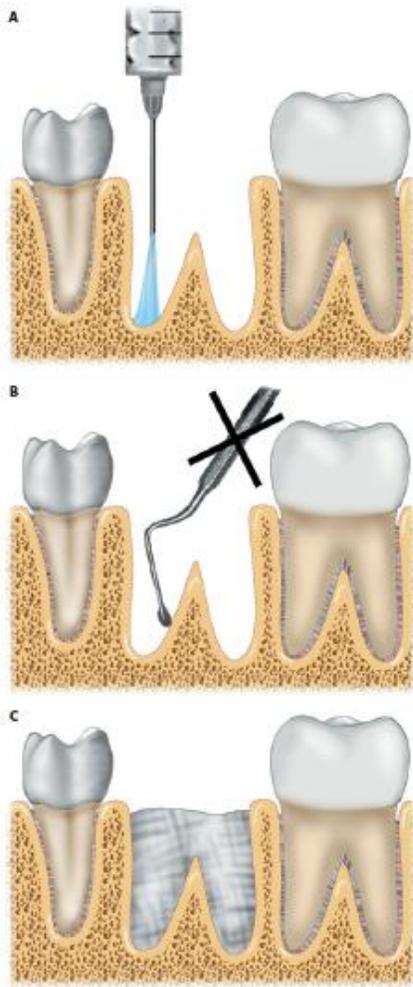
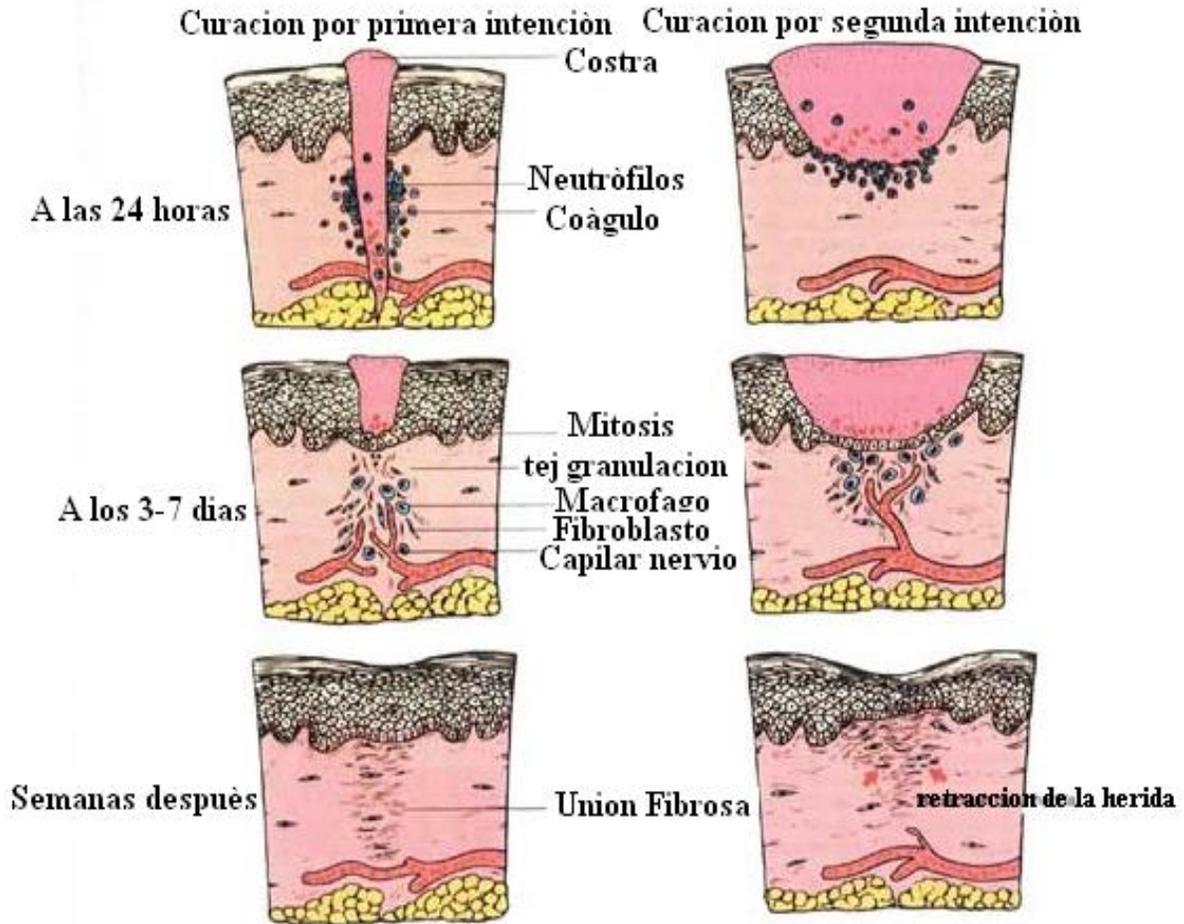


Figura 17: Tratamiento local de la alveolitis seca, (A) irrigación profusa con suero fisiológico estéril. (B) no realizar curetaje del alveolo (solo en alveolitis húmeda), (C) apósito local con gasa empapada en bálsamo del Perú.(Escoda & Berini, 2003).

- Anexo N° 6. Tipos de cicatrización.



- Anexo N° 7. Estructuray propiedades del ácido hialurónico.

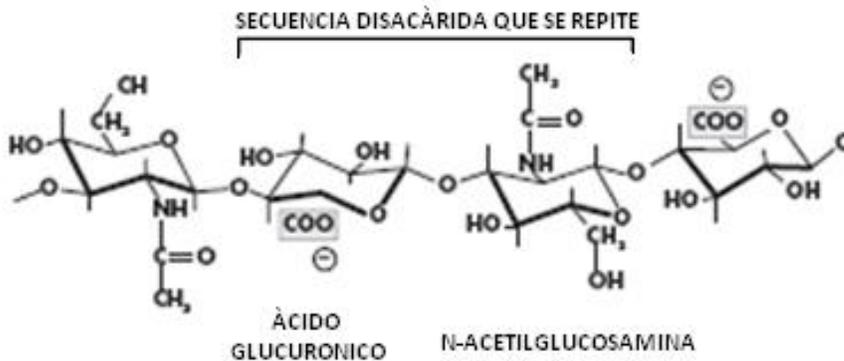


Figura 18: Estructura molecular del ácido hialurónico(ODDENT, 2013).

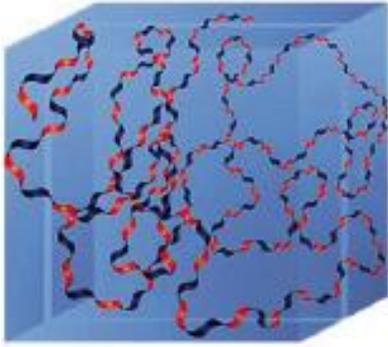


Figura 19: En azul claro se representa el dominio de la molécula en solución. La cinta en azul y rojo representa las caras hidrofílica (azul) e hidrofóbica (rojo) de la estructura molecular celular (ODDENT, 2013).

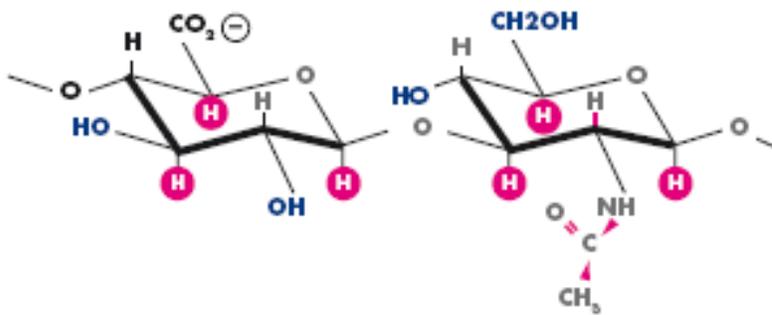


Figura 20: Propiedades hidrofílicas e hidrofóbicas(ODDENT, 2013).

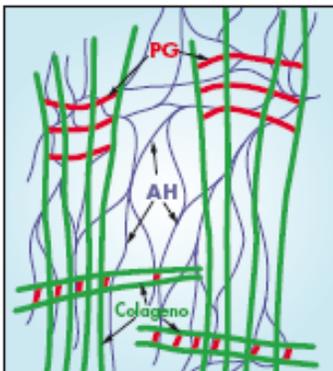


Figura 21: Acido hialurónico (AH), proteoglicanos (PG) y colágeno de la matriz celular (ODDENT, 2013).

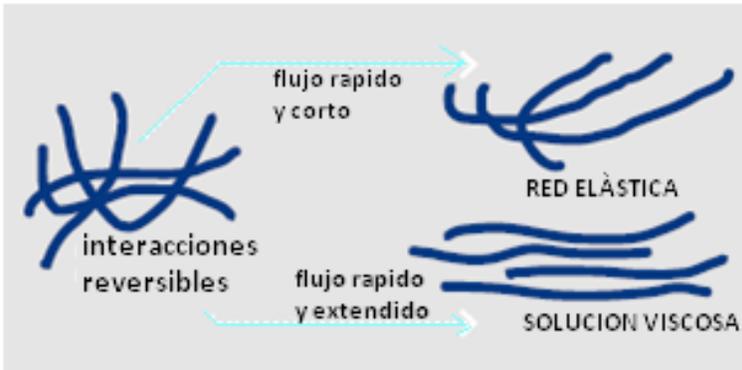


Figura 22: Modelo que muestra las propiedades de viscosidad y elasticidad de las soluciones con ácido hialurónico (ODDENT, 2013).

- Anexo N° 8: Gel de ácido hialurónico.



Figura 23: Gel de ácido hialurónico al 0,2% de 20 ml (ODDENT, 2011).

- Anexo N° 9. Abeja Africanizada.



- **Anexo N° 10. Proceso y recolección de la miel de abeja africanizada.**



Figura 34: Cajas de madera(A) que contienen 10 panales (B), dentro de los cuales se observan las colmenas (C).



- **Anexo N° 11. Composición química de la miel de abeja.**

Componente	Rango	
Agua	14 - 22 %	
Fructosa	28 - 44 %	Azucares
Glucosa	22 - 40 %	
Sacarosa	0,2 - 7 %	
Maltosa	2 - 16 %	
Otros azúcares	0,1 - 8 %	
Proteínas y aminoácidos	0,2 - 2 %	
Vitaminas, hormonas ácidos orgánicos y otros	0,5 - 1 %	
K, Ca, Mg, Na	0,5 - 1,5 %	Minerales
Cenizas	0,2 - 1,0 %	

Figura 35: Miel de abeja utilizada.



- Anexo N° 12 Ácido hialurónico y miel de abeja.



Figura 36: Miel de abeja y ácido hialurónico proporcionado a los pacientes para su aplicación.

- Anexo N° 13. Productos Colgate.



- Anexo N° 14. Resultados de calibración, coeficiente Kappa de Cohen.

Tabla 1. Learsi Limonta Alonzo.

Medidas simétricas					
		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,837	,107	7,251	,000
N de casos válidos		15			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla 2. Claudia Alfaro Manzanares.

Medidas simétricas					
		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,838	,103	7,253	,000
N de casos válidos		15			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla 3. Nora Carranza Velásquez.

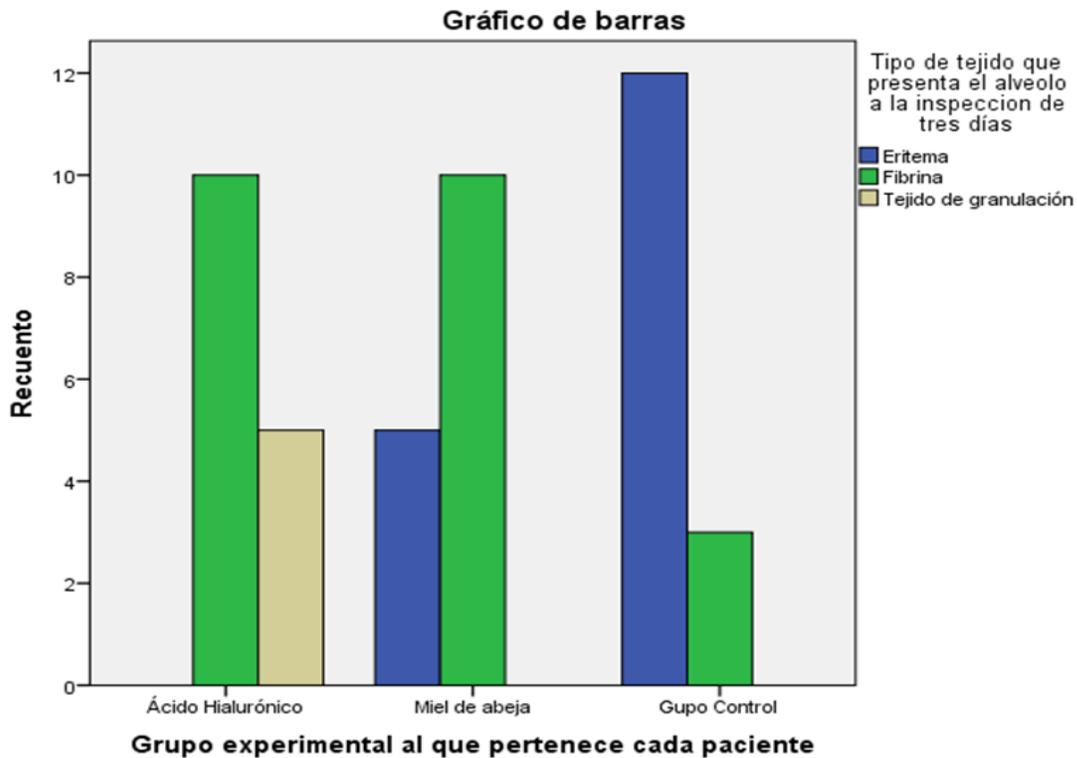
Medidas simétricas

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,837	,110	7,111	,000
N de casos válidos		15			

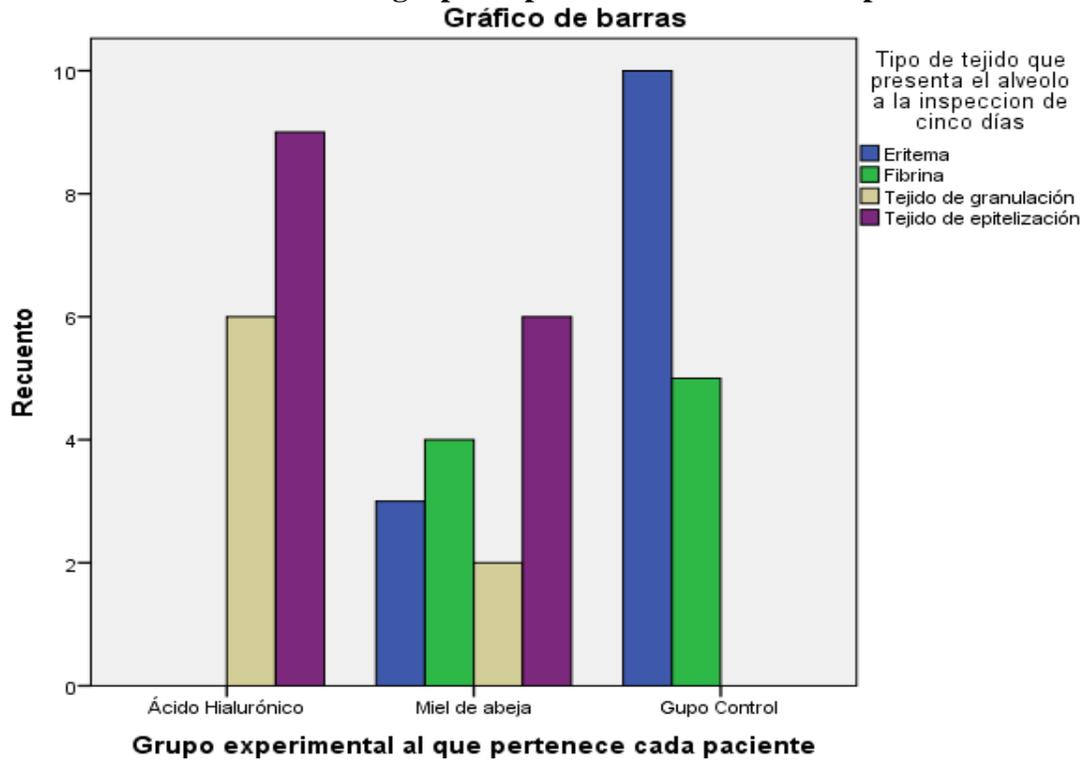
a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

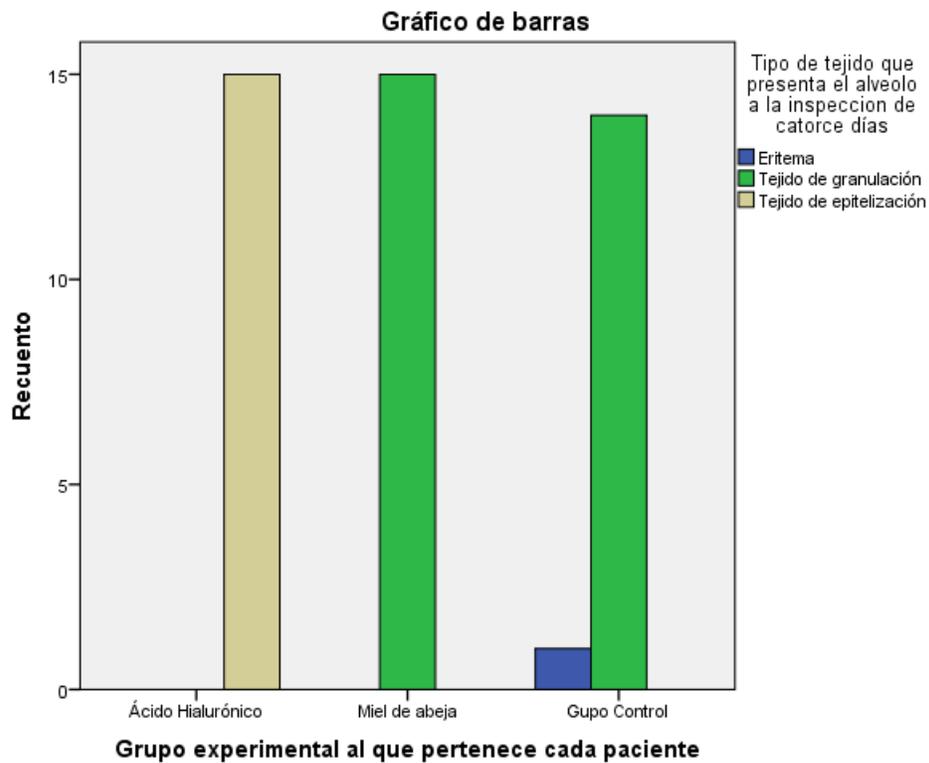
- **Anexo N° 15. Cruce de grupos experimentales a los 3 días post.extracción.**



- **Anexo N° 16. Cruce de grupos experimentales a los 5 días post.extracción.**



- **Anexo N° 17. Cruce de grupos experimentales a los 14 días post.extracción.**



- Anexo N° 18. Fotografías clínicas de los pacientes.



Figura 37: Alveolos dentarios post-Extracción.



Figura 38: Cicatrización con ácido hialurónico, 3 días de seguimiento.



Figura 39: Cicatrización con ácido hialurónico, 5 días de seguimiento.



Figura 40: Cicatrización con ácido hialurónico, 14 días de seguimiento.



Figura 41: Cicatrización con miel de abeja, 3 días de seguimiento.



Figura 42: Cicatrización con miel de abeja, 5 días de seguimiento.



Figura 43: Cicatrización con miel de abeja, 14 días de seguimiento.



Figura 44: Cicatrización del grupo control, 3 días de seguimiento.

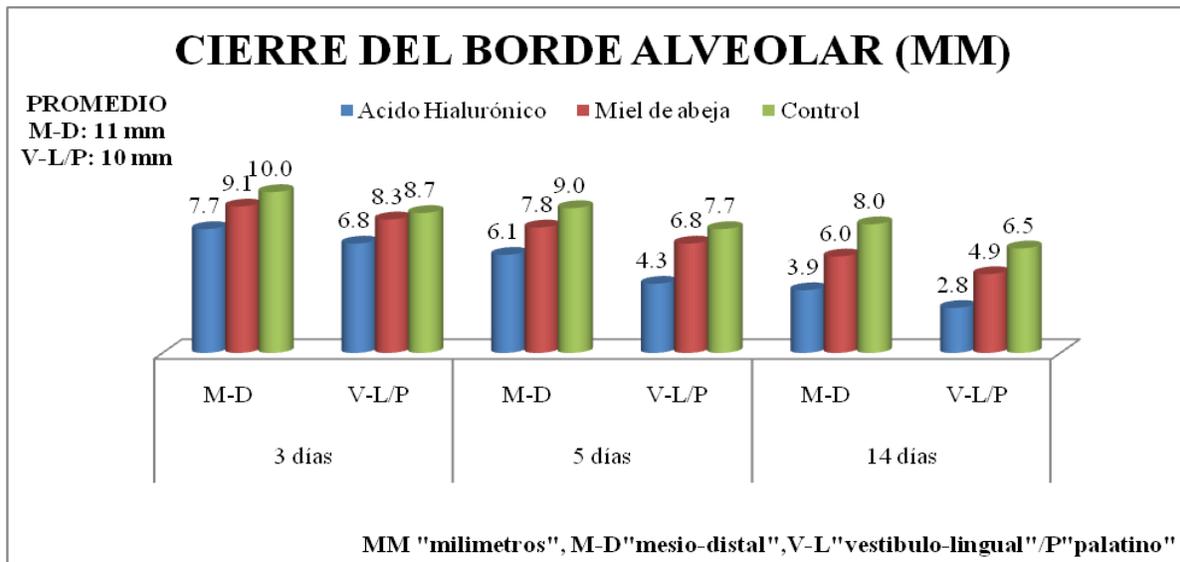


Figura 45: Cicatrización del grupo control, 5 días de seguimiento.



Figura 46: Cicatrización del grupo control, 14 días de seguimiento

- Anexo N°19. Cierre del borde alveolar.



- **Anexo N°20. Lista de pacientes atendidos.**

GRUPOS	NOMBRES Y APELLIDOS	N° CEDULA
ACIDO HIALURONICO	Jessie Massiel Garcia	161-150590-0002D
	Carla Sabayas Gardoza	001-131280-0102A
	Marion Elieth Montoya Pineda	001-301183-0057Q
	Alejandro Gomez Guerrero	001-230567-0011F
	Jose Armando Garcia	001-300668-0098V
	Luis Franco Fletes Muñoz	568-121071-0000S
	Martin Pineda Olivares	001-010782-0005U
	Maylin del Rosario Prado	284-170181-0001T
	Luz Elena Ruiz Ayerdis	042-131089-0002S
	Sofia Matute Rayos	001-061069-0076D
	Walter Jose Tellez Luna	365-271174-0002D
	Daysi Pomares Lopez	001-190392-0006A
	Paulo Davila Marin	001-140481-0079U
	Ileana Espinoza Hernandez	002-150868-0030U
Petronila Bojorge Rugama	001-260772-0002P	
MIEL DE ABEJA	Reyna Aguilar Sequeira	004-010667-0001G
	Erika Delgadillo	001-020680-0051K
	Reyna Cáceres Gonzales	001-040780-0081 ^a
	María Largaespada	001-100369-0080V
	Mario José López	001-310175-0009C
	Felipa Artola Orozco	450-110468-0000P
	María Álvarez Rodríguez	001-111187-0035D
	Valeska Hernández Navarrete	001-240484-0009W
	Brenda Fernández	608-250782-0002F
	Petronila BojorgeRugama	001-260775-0002P
	Jenny Chavarría Guevara	081-220277-0008 A
	Brenda Carolina Tinoco	001-181285-0052 A
	Tatiana Avilés Espinosa	001-070292-0060L
	Luis Mojica Rodríguez	001-050885-0036M
Arlen Medal Zamora	001-241182-0031E	
CONTROL	Gabriela Pineda Castillo	001-130488-0013H
	José Mendoza Rodríguez	001-130792-0019L
	Nelson Selva Castillo	007-010177-0079T
	Rene Benavidez Reyes	004-151273-0000N
	Iris Patricia Sosa Carrillo	201-280175-0003J
	Iván Meza Martínez	001-150279-0011X
	Paola Rivas Castro	001-050687-1013R
	Massiel García Zelaya	001-140187-0039Y
	Marlon Martínez Meza	001-061185-0056W
	Rosa Donarre Centeno	086-100375-0004J
	HermindaMarroz Salmerón	445-040586-0001P
	Marcela Pérez	001-050280-0007B
	FanyGironLopez	610-060686-0000G
	María Tereza González	401-160488-0003T
Lucila Sovalbarro	001-231092-0000L	

