

Reparación tisular de los tejidos orales. Una revisión de la literatura.

Oral tissues healing. A review of the literature.

Agustín Tiol-Carrillo,* Delaney Julián-de la Sancha,‡ Natalia Bledl-Mendoza‡

RESUMEN

El odontólogo realiza de forma rutinaria procedimientos que generan lesiones en los tejidos duros y blandos, por lo que resulta importante que el profesional conozca los procesos normales de cicatrización y reparación. La cicatrización es un fenómeno fisiológico que se presenta en cualquier tejido vivo que ha sido lesionado, que tiene importantes componentes vasculares y celulares que llevan una secuencia específica y que dependiendo de la magnitud de la lesión, el tejido podrá regenerar o cicatrizar según sea el caso. Asimismo, existen patologías sistémicas específicas y locales capaces de retrasar el proceso normal de cicatrización. El objetivo del presente artículo es explicar el proceso normal de reparación tisular de los tejidos orales y periorales.

Palabras clave: cicatrización, reparación tisular, regeneración tisular.

ABSTRACT

The dentist routinely performs procedures that generate injuries to hard and soft tissues, so it is important that the professional knows the normal healing and repair processes. Cicatrization is a physiological phenomenon that occurs in any living tissue that has been injured that has important vascular and cellular components that carry a specific sequence and that, depending on the magnitude of the lesion, the tissue may regenerate or heal as the case may be. Likewise, there are specific systemic and local pathologies capable of delaying the normal healing process. The aim of this article is to explain the normal tissue repair process of oral and perioral tissues.

Keywords: healing, tissue repair, tissue regeneration.

INTRODUCCIÓN

En la actividad profesional del odontólogo es muy frecuente la realización de procedimientos que generen heridas en los pacientes, tales como extracciones dentarias, infiltraciones anestésicas, procedimientos periodontales (gingivectomías, gingivoplastias, raspado y alisado radicular), toma de biopsias, entre otros. Por lo anterior, es de vital importancia que el odontólogo conozca el proceso normal de cicatrización y reparación de los tejidos orales y periorales.

La cavidad oral está constituida anatómicamente por tejidos duros y blandos que podrían sufrir heridas

simultáneamente, por ejemplo, el daño provocado en el hueso y la encía debido a extracciones dentales, apicectomías o alargamientos de corona. Sin embargo, es posible causar heridas localizadas como en la toma de una biopsia en mucosa oral, la obtención de injertos de tejido blando, etcétera.

Asimismo, en la consulta dental cotidiana es posible observar pacientes traumatizados con una amplia gama de lesiones tanto en tejidos duros como blandos, tal es el caso de una fractura radicular, una fractura mandibular y laceraciones mucocutáneas (Figura 1).

La cicatrización es un proceso fisiopatológico (de especial importancia para el odontólogo) que implica

* Especialista en Estomatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría. Académico en UAM Xochimilco, Universidad Anáhuac y Universidad Intercontinental.

‡ Alumnas de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad Anáhuac Norte.

Recibido: 10 de agosto de 2023. Aceptado: 22 de abril de 2024.

Citar como: Tiol-Carrillo A, Julián-de la Sancha D, Bledl-Mendoza N. Reparación tisular de los tejidos orales. Una revisión de la literatura. Rev ADM. 2024; 81 (3): 164-169. <https://dx.doi.org/10.35366/116299>





Figura 1: A) Lesión traumática con múltiples escoriaciones en la piel perioral. B y C) Lesiones quirúrgicas generadas en los tejidos intraorales.

importantes eventos bioquímicos y celulares que se manifiestan siempre de una manera secuencial y ordenada, por lo que el objetivo del presente artículo es explicar los fenómenos que acontecen en la reparación tisular de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral mediante una revisión de la literatura.

Generalidades de los tejidos y su capacidad de reparación

Un aspecto importante para la supervivencia de cualquier ser vivo es su capacidad de reparación tras sufrir lesiones a través de una secuencia de fenómenos bioquímicos y celulares encaminados a conservar su integridad.

En estado de salud, los tejidos están conformados superficialmente por epitelio, el cual está integrado por varias capas de células, destacando por su vital importancia a la más profunda conocida como membrana basal, por debajo de ella encontramos el tejido conectivo, constituido por vasos, nervios, células inmunitarias residentes y fibroblastos, estos últimos son los encargados de la síntesis de los componentes de la matriz extracelular (MEC), como el colágeno, indispensable para los procesos que a continuación se detallarán.

De acuerdo con la magnitud de la lesión, su reparación puede clasificarse en regeneración, que se da en tejidos traumatizados superficialmente, es decir, que la herida no involucra más allá de la membrana basal. Y la cicatrización, que se manifiesta en tejidos con heridas profundas que segmentan la membrana basal involucrando al tejido conectivo.¹

Resulta importante destacar las características de los diferentes tejidos que constituyen al cuerpo humano ya que, dependiendo del tipo que se trate, su capacidad

de respuesta ante estímulos lesivos dictará la forma en la que estos sanarán. Se les conoce como tejidos lábiles a aquellos con una alta capacidad de reproducción celular y por lo tanto, con una amplia facilidad de reparación. Por otra parte, otros tejidos denominados estables, están constituidos por células con una limitada capacidad de reproducción, cuyas células se encuentran en el estadio G0 de la mitosis, lo cual significa que sólo se replicarán según su requerimiento. Por último, otros tejidos sumamente especializados, conocidos como permanentes, carecen de la capacidad replicativa, en consecuencia, su integridad funcional es insustituible.^{1,2}

A nivel epitelial, existe una amplia gama de posibilidades en las que una herida puede dañar el tejido; es decir, puede tratarse de una lesión lineal y poco extensa o bien ser una lesión de márgenes amplios e irregulares que abarquen una gran superficie del tejido lastimado. De acuerdo con la magnitud y extensión de la lesión existen dos vías posibles de reparación tisular: el cierre primario o por primera intención se produce en heridas con bordes lineales, donde es posible aproximarlos a través del uso de suturas (por ejemplo, una herida quirúrgica); si se trata de una herida cuya extensión impida que los bordes puedan aproximarse a través del uso de sutura, entonces el tejido sufrirá una cicatrización por cierre secundario o por segunda intención (Figura 2).¹ Resulta importante mencionar que una herida que cicatrice por primera intención dejará defectos menos aparatosos que una herida que, por su grado de extensión, cicatrice por cierre secundario.

Regeneración

Es un fenómeno reparativo que se manifiesta en tejidos lábiles que han sufrido lesiones superficiales, es decir, que

conservan intacta su membrana basal. Cabe destacar que los tejidos que tomen esta vía de reparación no presentarán cambios morfológicos que denoten un antecedente de una lesión previa. Por citar algunos ejemplos, en el área estomatológica podemos mencionar a las úlceras traumáticas o excoriaciones cutáneas, las cuales una vez resueltas no dejarán estigmas visibles de su existencia.

Histológicamente este fenómeno se caracteriza por la proliferación de las células residuales que conservan su vitalidad una vez sufrida la lesión y cuyo objetivo es restituir la arquitectura normal que el tejido tenía antes de ser lesionado. Además de un conjunto de células inmunitarias destinadas a eliminar agentes externos que se introducen en la herida al momento del daño. La regulación de la proliferación celular está dada por los factores de crecimiento y los componentes de la matriz extracelular que incitan a la división celular y a la síntesis de las moléculas necesarias para ésta.³

Para que este proceso se lleve a cabo es necesaria la neoformación vascular que aporte los nutrientes necesarios para el fenómeno reparativo.

Dependiendo de la gravedad de la herida y el tipo de tejido lesionado, puede no ser posible llevarse a cabo el proceso de regeneración. Esto requerirá de una vía alterna más compleja y prolongada conocida como cicatrización.

Cicatrización

Este proceso se manifiesta cuando la profundidad de la lesión sobrepasa la membrana basal y se extiende más allá del tejido conectivo. Debido a que en este caso la integridad de la membrana basal se encuentra comprometida,



Figura 2: En la imagen, del lado izquierdo se observa una herida lineal y con márgenes bien definidos, dicha lesión es posible aproximarla mediante punto de sutura y cicatrizará por primera intención. Del lado derecho se muestra una herida de bordes irregulares y grandes dimensiones que al no ser posible aproximar sus bordes con sutura, su reparación será por segunda intención.

será el tejido conectivo el encargado de la reintegración tisular que, a diferencia de la regeneración, dejará sin duda una huella permanente en el sitio conocida como cicatriz.

Para que este proceso se lleve a cabo es necesaria la expresión de diferentes fases con una duración específica. La primera fase se conoce como inflamatoria,⁴ acontece desde el instante en que se sufre una lesión que provoque sangrado, una vez controlada la hemorragia, la fase inflamatoria se prolongará durante 48 horas. Toda herida implica el ingreso de contaminantes y microorganismos al interior del cuerpo que desencadenarán una respuesta inmune inmediata e inespecífica, producirá dilatación de la microvasculatura facilitando la fuga de líquido y del primer linaje celular que participa activamente en la destrucción de los agentes nocivos conocido como neutrófilos, siendo éstos la primera línea de defensa. Su función principal es comenzar el proceso de destrucción de los agentes contaminantes que hayan ingresado al organismo a través de la herida, aunado a fenómenos vasculares que permiten su migración al exterior del vaso y cuya presencia en la zona dura alrededor de 48 horas (Figura 3A), siendo este el tiempo en el que se alcanza el pico máximo del edema asociado a la inflamación. Acto seguido, la celularidad es sustituida por macrófagos que serán los encargados de fagocitar la mayor cantidad de bacterias y partículas presentes, además de sintetizar abundantes factores de crecimiento, que son proteínas que se producen con el fin de estimular el ciclo celular del tejido dañado para comenzar así su reconstrucción, entre los más importantes destacan el *Factor de Crecimiento Transformante Beta (TGFβ)*, el *Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF)* y *Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos (G-CSF)* (Figura 3B y C). Cabe destacar que estos factores de crecimiento no sólo los producen los macrófagos, sino también las células lesionadas que se mantienen vitales en sitios próximos a la lesión.

Esta primera fase llega a su fin tan pronto como el tejido esté libre de bacterias y contaminantes para dar pie a la siguiente fase conocida como proliferativa.⁵ Por acción de los factores de crecimiento, se estimula la nueva formación de redes vasculares que aporten suficientes nutrientes y oxígeno a la zona en reparación (Figura 3D). De forma paralela los fibroblastos, células más abundantes en esta fase, al ser estimulados por los mismos factores de crecimiento comenzarán la síntesis de los componentes de la matriz extracelular, principalmente colágeno tipo III.⁶

Este fenómeno implica mayor tiempo que la fase inflamatoria, comenzando al tercer día de sufrida la lesión

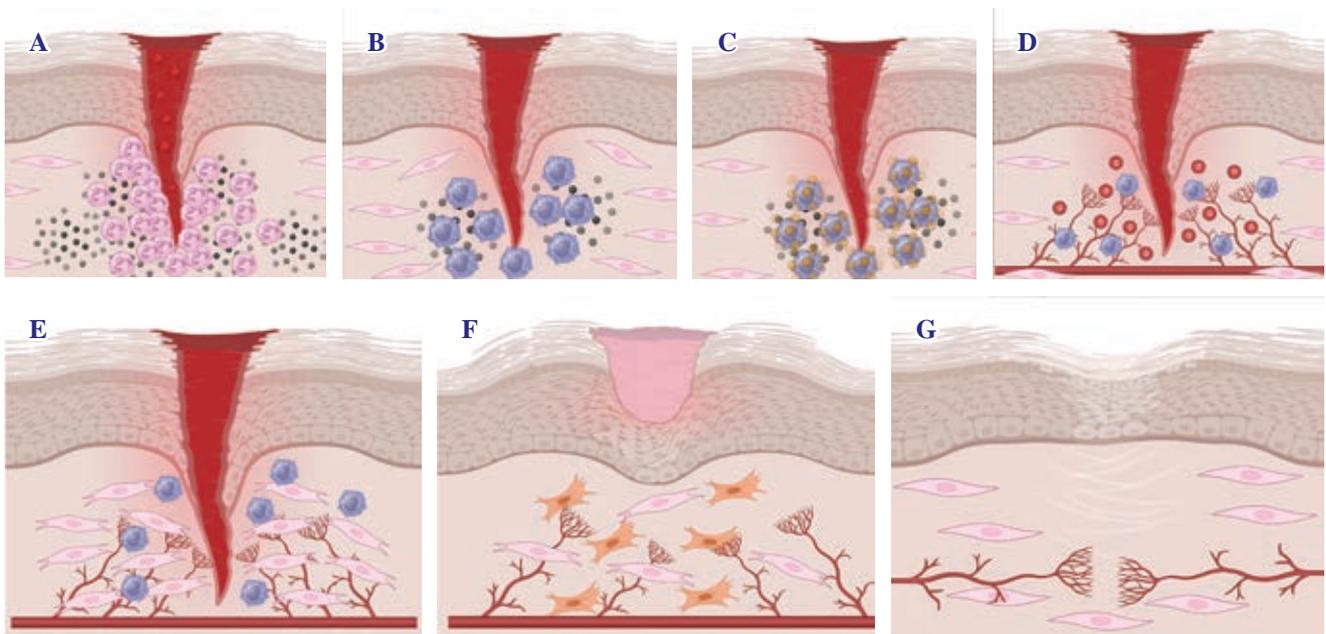


Figura 3: Proceso de cicatrización. **A)** Durante las primeras 48 horas de sufrida la lesión, los neutrófilos se encargan de fagocitar las bacterias y contaminantes de la herida. **B y C)** Después de las 48 horas, los neutrófilos son sustituidos por macrófagos, los cuales continúan fagocitando bacterias y contaminantes mientras sintetizan factores de crecimiento. **D)** Los factores de crecimiento favorecen la activación de fibroblastos, así como la formación de nuevos vasos que aportarán oxígeno y nutrientes. **E)** Los fibroblastos son las células abundantes encargadas de la síntesis de colágeno. **F)** Algunos fibroblastos se convierten en miofibroblastos que generarán la contracción de la herida. **G)** El tejido reparado tiene fibras de colágeno, fibroblastos y algunos vasos.

y prolongándose aproximadamente hasta tres semanas después.⁵ La aglomeración de macrófagos, nuevos vasos congestionados, bacterias y fibroblastos constituyen un tejido vital para la reparación tisular conocido como tejido de granulación (*Figura 3E*).

Al final de esta etapa, algunos fibroblastos se diferencian a miofibroblastos, su función es contraer la herida para disminuir su diámetro, facilitando al organismo reparar con más agilidad (*Figura 3F*). El objetivo primordial de esta etapa es la epitelización completa tras la invasión de nuevas células epiteliales en los bordes de la herida.

La zona reparada, a pesar de observarse íntegra, no ha concluido su reparación, ya que esta podría tomar meses en finalizar. El objetivo principal de esta fase, conocida como de remodelación, es la sustitución del colágeno tipo III inmaduro a un colágeno maduro tipo I. La remodelación implica, como su nombre lo indica, que el tejido de granulación sea remodelado y madurado hacia la formación de una cicatriz, donde fibras depositadas de manera desordenada son destruidas y reemplazadas por

nuevas fibras que se orientan de una mejor manera para soportar fuerzas de tensión (*Figura 3G*).⁵

Resulta relevante mencionar que el depósito de colágeno que prolifera alrededor de la herida no constituye células propias del tejido original, sino que es más bien un parche que tapona la lesión, restituyendo sólo su estructura más no su función.

Cicatrización ósea

Como ya se mencionó con antelación, el odontólogo genera lesiones que no sólo involucran epitelio, sino también tejido óseo, tal es el caso de las extracciones dentales simples o por disección. El hueso es un tejido que siempre sanará por regeneración en vez de reparación. Una vez ejecutada la extracción, el alvéolo que presenta fractura de sus paredes se llena con sangre que al cabo de unos minutos coagulará. Tal como sucede en los tejidos blandos, la herida ósea sufrirá una respuesta inflamatoria local y producirá la formación de nuevos vasos sanguíneos produciendo un callo óseo que pau-

latinamente irá mineralizando, primero como cartílago y después como hueso.

La cicatrización de un alvéolo después de una extracción es un claro ejemplo de cicatrización por segunda intención, en donde el endostio juega un papel osteogénico importante; a las 48 horas de realizada la extracción, se forma un coágulo de fibrina dispuesto de forma espiral que atrapa entre sí a células inmunitarias. Posteriormente, en los siguientes días el alvéolo desarrolla tejido de granulación en su parte inferior, en tanto que el epitelio oral alrededor del alvéolo comienza a proliferar; alrededor del octavo día postextracción, se forman osteoblastos y osteocitos en la región apical del alvéolo. En las siguientes semanas se irán formando trabéculas de osteoide desde la pared del alvéolo en dirección coronaria que irán mineralizando paulatinamente. Para este momento, el epitelio gingival ha conseguido cerrar por completo, sin embargo, el alvéolo subyacente continuará rellenándose de hueso en los próximos cuatro a seis meses.^{5,7,8}

Patologías de la cicatrización

Si bien, describir las patologías de la cicatrización no es el objetivo principal del presente artículo, resulta pertinente mencionar que existen específicos padecimientos locales y sistémicos que pueden entorpecer notablemente el proceso de reparación tisular.

Como ya se mencionó con antelación, toda herida permitirá el ingreso de contaminantes y microorganismos al interior del cuerpo. Estos serán eliminados con la mayor premura posible por las células inmunitarias que participan activamente durante la fase inflamatoria (neutrófilos y macrófagos). Sin embargo, si la inmunidad del paciente no es óptima, la cicatrización se verá perturbada por varios motivos. El primero se asocia a una respuesta inmune inadecuada ya que como se explicó, las células inmunitarias presentes en la primera fase de la cicatrización sintetizan numerosos factores de crecimiento, en especial el *Factor de Crecimiento Transformante Beta (TGFβ)*¹ necesarios para la formación de nuevos vasos que aporten oxígeno y nutrientes a la herida, así como la activación de los fibroblastos, eventos que no se expresan correctamente ante una respuesta inmune deficiente, por consecuencia, la calidad de la cicatriz será marcadamente deficiente. Secundariamente, al no existir suficientes células de defensa que eliminen a los microorganismos, estos pueden proliferar dentro de la herida e infectarla. Por tanto, una herida jamás sanará mientras no se eliminen la totalidad de los contaminantes y microorganismos localizados en su interior. Este tipo de alteraciones de la reparación asociada

a una mala inmunidad puede observarse en pacientes con diabetes mal controlada y en aquellos que se encuentren bajo tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides (esteroides).^{1,9}

La anemia es otra condición de gran importancia ya que al no existir un aporte de oxígeno suficiente en la sangre circulante, los tejidos del paciente anémico no repararán. Una de las principales causas de la anemia es la desnutrición (por deficiencia de vitamina B12 o hierro), sin embargo, la desnutrición en general también es un fenómeno patológico que frenará por completo el proceso reparativo puesto que las vitaminas, proteínas y lípidos son necesarios para una correcta constitución de las células nuevas que se formarán durante el proceso de reparación.

En los pacientes fumadores, la nicotina, monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno interfieren en el proceso de reparación. La nicotina produce vasoconstricción, la cual produce disminución de la irrigación de los tejidos, mientras que el monóxido de carbono interfiere en la unión del oxígeno de la hemoglobina, reduciendo importantemente el oxígeno de la herida en reparación.^{9,10}

El conocimiento de los padecimientos anteriormente descritos (a través de un excelente interrogatorio al elaborar la historia clínica), resulta importante para que el odontólogo pueda preverlos antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico.

CONCLUSIÓN

Sin temor a equivocarse, es posible asegurar que todo odontólogo produce en sus pacientes lesiones inherentes a los procedimientos rutinarios de la consulta odontológica.

Asimismo, el estomatólogo sigue de cerca el proceso de cicatrización en sus pacientes, desconociendo muchas de las veces todos los fenómenos fisiopatológicos que se presentan durante este proceso tan importante.

La cicatrización es un proceso que se da en tejidos vitales siempre que estos hayan sido lesionados por una fuerza externa en el que participan numerosos componentes celulares y bioquímicos que, trabajando en sintonía, permiten la reintegración del tejido dañado. La cavidad oral está constituida por tejidos duros y blandos que tras ser lesionados nunca repararán de la misma manera por tratarse de tejidos de diferente naturaleza y es obligación del odontólogo conocer las vías por las cuales repara cada tipo de tejido.

Resulta imprescindible realizar un excelente interrogatorio al paciente para detectar patologías locales o sistémicas que puedan retrasar o frenar la cicatrización,

para que en dado caso, se posponga la intervención quirúrgica hasta que el paciente se encuentre en condiciones óptimas para ser intervenido y cicatrice adecuadamente.

REFERENCIAS

1. Kumar V, Abbas A, Aster JC. Robbins. Patología humana. España: Elsevier; 2016. 86-96 p.
2. Porth. Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos; 2020. 240-245 p.
3. Valencia BC. Cicatrización: Proceso de reparación tisular. Aproximaciones terapéuticas. Investigaciones Andina. 2010; 20 (2): 87-98.
4. Herlin C, Gandolfi S, Chaput B. Anomalías de la cicatrización. EMC - Cir Plást Reparadora Estét. 2021; 29 (2): 1-13.
5. Radi Londoño, JN. Aspectos claves: Tercer molar. Medellín: Editorial CIB; 2013.
6. Andreasen JO. Manual de lesiones traumáticas dentarias. Reino Unido: AMOLCA; 2012. 10-11 p.
7. Devlin H, Sloan P. Early bone healing events in the human extraction socket. Int. J. Oral Maxillofac Surg. 2002; 31: 641-645.
8. Gartner LP. Texto Atlas de Histología. Filadelfia: McGraw-Hill; 2002. 147-149 p.
9. Altamirano Arcos C, Martínez-Wagner R, Chávez-Serna E, Altamirano-Arcos C, Espino-Gaucin I, Nahas-Combinas L. Cicatrización normal y patológica: una revisión actual de la fisiopatología y el manejo terapéutico. Revista Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora. 2019; 25 (1): 11-15.
10. Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation and nicotine replacement therapy: a systemic review. Ann Surg. 2012; 255 (6): 1069-1079.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Aspectos éticos: no aplican.

Financiamiento: no aplican.

Correspondencia:

Agustín Tiol-Carrillo

E-mail: agustintiolcarrillo@gmail.com