

**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE BIOPATOLOGIA  
CÁTEDRA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**REPARACIÓN.**

La reparación es la sustitución del tejido destruido ó perdido por tejido viable.

**MECANISMOS DE REPARACIÓN:**

Los mecanismos generalmente se realizan en forma combinada y dependen de la intensidad ó magnitud de la lesión y el tipo de células afectadas.

- a) **Cicatrización** : Mecanismo mediante el cual ocurre una migración y proliferación de células del tejido conectivo( fibroblastos )que originan la formación de una "cicatriz".

**CONDICIONES PARA LA REPARACIÓN POR CICATRIZACIÓN:**

-lesión o agresión extensa y profunda con alteraciones del componente mesenquimático y pare-nquimatoso.

En la cicatrización intervienen de forma simultánea dos procesos :

- 1.-ORGANIZACIÓN.
- 2.-FIBROSIS PROGRESIVA.

1.- **La Organización** : Es la sustitución del tejido muerto o del material inerte por tejido de granulación, que es un tejido fibrovascular inmaduro. Se observa en :

- a) Hematomas en la fase de curación de heridas y fracturas.
- b) Trombos.
- c) Infartos.
- d) Exudados Fibrinosos.

**El Tejido de Granulación se forma por :**

a) Migración de :

- 1.- Células indiferenciales del tejido conectivo, que aumentan de tamaño y se dividen para formar fibroblastos activados.
- 2.- Macrófagos, que eliminan la fibrina, los hematíes, etc.

- b) Proliferación de células endoteliales, que originan yemas capilares, algunas de las cuales se fusionan y se diferencian en arteriolas, capilares y vénulas.
- c) Producción por los fibroblastos de sustancia fundamental formada por mucopolisacáridos ácidos.
- d) Producción de colágeno por fibroblastos más maduros (bipolares).

## **2.- Fibrosis Progresiva :**

- a) Remodelación de la cicatriz por reorientación del colágeno.
- b) Reducción de la vascularización.
- c) Conversión de los fibroblastos en fibrocitos en reposos.
- d) Disminución de la celularidad.
- e) Formación de una cicatriz avascular e hipocelular.

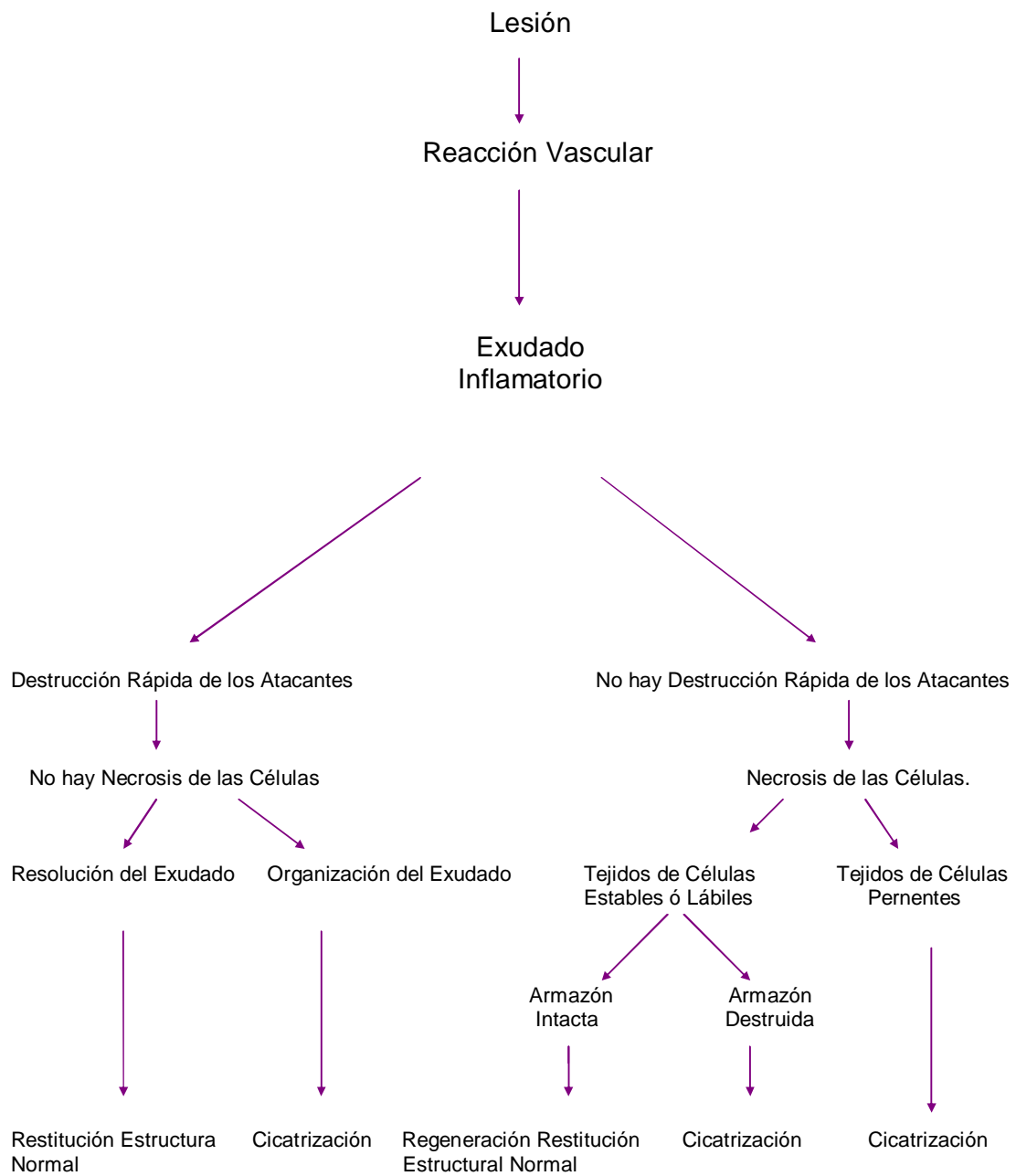
## **Modificaciones anormales en las Cicatrices :**

- a) Retracción : disminución tardía del tamaño, dando lugar a deformidades ; por ejemplo : estomago en reloj de arena tras úlcera péptica.
- b) Calcificación.
- c) Osificación.
- d) Formación de queloide. Un queloide es una cicatriz que hace relieve, debida a proliferación excesiva de tejido conectivo y fibrosis.
- e) Degeneración maligna. La aparición de un carcinoma de células escamosas en heridas cicatrizadas antiguas, es una complicación rara pero admitida.

**b) Regeneración :** Es la sustitución de tejido lesionado por un tejido morfológicamente y funcionalmente similar al alterado.

### **CONDICIONES PARA LA REPARACIÓN POR REGENERACIÓN:**

-lesión o agresión superficial del tejido con daño del parénquima y conservación del mesénquima o del tejido conjuntivo.



## **TIPOS DE CELULAS :**

1. **Células Lábiles :** Son aquellas que se multiplican durante toda la vida para sustituir las descamadas ó destruidas por fenómenos normales, incluyen células de superficies epiteliales, células linfoides y células hemopoyéticas. Entre las superficies epiteliales se cuentan epidermis, revestimiento de cavidad bucal, aparato gastrointestinal, aparato respiratorio, aparato genital del varón y de la mujer y revestimiento de conductos. En todos estos sitios, las células de la superficie, se descaman durante toda la vida y son sustituidas por proliferación ininterrumpida de elementos de reserva. En realidad, el revestimiento del intestino delgado experimenta sustitución completa con intervalos de pocos días. La capacidad de regeneración de estas células es patentemente enorme. Las células de médula ósea y de estructuras linfoides, entre ellas el bazo, también son lábiles. En estos tejidos, hay reposición constantes de células cuya vida dura unos días a posiblemente años.
  
2. **Células Estables :** Son aquellas que conservan capacidad latente para regenerar, pero en circunstancias normales no se duplican o reproducen activamente, porque tienen vida que se cuenta en término de años y posiblemente sea igual a la vida del organismo. Son células estables las parenquimatosas de todas las glándulas de la economía, entre ellas las de hígado, páncreas, glándulas salivales y endocrinas, células tubulares renales y glándulas de la piel, por ejemplo : las imágenes mitóticas son raras hasta el punto de ser prácticamente inexistentes en el hígado normal del adulto, pero el hígado tiene capacidad de regenerar porciones extirpadas extensas. Es posible extirpar 80% del hígado en un animal de laboratorio y descubrir, en aproximadamente una semana, hígado con peso normal, en esencia. En término de una hora de la hepatectomía parcial, pueden identificarse cambios en las células parenquimatosas de toda la sustancia hepática residual ; para las 24 horas, células, núcleos y nucléolos que se duplican en dimensiones, y poco después aparecen mitosis. El ser humano también tiene capacidad notable para regenerar el hígado extirpado, como se ha comprobado en pacientes sometidos a hepatectomía para carcinoma primario de células hepáticas.

Las Células de mesénquima de la economía y sus derivados también pertenecen al grupo de células estables. Está plenamente comprobado que los fibroblastos y las células mesenquimatosas más primitivas, conservan gran capacidad de regeneración. Además, muchas de estas células mesenquimatosas tienen la facultad adicional de diferenciarse siguiendo diversos caminos, lo cual permite la reposición de elementos mesenquimatosos especializados.

Las lesiones que afectan huesos a menudo se acompañan de diferenciación de células del mesénquima, que se convierten en condroblastos u osteoblastos. En el tejido adiposo, estas mismas células

mesenquimatosas pueden convertirse en sitios para el almacenamiento de lípidos y de esta manera transformarse en células adiposas.

Las Células Endoteliales y de Músculo Liso, también son estables. El endotelio vascular de adulto presenta índice de recambio lento. Sin embargo, la lesión de células endoteliales producida por calor va seguida de regeneración. Puede advertirse duplicación de células de músculo liso bajo influencias hormonales, por ejemplo : en el endometrio, y también después de la lesión vascular en vasos sanguíneos de grueso calibre.

3. **Células Permanentes** : Son aquellas que no se pueden reproducir después del nacimiento ; como las neuronas y las células de músculo esquelético y cardíaco. La destrucción de una neurona, encuéntrase en el sistema nervioso central ó en uno de los ganglios, es pérdida permanente. Pero, este enunciado no se refiere a la capacidad de la neurona para substituir el cilindroeje seccionado ; si el cuerpo de la neurona no se destruye, la célula puede volver a formar cualquiera de sus prolongaciones . Los nuevos cilindroejes crecen con rapidez de 3 a 4 mm. al día, pero al hacerlo deben seguir el camino ya existente del cilindroejes en degeneración , pues de otra manera el nuevo crecimiento se torna enmarañado y desorientado y, en consecuencia, carece de función ; el axón desorientado en crecimiento puede originar una masa de fibras, que a veces se llama neurona de amputación ó traumático. Por este motivo, tiene importancia en la reconstrucción quirúrgica la coaptación de los nervios seccionados, pues brinda un “mapa de caminos” adecuados para los axones en regeneración. Respecto a los músculos, hay algunas pruebas de que pueden regenerar las células del músculo cardíaco y esquelético. Sin embargo, si existe esta capacidad, tiene poca importancia en la reparación, pues la pérdida de músculos siempre es sustituida por tejido cicatrizal. El infarto miocárdico va seguido casi inevitablemente de cicatrización, y en los bordes del infarto no se advierte actividad de duplicación en las células miocárdicas aún vitales. La perfección de la reparación parenquimatosa de una lesión depende de algo más que la capacidad de las células para regenerar. También se necesita que se conserve la arquitectura ó el almacén del estroma del tejido lesionado. Por ejemplo, en la lesión del hígado, si se conserva la almacén reticular de sostén, hay regeneración ordenada de células hepáticas y se restablecen la arquitectura lobulillar y la función normal. Así ocurre en la hepatitis virósica benigna ; sin embargo, en la hepatitis grave (necrosis masiva aguda del hígado) hay lesión masiva de hepatocitos acompañada de colapso ó destrucción de los elementos del estroma . Si el individuo sobrevive, la regeneración del hígado es desordenada y puede originar formación de cicatriz. En estos casos, el restablecimiento funcional no es completo.

De manera análoga, si el riñón se expone a un agente tóxico que destruye las células tubulares renales pero no afecta la membrana basar tubular ni el estroma subyacente, la regeneración de las células tubulares puede

establecer por completo la estructura y la función normal. Si, por otra parte, se pierde la armazón de estroma de los tubos, como ocurre en el infarto renal, es imposible la reconstrucción perfecta y sobreviene cicatrización. De esta manera, la perfección de la reparación depende en gran medida de que sobreviva el armazón básica del tejido. Cuando se pierde el armazón, la regeneración puede restablecer la masa pero no la función completa.

Un factor condicionalmente adicional de la regeneración, es la necesidad patente de que se conserve parte de la estructura original. La destrucción completa de folículos pilosos, glándulas sudoríparas ó glándulas sebáceas, no puede ir seguida de reposición de estas estructuras. En consecuencia, las quemaduras profundas con pérdida completa de los anexos de la piel, van seguidas de regeneración de epidermis que carece de faneras.

- f) Remodelación de la cicatriz por reorientación del colágeno.
- g) Reducción de la vascularización.
- h) Conversión de los fibroblastos en fibrocitos en reposos.
- i) Disminución de la celularidad.
- j) Formación de una cicatriz avascular e hipocelular.

## **CURACION DE LAS HERIDAS .**

Generalmente se distinguen dos tipos de heridas cutáneas según su modo de curación :

- a) Heridas limpias con escaso espacio entre sus márgenes, por ejemplo : heridas incisas. Esta curan o se reparan por el mecanismo llamado primera intención.
- b) Heridas abiertas o contusas, las cuales siguen una reparación por segunda intención.

No hay diferencias fundamentales en la cicatrización entre estas dos categorías ; solamente varía el grado de importancia de las distintas fases :

1.- **Fases de la Reparación de una Herida Incisa.** (Primera Intención).

- a) Salida de sangre y exudado.
- b) Inflamación aguda durante las primeras 24 horas, predominando la presencia de polimorfonucleares neutrófilos.
- c) Proliferación y emigración de células epiteliales de la epidermis, que se introducen por debajo del coágulo sanguíneo superficial formando una “costra”. Esta regeneración generalmente se completa al cabo de 24 a 36 horas de la lesión.
- d) Al tercer día los neutrófilos son sustituidos por monocitos.
- e) Entre las 48 y 72 horas se aprecia emigración y proliferación de fibroblastos y células endoteliales (organización). A continuación los fibroblastos, pueden quedar inmobilizados por la aparición entre las células de enlaces cruzados de la proteína de membrana fibronectina. ( Formación de tejido conjuntivo de granulación).
- f) Aparición, 4 ó 5 días después de la lesión, de finos haces ramificados de fibrillas de colágeno revestidos por sustancia fundamental (fibras de reticulina).
- g) Aumento progresivo de fibras maduras de colágeno durante la segunda semana, formando una cicatriz.
- h) Disminución de la vascularización y reducción del tamaño de la cicatriz.

2.- **Fases de la Reparación de una Herida Contusa.** (Segunda Intención).

- a) Relleno de la herida por un coágulo sanguíneo.
- b) Endurecimiento de la superficie por la formación de una costra.
- c) Reacción inflamatoria aguda.
- d) Proliferación de células epiteliales, que se insinúan por debajo de la costra. La regeneración cesa cuando las células alcanzan el centro de la herida, probablemente como resultado de la “inhibición por contacto” que detiene el movimiento celular y la actividad mitótica y que puede estar condicionada por chalonas. Las chalonas son glucoproteínas ó polipéptidos hidrosolubles de corta vida, que inhiben las mitosis. Se producen localmente y son específicas de tejido.

- e) Organización de la base y de los márgenes del coágulo conformación de tejido de granulación.
- f) Contracción de la herida ; es una disminución precoz del tamaño , mediante la cual se reduce considerablemente la cantidad de tejido preciso par la reparación . Las causas de la contracción no se conocen, pero sus posibles mecanismos son :
  - Retracción de la costra en las heridas superficiales.
  - Propiedades contráctiles del tejido de granulación atribuibles a la contracción de los miofibroblastos ó a la remodelación tisular.
- g) Engrosamiento y consiguiente estímulo epidérmico.
- h) Fibrosis progresiva.
- i) Pérdida de la vascularización y cicatrización del tejido fibroso.

#### **DIFERENCIAS DE CURACIÓN DE LAS HERIDAS INCISAS RESPECTO A LAS HERIDAS CONTUSAS.**

- a) Mayor pérdida de tejido.
- b) Mayor cantidad de exudado inflamatorio y de material necrótico que es preciso eliminar.
- c) Mayor cantidad de tejido de granulación y por tanto cicatriz más grande y mayor deformidad.
- d) Necesidad de contracción de la herida.
- e) Mayor lentitud del proceso.
- f) Mayor riesgo de infección.



## **CICATRIZACION DE EXTRACCIONES DENTARIAS.**

Al practicar una extracción dentaria el alvéolo queda vacío, a veces con alguna pequeña fractura de la cortical alveolar. Las fibras periodontales se rompen, lo mismo que las gingivales y se produce una ruptura epitelial a nivel de su inserción dentaria. Los vasos periodontales y gingivales lesionados, producen una hemorragia que llena el alvéolo y da lugar a un coágulo cuya superficie, rodeada por la mucosa oral, queda expuesta al medio bucal. Aún en los casos en que pueden distenderse los bordes gingivales y unirse por medio de una sutura, esta unión cubre el coágulo subyacente, de cuya posterior organización depende el proceso cicatrizal. La cicatrización de las heridas post-extracción es pues, la misma y es mínimo en el caso en que los bordes gingivales, hayan sido unidos por sutura.

Durante la segunda semana pos-extracción, la parte más superficial del tejido de granulación, por debajo del epitelio en proliferación, madura hacia la formación de fibras colágenas, restituyéndose así el corion gingival. En los dos tercios inferiores del alvéolo se observa, en cambio, que en el seno del tejido de granulación se inician procesos de osificación, con formación de hueso reticular. Simultáneamente, se produce la reabsorción osteoclástica de la "lámina dura" o hueso compacto que constituía, antes de la extracción, la cortical periodontal.

Aproximadamente, durante la tercera y cuarta semana, el hueso reticular va siendo lentamente reemplazado por hueso laminar, el cual a su vez se remodela, por un lento mecanismo de neoformaciones y reabsorciones sucesivas hasta tomar la ordenación definición del hueso laminar del sector maxilar correspondiente. Hasta entonces, es decir, después de dos ó tres meses pos-extracción, puede identificarse radiográficamente el lugar de la extracción , debido a la diferente constitución del hueso de neoformación.

**Complicaciones Post-Exodoncia.** Las complicaciones más frecuentes del proceso de cicatrización alveolar son :

1. Fracturas de las paredes alveolares.
2. Permanencia de restos radiculares.
3. Alveolitis seca.

1.- **Fracturas de las Paredes Alveolares.** Pueden producirse accidentalmente durante las maniobras de extracción ó intencionadamente (alveolectomía) para poder llevar a cabo extracciones de piezas poco accesibles a la maniobras comunes (tales como dientes con la porción coronaria muy destruida ó con mal formaciones). Estas fracturas hacen necesaria una neoformación ósea más extensa, que retarda la cicatrización. Desde el punto de vista anatomopatológico, los procesos son idénticos a la cicatrización alveolar.

- 2.- **Permanencia de Restos Radiculares.** Puede producirse cuando se fracturan los ápices dentarios durante las maniobras de extracción . Estos restos, si son pequeños y no afectados por procesos periapicales sépticos, pueden ser gradualmente reabsorbidos y solamente retardan momentáneamente la cicatrización. En otros casos, pueden no ser absorbidos y quedar envueltos en una fibrosis reaccional que los aísla del resto del alvéolo en cicatrización. Cuando los restos radiculares están por procesos sépticos, pueden crear un foco irritativo que conduce a una reacción inflamatoria aguda supurada, que complica el proceso de cicatrización, retardándolo notablemente ó impidiéndolo, hasta que espontáneamente pueda ser eliminada la supuración hacia la superficie del alvéolo, ó bien debe ser eliminado quirúrgicamente.
- 3.- **Las Alveolitis.** Aparece como una complicación de las extracciones, habitualmente después de 1 a 3 días, cuando hay una colonización excesiva de bacterias en el lecho quirúrgico. La invasión microbiana masiva suele deberse a : Antisepsia incorrecta en el instrumental quirúrgico, extracciones muy dificultosas que favorecen la penetración profunda de bacterias del medio bucal y causan lesiones extensas en los tejidos, alteraciones del coágulo por lavados excesivos u otras maniobras que dejan una superficie ósea parcialmente descubierta.

Las bacterias invaden los espacios medulares de la canastilla alveolar, originando una reacción inflamatoria aguda que se extiende algunos milímetros por debajo de la cortical, en toda la superficie del alvéolo. Desde el punto de vista anatomopatológico el proceso es una osteomielitis circunscripta de la canastilla ósea, que produce una rápida necrosis de la cortical y parte del hueso subyacente, con supuración y formación de secuestros. Macroscópicamente, estos cuadros se traducen por un alvéolo que, a las pocas horas de la extracción tiene una apariencia “seca”, sin coágulo, ó con restos del mismo. Una ligera presión mecánica permite eliminar los secuestros (pequeños sectores de hueso necrótico). En los casos más graves se puede exfoliar en un bloque toda la canastilla alveolar necrótica. El proceso suele despedir un olor característico muy fétido y producir dolor intenso. La eliminación del hueso necrótico, espontánea o, más frecuentemente por curetaje, da lugar a una nueva hemorragia, que produce un nuevo coágulo, que, si es mantenido en una asepsia adecuada, reinicia el proceso de cicatrización normal.

## **REPARACIÓN DE UNA FRACTURA.**

Fases de la reparación de un hueso fracturado :

- a) Hemorragia procedente de los extremos óseos separados, que están ricamente vascularizados.
- b) Inflamación.
- c) Invasión del coágulo por macrófagos, fibroblastos y células endoteliales : Organización.
- d) Proliferación de células del periostio despegado ó distorsionado y del endostio que recubre las trabéculas óseas. Estas células se diferencian en dos sentidos :

Hacia condroblastos ; segregan mucopolisacáridos sulfatados y colágeno para formar cartílago y se observan sobre todo cuando una fractura no se inmoviliza por completo.

Hacia Osteoblastos ; segregan osteomucina y depositan fibras irregulares de colágeno en las trabéculas ; es la llamada sustancia osteoide.

- e) Calcificación del cartílago y de la sustancia osteoide. La sustancia osteoide calcificada se denomina actualmente hueso no laminar ó "reticular". La masa dura y fusiforme que reviste los extremos óseos es el "callo" de la fractura.
- f) Desintegración del cartílago calcificado y eliminación de la sustancia osteoide por osteoclastos. Simultáneamente aparece actividad osteoblástica que origina placas ordenadas de colágeno y sistemas haversianos regulares que se calcifican transformándose en hueso laminar.
- g) Remodelación del hueso laminar con reforzamiento a lo largo de las líneas de carga y eliminación del hueso no necesario.

## **COMPLICACIONES DE LA REPARACION DE LAS FRACTURAS.**

- a) Retraso de la consolidación.
- b) Consolidación defectuosa :
  - 1) Angulación.
  - 2) Acortamiento.
- c) Unión fibrosa debida a :
  - 1. Movimiento excesivo que puede provocar la aparición de una falsa articulación.(pseudoartrosis).
  - 2. Infección, que también puede originar osteomielitis.
  - 3. Isquemia.
- d) La unión no se produce si hay tejidos blandos (músculo o grasa) interpuestos entre los extremos óseos lesionados.

## **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION DE LAS HERIDAS.**

### **1.- Factores Locales que Dificultan la Reparación.**

- a) Tipo de lesión : por objeto romo, aplastamiento, desgarró. Etc.
- b) Infección.
- c) Presencia de cuerpos extraños en la herida.
- d) Deficiencia aporte sanguíneo.
- e) Movimiento excesivo.
- f) Falta de contacto entre los bordes , por ejemplo : por formación de un gran hematoma.
- g) Escasa contracción de la herida por fijación tisular ; esto ocurre, por ejemplo : en la piel que recubre la tibia.
- h) Infiltración de un tumor.
- i) Irradiación previa.

## **2.- Factores Generales que Dificultan la Reparación.**

- a) Nutrición deficiente.
  - 1. Deficiencia de proteínas. Produce una carencia de los aminoácidos azufrados (metiocina y cistina), que son esenciales para la síntesis de colágeno.
  - 2. Carencia de ácido ascórbico (vitamina C), cuya consecuencia es un tejido de granulación anormal y una producción deficiente de colágeno.
  - 3. Deficiencia de Zinc. ( ?).
- b) Producción excesiva ó administración de glucocorticoides.
- c) Descenso de temperatura.
- d) Ictericia.

## **3.- Factores que Aceleran la Reparación de las Heridas.**

- a) Luz ultravioleta.
- b) Administración de esteroides anabolizantes , Acetato de desoxicorticosterona y hormona del crecimiento ( ?).
- c) Aumento de la temperatura.

## **COMPLICACION EN LA REPARACIÓN DE LAS HERIDAS.**

- a) Reapertura de la herida.
- b) Infección.
- c) Implantación de células epidérmica , que dan lugar a un quiste epidermoide llenos de queratina.
- d) Cicatrices débiles, que posibilitan la aparición de hernias por dehiscencia.
- e) Cicatrización y deformidad.

## **PROCESOS DE REPARACION EN DIVERSOS ORGANOS Y TEJIDOS.**

### **1.- HIGADO.**

- a) Tras una agresión única y de breve duración, como por ejemplo : una necrosis inducida por medicamentos o una hepatitis aguda, el hígado cura por completo por regeneración.
- b) La agresión repetida, como la que tiene lugar por abuso de alcohol o hepatitis crónica, origina colapso de la trama de reticulina, estimula la producción de colágeno por las células mesenquimales y da lugar a regeneración irregular y nodular, todo lo cual desemboca en cirrosis (cicatrización).

### **2.- RIÑON.**

La posibilidad de regeneración queda prácticamente limitada al epitelio tubular ; se observa por ejemplo : tras necrosis tubular aguda, Las lesiones en otras zonas originan pérdida de glomérulos y cicatrización.

### **3.- SUPERFICIES MUCOSAS.**

- a) Las ulceraciones superficiales se siguen de regeneración del epitelio, pero puede producirse pérdida de células especializadas. En el estómago, por ejemplo : las áreas que han sufrido un proceso de reparación, puede quedar cubiertas por epitelio de tipo intestinal.
- b) Las ulceraciones más profundas, con afectación de la submucosa y muscular, curan por formación de cicatriz y regeneración epitelial.

### **4.- SISTEMA NERVIOSO.**

Las células nerviosas del adulto no pueden entrar en división mitótica, pero es posible una regeneración parcial.

- a) La sección de un nervio periférico origina degeneración walleriana-distal, crecimiento de yemas axonales en el extremo proximal y proliferación de células de Schwann, con eventual inclusión en una nueva vaina de mielina.
- b) Sistema nervioso central. Si la célula nerviosa lesionada sobrevive, los axones y las dendritas pueden crecer de nuevo, pero la mayor parte del tejido perdido, es sustituido por proliferación astrocitaria, con formación de una cicatriz glial, que a menudo engloba una cavidad llena de líquidos.

## 5.- **MUSCULO.**

- a) El músculo cardíaco no se regenera, la reparación se consigue exclusivamente por sustitución fibrosa.
- b) El músculo esquelético tiene una capacidad limitada para regenerarse ; si sólo se destruye parte de una fibra muscular, el resto puede crecer de nuevo en el interior de la vaina del sarcolema.
- c) Las células de músculo liso son capaces de proliferar ; las pérdidas tisulares pequeñas pueden repararse adecuadamente por regeneración.

## **OBJETIVOS GENERALES :**

1. Dar un concepto de reparación.
2. Conocer los diferentes tipos de elementos celulares que constituyen los tejidos del organismo.
3. Conocer los tipos de reparación según los tejidos lesionados.
4. Determinar los tipos de factores que pueden entorpecer el proceso.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS :**

1. Comprender el significado y la importancia del proceso de reparación.
2. Clasificar la reparación tomando en cuenta el tipo de células que integran los diferentes tejidos.
3. Describir en orden cronológico los pasos para la curación de una herida incisa o reparación por primera intención.
4. Describir el proceso de reparación de heridas contusas o reparación por segunda intención.
5. Establecer las diferencias existentes entre la reparación por primera y segunda intención.
6. Describir el proceso de reparación en tejido óseo, glándular, muscular y nervioso.
7. Comprender la forma como se efectúa el proceso de reparación después de un extracción dentaria.
8. Enumerar los diferentes factores locales y generales que rigen la suficiencia y calidad de la reparación.
9. Resumir los resultados de la reacción reparadora según la intensidad del daño y el tipo de tejido lesionado.

## **PROFESORES :**

**Prof. CARLOS J OMAÑA C.**  
**Prof. ROSALBA FLORIDO P.**



## **BIBLIOGRAFIA**

1. **BRUNSON-GALL.** (1975) TRATADO DE PATOLOGÍA HUMANA. 1<sup>RA</sup> Ed. Edit. INTERAMERICANA, S.A. DE C.V. CEDRO 512. MÉXICO, D.F. MÉXICO.
2. **CABRINI, R.L.** (1980).- ANATOMÍA PATOLÓGICA BUCAL. 1<sup>o</sup> Ed. Edit. MUNDI. S.A.I.C.Y.F. BUENOS AIRES.
3. **DIXON, MICHAEL F.** (1982).- RESPUESTAS EN PATOLOGÍA. 2<sup>da</sup>. Ed. Edit. A.C. MADRID.
4. **REGEZI - SCIUBBA.** (1995). PATOLOGIA BUCAL. 2<sup>a</sup> Ed. EDIT. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. (INTERAMERICANA - MCGRAW - HILL). MEXICO, D.F.
5. **ROBBINS** (1999). PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.5<sup>o</sup> Ed. MCGRAW-HILL-INTERAMERICANA. MADRID. ESPAÑA.
6. **ROBBINS, S.L, ANGELL, M., Y KUMAR, V.** (1987).- PATOLOGÍA HUMANA. 3<sup>era</sup>. Ed. Edit. INTERAMERICANA. MÉXICO, D.F.
7. **ROBBINS, S.L., COTRAN, R.S.** (1987).- PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.- 3<sup>era</sup>. Ed. Edit. INTERAMERICANA. MEXICO, D.F.
8. **ROBBINS, COTRAN Y KUMAR.** (1997). MANUAL DE PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. 5<sup>a</sup> Ed. EDIT. MCGRAW - HILL INTERAMERICANA. S.A. MEXICO, D.F.
9. **RUBIN - FARBER.** (1992). PATOLOGIA FUNDAMENTOS. 1<sup>a</sup> Ed. EDIT. MEDICA PANAMERICANA S.A . MEXICO, D.F.
10. **RUBIN - FARBER.** (1990). PATOLOGIA. 1<sup>a</sup> Ed. EDIT. MEDICA PANAMERICANA. S.A.MEXICO, D.F.