



Mi Universidad

Ficha regeneración de hueso fracturado

Nombre del Alumno: Cristian Yahir Santis Díaz

Nombre del tema: Fases de regeneración de un hueso fracturado

Parcial: II

Nombre de la Materia: Introducción a la cirugía, patología y técnica quirúrgica de equinos

Nombre del profesor: MVZ Guillermo Montesino Moguel

Nombre de la licenciatura: Medicina Veterinaria y Zootecnia

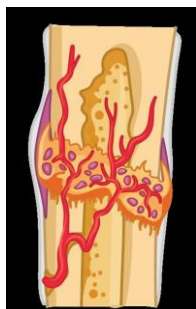
Cuatrimestre: 5°

PROCESO DE REGENERACIÓN DE UN HUESO FRACTURADO

El proceso de regeneración ósea es un mecanismo biológico altamente coordinado que permite la reparación de fracturas y lesiones en el tejido óseo. Ocurre en cuatro fases principales, cada una con funciones específicas y dependiente de distintos factores celulares, bioquímicos y mecánicos.

1. FASE INFLAMATORIA (0-7 DÍAS)

Esta fase inicia inmediatamente después de la fractura y tiene como objetivo preparar el sitio de la lesión para la regeneración. Se caracteriza por la respuesta inflamatoria aguda, la formación del hematoma fracturario y la activación de células inmunitarias y factores de crecimiento que iniciarán el proceso de reparación.



EVENTOS CLAVE:

Hemorragia local y formación del hematoma fracturario:

Al romperse los vasos sanguíneos del hueso, el periostio y los tejidos circundantes, se genera una acumulación de sangre que forma un coágulo rico en fibrina. Este hematoma actúa como una matriz provisional y un reservorio de células y proteínas esenciales para la reparación.

Hipoxia y activación de la respuesta inflamatoria: La disminución de oxígeno en el área estimula la migración de macrófagos y neutrófilos, los cuales eliminan restos celulares y liberan citoquinas inflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- α . Estas moléculas reclutan células madre mesenquimales hacia el sitio de la fractura.

Activación de la coagulación: La fibrina y otras proteínas del coágulo ayudan a estabilizar la zona y sirven como un andamio para la llegada de nuevas células.

Liberación de factores de crecimiento: Las plaquetas y las células endoteliales secretan PDGF y VEGF, promoviendo la angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos) para restaurar la irrigación en el área dañada.

¿QUÉ PASA SI ESTA FASE FALLA?

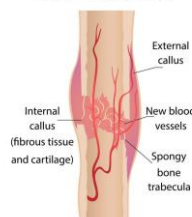
Inflamación excesiva: Puede provocar necrosis en los tejidos y dificultar la llegada de células reparadoras.

Falta de irrigación sanguínea: Sin una adecuada angiogénesis, el tejido puede sufrir hipoxia prolongada, lo que aumenta el riesgo de osteonecrosis (muerte del tejido óseo).

Alteración en la formación del hematoma: Un coágulo inestable o deficiente puede impedir la correcta migración celular y retrasar las fases siguientes de la reparación.

2. FASE DE FORMACIÓN DEL CALLO BLANDO (7-14 DÍAS)

Fibrocartilage callus formation



Una vez controlada la inflamación, se inicia la formación del callo blando. En esta etapa, el tejido de granulación comienza a reemplazar el hematoma fracturario, y las células madre mesenquimales se diferencian en fibroblastos, condrocitos y osteoblastos, encargados de sintetizar una matriz cartilaginosa provisional.

EVENTOS CLAVE:

Diferenciación celular: Las células madre mesenquimales, estimuladas por las citoquinas inflamatorias, comienzan a diferenciarse:

Fibroblastos: Secretan colágeno tipo II y proteoglicanos, proporcionando un medio estructural.

Condrocitos: Forman cartílago hialino que une los extremos fracturados del hueso.

Osteoblastos: Inician la síntesis de matriz ósea, aunque aún inmadura.

Estabilización mecánica: La formación del callo cartilaginoso ayuda a inmovilizar la fractura, permitiendo la posterior osificación.

Regulación hormonal: La PTH (parathormona) es crucial en esta fase, ya que moviliza calcio hacia el área de la fractura y promueve la proliferación celular.

¿QUÉ PASA SI ESTA FASE FALLA?

Movimiento excesivo en la fractura: Puede impedir la formación adecuada del callo blando, favoreciendo la aparición de pseudoartrosis.

Déficit de PTH o calcio: Puede retrasar la diferenciación celular y comprometer la estructura del callo cartilaginoso.

Inflamación crónica: Puede alterar la función de los condrocitos y fibroblastos, dificultando la síntesis de matriz cartilaginosa.

3. FASE DE FORMACIÓN DEL CALLO DURO (2-6 SEMANAS)



OSIFICACIÓN

El callo cartilaginoso se transforma en un callo óseo más resistente mediante el proceso de osificación endocondral. En este punto, la vascularización aumenta y los condrocitos comienzan a mineralizar la matriz extracelular.

EVENTOS CLAVE:

Hipertrofia de condrocitos: Estas células comienzan a secretar colágeno tipo I y fosfato de calcio, lo que inicia la mineralización del callo.

Acción de los osteoblastos: Estas células depositan minerales en la matriz ósea, fortaleciendo la estructura.

Continuación del angiogénesis: VEGF y calcitonina favorecen la llegada de calcio y nutrientes esenciales.

¿QUÉ PASA SI ESTA FASE FALLA?

Déficit de calcio, fósforo o vitamina D: Puede retrasar la mineralización y generar un callo óseo frágil.

Deficiencias hormonales (PTH o calcitonina): Pueden afectar la formación ósea y reducir la resistencia del callo.

Falta de estabilidad mecánica: Puede generar microfracturas que alteren la correcta consolidación del callo duro.

4. FASE DE REMODELACIÓN ÓSEA (6 SEMANAS - MESES/AÑOS)

En esta última etapa, el hueso recién formado se remodela para recuperar su estructura y resistencia original. Los osteoclastos eliminan el exceso de hueso, mientras que los osteoblastos reorganizan la matriz ósea en su configuración definitiva.



EVENTOS CLAVE: REMODELACIÓN

Resorción ósea por osteoclastos: Eliminan el tejido óseo no estructurado del callo duro.

Depósito de hueso laminar: Los osteoblastos reemplazan la matriz ósea inmadura por tejido bien organizado con colágeno tipo I y cristales de hidroxapatita.

Regulación hormonal: La GH, los estrógenos y la testosterona equilibran la formación y resorción ósea.

¿QUÉ PASA SI ESTA FASE FALLA?

Falta de remodelación adecuada: Puede generar deformidades óseas y pérdida de resistencia estructural.

Osteopenia u osteoporosis: Si la resorción ósea es mayor que la formación, el hueso puede volverse frágil y propenso a fracturas.

Deficiencias hormonales: Estrógenos y testosterona bajos pueden afectar la densidad ósea y retrasar la remodelación.