



Mi Universidad

Consolidación Ósea

Cristian Josué Valdez Gómez

Parcial I

Medicina Física y de Rehabilitación

Dr. Alan de Jesús Morales Domínguez

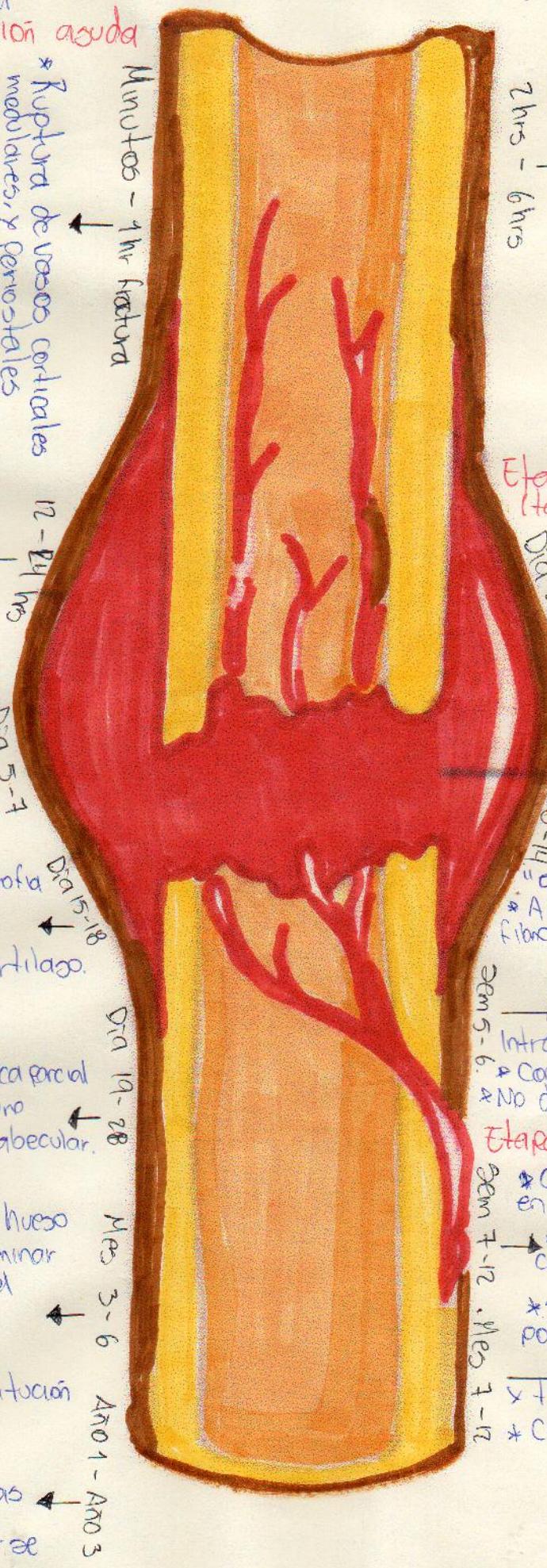
Medicina humana

Semestre V

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 05 de Septiembre del 2025

Etapa Inicial Hematoma e inflamación aguda

- * Ruptura de vasos corticales medulares, y perosteales
- * Coágulo sanguíneo inicial con fibra y plaquetas
- * Dolor intenso
- * Necrosis de osteocitos en los bordes fracturarios
- * Edema intersticial
- * Dolor máximo



- * Fagocitos inicial
- * Ingreso temprano de neutrófilos
- * Act. cascada inflamatoria
- * Hematoma se estabiliza

Etapa inflamatoria Organizada (Tejido de granulación)

- * Aparición con macrófagos
- * Fagocitos + eficiente
- * (angiogénesis)
- * Fibroblastos depositan colágeno tipo III
- * Angiogénesis Activa.

Etapa de callo blando.

- * Osteoblastos secretan matriz cartilaginosa
- * El foco fracturario es una "elastica" (inestable)
- * Aparición de cartílago hialino y fibrocartílago.
- * Hueso inmaduro que puentea corticales
- * Hueso endocondral central
- * Intramembranoso periferico.
- * Consolidación ósea primaria
- * No dolor a la palpación suave.

Etapa Consolidación clínica y Rx

- * Callo duro puenteando corticales en venas profecionales
- * Sem q → Consolidación clínica completa
- * Sustitución casi completa por hueso laminar maduro
- * Reorganización cortical
- * Trabecular
- * Clínica: sin dolor, función normal

Etapa de Remodelación

- * Osteoblastos reabordan hueso inmaduro → dep. hueso laminar
- * Desaparición progresiva del exceso de callo
- * Restauración parcial M.O.
- * Remodelación tardía: Restitución anatómica casi completa
- * Ley de Wolff → hueso se adapta a cargas mecánicas

Rx: El callo puede reducirse hasta casi imperceptible.