



Mi Universidad

Línea del Tiempo

Dannia Gissela Diaz

Ier Parcial

Medicina Física y Rehabilitación

Doctor: Alan de Jesús Morales Domínguez

Medicina Humana

Quinto Semestre, Grupo "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 03 de septiembre de 2025

Proceso

de

Consolidación

¿Qué es?

Conjunto de mec. biológicos, en donde el hueso fracturado recupera continuidad, forma y resist. después de sufrir una lesión.

Fase 1

Inflamatoria

(0-7 días).

Fase 2

Callo Blando

o

Fibrocartilaginoso.

Fase 3

Callo duro

o

Osificación.

Fase 4

Remodelación

Meses a
1-2 años.

Objetivo:

Preparar el sitio de fractura para la reparación, limpiar el tej. dañado.

¿Qué pasa?

Min-hrs: Hemostasia

- Ruptura de vasos
- Formación del hematoma.
- Coágulo de fibrina estabiliza fragment.
- Las plaquetas lib. facts de cx: TGF- β , PDGF, BMPs, etc.

6-48h \rightarrow Inflamación aguda

- Neu fagocitan restos cel.
- Liberan citocinas infl. (IL-1, IL-6, TNF- α).
- Activ. de complemento y DAMPS
- Hipoxia local \rightarrow
- Activa HIF-1 α
- Inicia angiogénesis.

Cel. principales

- Plaquetas: Forman coágulo, lib. facts de cx
- Neu: limpieza inicial, lib. de citocinas
- MCF: Gagoocitosis, transición, infl. \rightarrow Reparación y secreción de facts quimio. tácticos



Cel. mesenquimales: Progenitores de osteoblastos, condrocitos y fibroblastos.

Fibroblastos: Migración del hematoma, sint. de colágeno III y fibronectina. Se crea matriz provisional.

48-96h \rightarrow Neu a MCF

- MCF M1 (proinflamator)
- Pasa a M2 (reparador)
- Secretan secretores: TGF- β , PDGF, BMPs. Reclutan cel. mesenquimales
- Inicia tej. de granulación.

Día: 3-4 \rightarrow Org. hematoma

- Migración de fibroblastos y MSC desde periostio a médula.
- Fibroblasto genera Contracción de hematoma.
- Inicia degradación parcial de fibrina y remodela matriz

La hipoxia activ. angiogénesis y condrogénesis temprana, lo que protege al hematoma y favorece migración cel.

Objetivo:

Transformar el hematoma en tej. conectivo y cartilago que estabiliza fractura.

PDGF y TGF- β : Ayuda en prolif. de fibroblastos
VEGF: En angiogén, aporta nutriente y oxígeno.
BMPs: Estimulan diferenciación de condrocitos y osteoblastos.
Colágeno TIII: Ayuda en transición de matriz blanda a rígida.

Fibroblastos.

- Migran de pericostio, en elastio y partes blandas
- Produce colágeno + III y fibronectina
- Algunas diferenciación en miofibroblastos (Ayudan en contracción y cierre del foco).

Condrocitos.

- Derivados de cd mesenquimales en zonas con baja oxigenación
- Forman cartilago hialino (parte central del callo blando)
- Reemplazados por hueso.

- Reorganización del hematoma
- Se convierte en tej. de granula.
- Se forma el callo blando
 - Tej. conjuntivo fibroso
 - Cartilago hialino
 - Restos de fibrina reabsorbida
- Aportan nutrientes y cel. osteogénicas
- Se estabiliza el foco de fractura
- El callo blando se transforma en callo duro, a través de la osif. endocondrial.
- El hueso se mineraliza y es reemplazado por hueso trabecular.

Osteoblastos tempr.

- Derivados de cel. mesenquimales en zonas + oxigenadas
- Depositan osteoide en borde.
- Se preparan para la transición a callo duro.

Cel. endoteliales.

- Generan nuevos cap. que atraviesan el hematoma.
- El VEGF y el HIF-1 α impulsa angiogénesis. (activ. por hipoxia).

- Inicia aprox al 5to - 7mo día post fractura.
- Predomina entre la 1ra y 3ra sem. (varia según la edad y vascularización)

- Resorción del exceso de callo duro y hueso desorganizado
- Osteoclastos elim. exceso de callo duro y cartilago residual
- Formación de hueso laminar.
- Los osteoblastos depositan hueso nuevo en laminas ordenadas
- Se forman osteonas y sist de Havers \rightarrow hueso cortical fuerte
- El hueso se adapta según las fuerzas mecánicas
- Osteocitos detectan cargas mecánicas
- Engrosamiento cortical (+ tensión)
- Balance Rank-RankL-OPG regula osteoclastos.
- BMPs y fact de ex controlan diferenciación osteoblastica.

- Fibroblastos: Se concentran en perostio

- Osteoclastos: Reabsorben hueso inmaduro y remodelan el callo.

- Osteoblastos: Depositan hueso laminar nuevo.

Osteocitos: Coordinan remodelación a través de señales mecánicas.

RANK/RANKL/OPG: Controla balance osteoclasto-osteoblasto
BMPs: Promueve diferenciación osteoblastica.
Factos mecánicos: Estimulan osteocitos y regulan formación

El px recupera movilidad y función casi normal

El hueso recupera su forma y resistencia original



• El hueso ya está unido pero necesita reorganizarse y madurar

• Los osteoclastos "liman" lo sobrante.

• Los osteoblastos "esculpen" el hueso definitivo

• El hueso fracturado recupera casi el 100% su forma y resistencia.

Objetivo:

Convertir callo blando en hueso trabecular inmaduro.



- Una vez formado el callo blando, el org. lo convierte en hueso
- Los condrocitos de callo se hipertrofian, mueren y dejan espacio para que entren OS
- Los osteoblastos depositan osteoide (colágeno tipo I y prot. de matriz)
- Este se mineraliza con calcio y fósforo
- Se forma hueso trabecular inmaduro (hueso entrelazado).
- Comienzan a lim. el cartilago calcificado y hueso sobrante
- Permite formar un tej. más ordenado
- Los fragmentos de fractura quedan enidos de forma sólida.
- La extremidad comienza a recuperar su función.

Osteoblastos:

- Cel. progenitoras.
- Producen colágeno TI, osteocalcina y fosfatasa alcalina.
- Forman osteoide, se mineraliza.
- "hueso inmaduro"

Condrocitos:

- Los del centro del callo blando se hipertrofian y mueren tras calcificación
- Facilitan transición del cartilago a hueso

Osteoclastos:

- Recabsorben cartilago calcificado y hueso inmaduro.

Fibroblastos:

- Contribuyen al soporte y org. de fibras reticulares de colágeno.

- BMPs: Promueve diferenciación osteoblastica
- Run x2: Fact. de transcripción que guían osteogénesis
- Fosfatasa alcalina: Mineralización
- VEGF: Mantiene vascularización del callo.

Duración:

- Comienza en 3ra sem post fractura
Se extiende hasta 6ta - 8va sem (lenta en adultos mayores).