



## Línea del Tiempo

Dannia Gissela Diaz

1er 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

¿Qué es?

Fase 1

Inflamatoria

(0-7 días).

# Consolidación

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

Fase 2

Callo  
Blando  
o  
Fibrocartilaginoso.

Fase 3

Callo  
duro  
o

Ostificación.

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 de hemostoma.
- Coágulo de fibrina estabiliza fragment.
- Las plaquetas lib. factores de cx; TGF-B y VEGF, etc.

6-48 h → Inflamación agud.

- Neu fagocitan robas al fibrinolítico - citocinas infl.
- Activ. de complemento y DAMPS
- Hipoxia local →
- Activa HIF-1α
- Inicia angiogénesis

48-96 h → Neu a MCF.

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

Día 3-4 → Org. hemostoma

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

## Cel. principales

- Plaquetas: Forman coágulo, lib. factores de cx
- Neu: Limpieza inicial, lib. de citocinas
- MCF: Gagoctosis, transición, infl. → Reparación y secreción de factores químicos



- Cel mesenquimales: Progenitores de osteoblastos, condrocitos y fibroblastos.
- Fibroblastos: Migración del hemostoma, sint. de colágeno III y fibronectina se crea matriz provisional.

La hipoxia activa angiogénesis y condrogénesis temprana, lo que protege al hemostoma y favorece migración cel.

**Objetivo:**  
Transformar el hematoma en tejido conectivo y cartílago que estabiliza fractura.

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

- Reorganización del hematoma
- Se convierte en tej. de granula
- Se forma el callo blando
  - Tej. conjuntivo fibroso
  - Cartílago 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 remplazado por hueso trabecular

**Fibroblastos.**

- Migran de peristio, endostio y partes blandas
- Produce colágeno I y fibronectina
- Algunas diferencian en miofibroblastos (Ayudan en contracción y cicrre del foco.)

**Condrocitos.**

- Derivados de cel mesenquimales en zonas con baja oxigenación
- Forman cartílago hialino (parte central del callo blando)
- Reemplazado por hueso

**Osteoblastos tempr.**

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

**Cel endoteliales.**

- Generan nuevos cap. que atravesan el hematoma.
- El VEGF y el HIF-1α impulsan angiogénesis (adiv. por hipoxia).

**Healing óseo.**

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

- Resorción del exceso de calcáreo y hueso desorganizado
- Osteoclastos elim. exceso de calcáreo y cartílago residual
- Formación de hueso laminar.
- Los osteoblastos depositan hueso nuevo en láminas ordenadas
- Se forman osteonas y sistema de Havers → 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 factores de crecimiento controlan diferenciación osteoblástica.

- Fibroblastos: se encuentran en periodonto

- Osteoclastos: Reabsorben hueso inmaduro y remodelan el calcáreo.

- Osteoblastos: Depositan hueso laminar nuevo.

Osteocitos: Coordinan remodelación a través de señales mecánicas.

**RANK-RANKL-OPG:** Controla balance osteoclasto-osteoblasto  
**BMPs:** Promueve diferenciación osteoblástica.

**Factores mecánicos:** Estimulan osteocitos y regulan formación

El hueso 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 collo blando en hueso trabecular inmaduro.



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

#### Duración:

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

#### Osteoblastos:

- Cel protegista.
- Producen colágeno T1, osteocalcina y fosfatasa alcalina.
- Forman osteoide, se mineraliza.
- "hueso inmaduro"

#### Condrocitos:

- Los del centro del collo blando se hipertrofian y mueren tras calcificación
- Facilitan transición del cartílago a hueso

#### Fibroblastos:

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

#### Osteoclastos:

- Recubren cartílago calcificado y hueso inmaduro.

- BMPs: Promueve diferenciación osteoblástica

- Runx2: Fact. de transcripción que guían osteogénesis

- Fosfatasa alcalina: Mineralización  
- VEGF: Mantiene vascularización del collo.