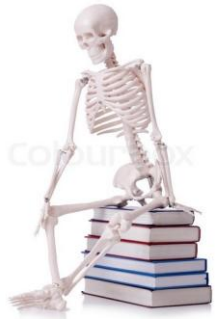
Universitatea de Medicină şi Farmacie “Victor Babeş” Timişoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

BFKT anul I



CURS 3

FIZIOPATOLOGIA

AFECȚIUNILOR METABOLICE ALE OSULUI.

Fiziopatologia FRACTURILOR OSOASE

2020

1

CUPRINS

I. Țesutul OSOS

II. Remodelarea OSOASĂ

III. Afecțiunile METABOLICE ale OSULUI

A. Osteoporoza

a) Osteoporoza PRIMARĂ

b) Osteoporoza SECUNDARĂ

B. Osteomalacia

IV. Fracturile OSOASE

A. Vindecarea unei FRACTURI

B. Complicațiile unei FRACTURI

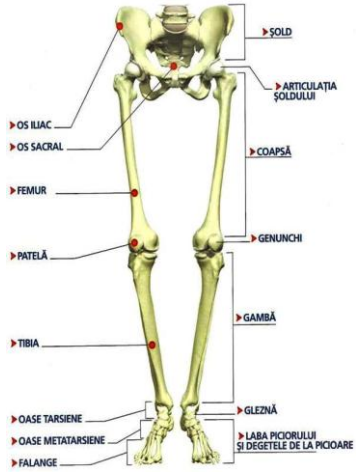
2

I.Ţesutul OSOS

❑**Definiție** = ţesut conjunctiv **DUR** adaptat pentru funcţia de **SUSŢINERE** şi de **PROTECŢIE** a organismului

❑**Clasificare**

- **Ţesut osos COMPACT (CORTICAL)**
  - reprezintă **80%** din masa osoasă
  - formează **diafiza** oaselor lungi
  - acoperă la **exterior:**
    - epifizele oaselor lungi
    - oasele late
    - oasele scurte
- **Ţesut osos SPONGIOS (TRABECULAR)**
  - reprezintă **20%** din masa osoasă
  - formează **interiorul:**
    - epifizelor oaselor lungi
    - oaselor late
    - oaselor scurte



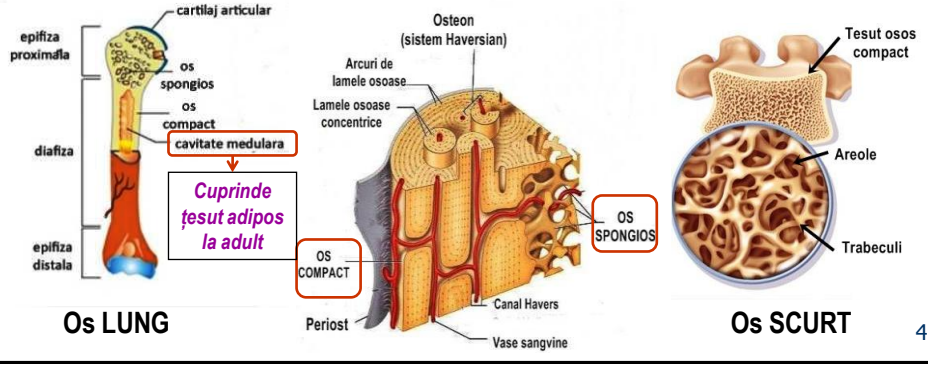
1.Oase lungi = oasele membrelor
2. Oase late = oasele bazinului
3. Oase scurte = vertebrele

I.Ţesutul OSOS

❑**Structură**

a. Ţesutul osos COMPACT
– Lamele osoase dispuse ***concentric,*** **în jurul unui canal Havers** (conține vase și nervi)**, formând împreună OSTEONUL**

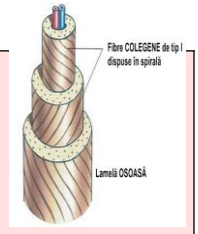
b. Ţesutul osos SPONGIOS
– Lamele osoase dispuse în ***trabecule*** **care delimitează AREOLE** în care este adăpostită **măduva osoasă hematogenă (MOH)**



Os LUNG **Os SCURT**

I.Ţesutul OSOS

❑**Compoziţia BIOCHIMICĂ**



a. Componenta ORGANICĂ ☞ **30%** din masa osoasă	❑Cuprinde: ▪ Celule OSOASE ▪ MATRICEA ORGANICĂ (osteoidul) alcătuită din *proteine:* – *colagene* → **fibre COLAGENE de tip I** dispuse în spirală la nivelul lamelelor osoase – *non-colagene* → **OSTEOCALCINUL**
b. Componenta MINERALĂ ☞**60%** din masa osoasă	❑Reprezintă: ▪ MATRICEA MINERALĂ alcătuită din **cristale de hidroxiapatită ([$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$])** care se depun la nivelul fibrelor COLAGENE tip I
c. Apa ☞**10%** din masa osoasă	❑Are rol în: – Schimburile de substanţe dintre **OS** şi **PLASMĂ** – Transportul **MESAGERILOR** cu rol în controlul metabolismului osos

5

I.Ţesutul OSOS

❑**Celulele OSOASE**

Celulă	Caracteristici
a. Osteoclast	▪ Celulă **multinucleată** cu un **Nr.↑ de lizozomi** care: – asigură RESORBŢIA OSULUI VECHI – crește CALCEMIA sub acțiunea PARATHORMONULUI
b. Osteoblast	▪ Asigură FORMAREA OSULUI NOU ▪ După formarea osului nou: – 1/3 devin osteocite care rămân "încastrate" în osul nou – 1/3 se aplatizează formând *„linia celulară de rezervă"* – 1/3 suferă procesul de apoptoză (moarte celulară programată)
c. Osteocit	▪ Se diferențiază din osteoblastele care își pierd rolul secretor ▪ Are rol de MECANOSENZOR pentru forțele mecanice de stres care acționează asupra osului în timpul mișcării

6

II. Remodelarea OSOASĂ

❑**Definiție – PROCES FIZIOLOGIC** care debutează **DUPĂ** încetarea **CREȘTERII**

1. Asigură ***reînnoirea permanentă*** a întregului schelet **de-a lungul vieţii** pentru:

– adaptarea OSULUI la SOLICITĂRILE MECANICE

– înlocuirea OSULUI DETERIORAT

2. Este rezultatul ***raportului*** dintre resorbția OSULUI VECHI și formarea OSULUI NOU

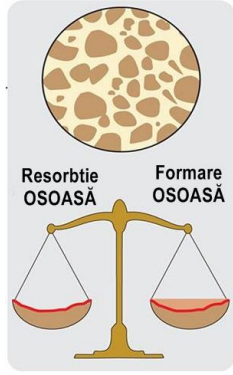
3. Asigură ***rezistenţa mecanică*** a oaselor prin:

– păstrarea DENSITĂȚII MINERAL-OSOASE (BMD)

☞ **80%** din rezistenţa osoasă

– păstrarea MICROARHITECTURII OSOASE

☞ **20%** din rezistenţa osoasă



4. Este ***modulat*** prin mecanisme de control NERVOS și UMORAL

5. Este ***întreținut*** de ACTIVITATE FIZICĂ și DIETA bogată în VITAMINE (vit.D_3) şi MINERALE (calciu, fosfor, magneziu)

II. Remodelarea OSOASĂ

❑**Sediul REMODELĂRII**

a) Pentru OSUL COMPACT – la nivelul suprafeței:

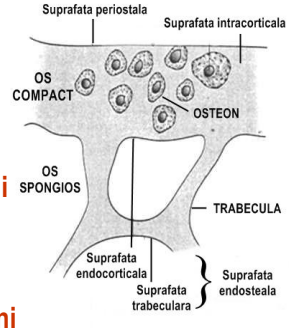
- *Periostale* (sub periost)
- *Intracorticale* (în grosimea osteonului)
- *Endocorticale* (spre osul spongios)

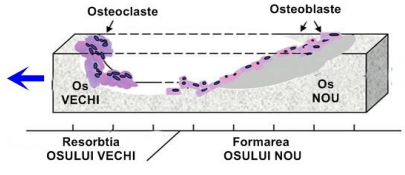
☞**Remodelare completă la intervale de 10 ani**

b) Pentru OSUL SPONGIOS – la nivelul suprafeței:

- *Trabeculare* (la suprafața trabeculei)

☞**Remodelare completă la intervale de 3-4 ani**





Situs de REMODELARE OSOASĂ

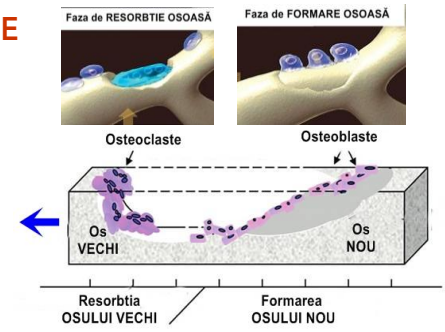
II. Remodelarea OSOASĂ

❑Fazele REMODELĂRII OSOASE

A. Resorbția OSULUI VECHI

B. Formarea OSULUI NOU

☞Cele două faze se desfășoară:
- **Succesiv** – la nivelul unui situs de remodelare
- **Simultan** – în mai multe situsuri de remodelare



- **RATA remodelării OSOASE** (Turnover-ul osos) – depinde de:
  - FRECVENȚA cu care se SUCCED cele două faze ale remodelării osoase, la nivelul aceluiași SITUS OSOS
  - NR. situsurilor de remodelare activate SIMULTAN → NORMAL ~ 1 milion
- **ECHILIBRUL remodelării OSOASE** – depinde de EFICIENŢA CUPLĂRII celor două faze ale remodelării osoase → NORMAL eficiența presupune conservarea densității mineral-osoase (Bone Mineral Density, BMD) și a microarhitecturii osului

II. Remodelarea OSOASĂ

A. Faza de RESORBȚIE OSOASĂ

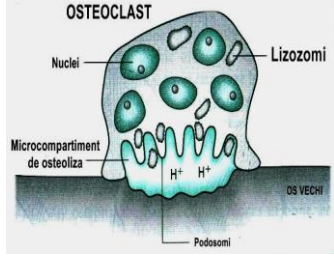
- Durează ~**10 zile**
- Este o funcție a **OSTEOCLASTELOR → Nr. și activitate crescută !**
  - Osteoclaste ***excavează o cavitate*** în osul vechi, la nivelul unui ***microcompartiment*** delimitat ÎNTRE o ***suprafaţă osoasă*** şi prelungirile osteoclastelor numite ***podosomi*** („margine în perie”)
  - Osteoclastele **RESORB OSUL VECHI** la nivelul microcompartimentului prin:

①Secreţie de H^+ (pompă de H^+)

☞ degradează *matricea anorganică* (cristale de hidroxiapatită)

②Secreţie de enzime lizozomale

☞ degradează *matricea organică* (proteine colagene + non-colagene)



II. Remodelarea OSOASĂ

B. Faza de FORMARE OSOASĂ

- Durează **3-6 luni → 2 ani**
- Este o funcție a **OSTEOBLASTELOR** → **Nr. și activitate crescută !**
  - ☞ Osteoblastele **secretă:**
    - ① **Osteoid** – care se depune în ***straturi succesive*** până la umplerea completă a ***cavității excavate*** în osul vechi ⇒ ***OSUL NOU***
    - ② **Osteocalcin** – proteină care iniţiază procesul de mineralizare a osului nou format prin ***fixarea calciului + precipitarea cristalelor de hidroxiapatită*** **la nivelul fibrelor colagene tp I**
  - ☞ Mineralizarea OSULUI NOU se desfășoară în **2 etape:**
    - **a. Mineralizarea PRIMARĂ (rapidă):**
      - durează câteva **zile**
      - asigură mineralizarea a **70%** din osul nou
    - **b. Mineralizarea SECUNDARĂ (lentă):**
      - durează de la câteva **luni** la câţiva **ani**
      - asigură mineralizarea a **30%** din osul nou

11

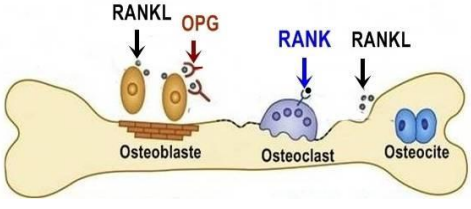
II. Remodelarea OSOASĂ

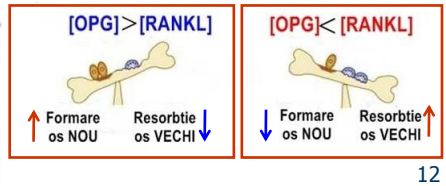
❑Controlul PARACRIN (regional) = activitatea sistemului [OPG]/[RANKL]

a. RANK
= Receptorul activator al factorului nuclear kB
– este exprimat pe suprafața OSTEOCLASTELOR

b. RANKL
= Ligandul RANK
– este secretat de OSTEOBLASTE și OSTEOCITE
– se fixează pe RANK
☞ **Stimulează RESORBȚIA OSOASĂ**

c. OPG
= **Osteoprotegerina**
– este receptorul solubil („*momeală*”) al RANKL
– este secretat de OSTEOBLASTE
– fixează RANKL
☞ **Inhibă RESORBȚIA OSOASĂ**





12

II. Remodelarea OSOASĂ

❑**Controlul ENDOCRIN** (sistemic) **= controlul echilibrului fosfocalcic**

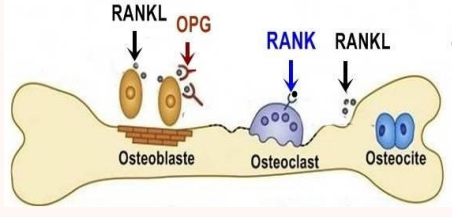
Hormon	Calcemie	Fosfatemie	Efecte asupra OSULUI
a. Parathormon ▪ Secretat de glandele paratiroide	↑ ↑ Reabsorbția renală a calciului	↓ ↓ Reabsorbția renală a fosfatului	↑ Resorbția osoasă prin: – ↓ Secreției de [OPG] – ↑ Secreției de [RANKL]
b. Calcitonina ▪ Secretată de glanda tiroidă (celule C)	↓ ↓ Reabsorbția renală a calciului	↓ ↓ Reabsorbția renală a fosfatului	↓ Resorbția osoasă prin: – ↑ Secreției de [OPG] – ↓ Secreției de [RANKL]
c. Vitamina D_3 ▪ Din alimente ▪ Sintetizată în piele prin expunere la soare	↑ ↑ Absorbția intestinală ↑ Reabsorbția renală a calciului	↑ ↑Absorbția intestinală ↑ Reabsorbția renală a fosfatului	↑Mineralizarea osoasă prin: – ↑ Calcemiei și fosfatemiei – ↑ Secreției de osteocalcin

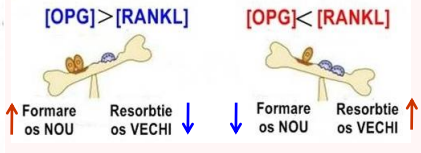
13

II. Remodelarea OSOASĂ

❑**Controlul LOCAL** (mecanic) = **secreția de RANKL a OSTEOCITELOR**

- **Osteocitele = MECANOSENZORI** care produc **RANKL**
  - **a.** Creșterea stresului mecanic asupra oaselor **(greutatea corpului în timpul mersului)** stimulează **formarea OSULUI NOU prin ↓ secreției de RANKL a osteocitelor**
  - **b.** Lipsa stresului mecanic asupra oaselor **(imobilizarea, sedentarismul)** stimulează **resorbția OSULUI NESOLICITAT prin ↑ secreției de RANKL a osteocitelor**





14

III. Afecțiunile METABOLICE ale OSULUI

❑ **Definiție:** afecțiuni ale osului determinate de o remodelare osoasă **PATOLOGICĂ**

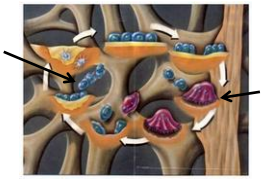
❑ **Mecanisme GENERALE:**

① **Creşterea RESORBŢIEI OSOASE → ↑ Nr. și activității OSTEOCLASTELOR**

- **↑ Ratei (turnover-ului) osos:**
  - ↑ Frecvenței cu care se SUCCED fazele remodelării osoase / situs de remodelare osoasă
  - ↑ NR. situsurilor de remodelare activate SIMULTAN
- **↑ Profunzimii cavității excavate la nivelul suprafețelor osoase**

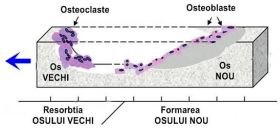
② **Scăderea FORMĂRII OSULUI NOU → ↓ Nr. și activității OSTEOBLASTELOR**

- Recrutare deficitară
- Apoptoză prematură
- Scăderea capacității secretorii



Activitatea osteoclastelor și osteoblastelor la nivelul unui situs de remodelare osoasă

Direcția de înaintare a remodelării osoase ←



A. Osteoporoza

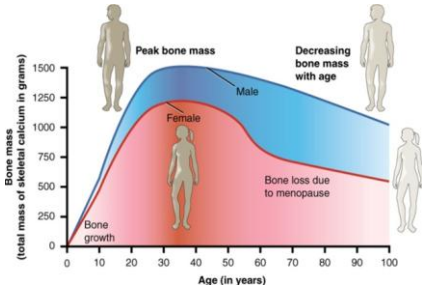
❑ **Definiție:** afecțiune METABOLICĂ a OSULUI caracterizată prin ***turnover osos crescut*** și ***remodelare osoasă dezechilibrată*** care constă în:

1. *Scăderea densității mineral-osoase (BMD) → obiectivată prin osteodensitometrie*
2. *Deteriorarea microarhitecturii osoase → creșterea porozității osului*
3. *Creșterea riscului de fractură → cu 20% la sexul M și cu 50% la sexul F*

❑ **Până la 30 ani**

- BMD **crește** până la ***valoarea sa maximă*** care depinde de:

a. *Sex (M > F)*
b. *Ereditate*
c. *Factori de mediu:*
– Alimentație
– Activitate fizică



La vârsta de 30 de ani, sexul F are o BMD maximă cu 30% mai mică decât sexul M !

❑ **După 30 ani**

- BMD **scade** în funcție de:

a. *Sex:*
– ***lent*** *la sexul* ***M*** (↓ lentă a testosteronului cu vârsta)
– ***rapid*** *la sexul* ***F*** în jurul vârstei de **50 de ani** (↓ rapidă a estrogenilor la menopauză)
b. *Ereditate*
c. *Factori de mediu:*
– Alimentație
– Activitate fizică

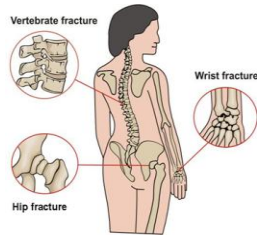
a) Osteoporoza PRIMARĂ

❑**Definiție:** boală **cronică, multifactorială**, care evoluează **lent** și **silențios** o lungă perioadă de timp și care devine **manifestă** odată cu apariția **deformărilor** și a **fracturilor *spontane*** sau **la *traumatisme minime***

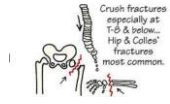
❑**Clasificare**

- **Tip 1 – *postmenopauză*** → debut > 50 de ani
  - determinată **în principal** de CREȘTEREA RESORBȚIEI OSULUI prin ***deficit de estrogeni***
  - cu risc crescut de fractură a ***coloanei toraco-lombare*** **și a *extremității distale a radiusului***

- **Tip 2 – *senilă*** → debut > 70 de ani
  - determinată **în principal** de SCĂDEREA FORMĂRII OSULUI prin ***scăderea activității osteoblastelor*** și ***deficit de vitamina D3***
  - cu risc crescut de fractură a ***colului femural***



Cifoză cervicală și dorsală !



a) Osteoporoza PRIMARĂ

❑**Factorii de RISC:**

- Vârsta
- Sexul F
- Ereditatea

PLUS

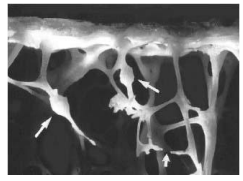
A – Abuzul de alcool
C – Corticoterapie > 3 luni/an
C – Deficit de Ca + Vit.D_3
E – Deficitul de estrogeni
S – Fumatul
S – Sedentarismul

Factor	Mecanism
Vârsta	Scăderea Nr./activității osteoblastelor
Sexul F	Valoare mai mică a BMD la 30 de ani
Ereditatea	Influențează valoarea maximă a BMD și rata scăderii BMD după 30 de ani
Abuzul alcool	Efect toxic asupra osteoblastelor și hepatocitelor (↓ depozitele de vit.D_3)
Corticoterapia > 3 luni/an	↓ [OPG] / ↑ [RANK**L**]
Ca +Vit.D3 ↓ ☞ ↑ PTH	↓ [OPG] /↑ [RANK**L**] Scăderea mineralizării osoase
Estrogeni ↓ ☞ Menopauza	↓ [OPG] / ↑ [RANK**L**]
Smoke (fumatul)	Efect toxic asupra osteoblastelor Scade nivelul de estrogeni
Sedentarismul	↑ [RANK**L**] produs de osteocite

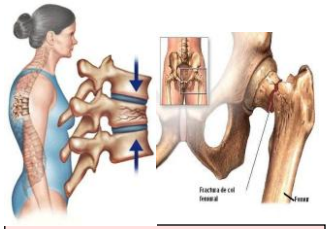
a) Osteoporoza PRIMARĂ

❑Pierderea de OS SPONGIOS

- Este **PRECOCE** și **SEVERĂ** deoarece există o suprafața de remodelare (trabeculară) **MARE**
- Modificările constau în:
  - scăderea ***grosimii*** trabeculelor osoase
  - perforația trabeculelor osoase cu ***pierderea continuității*** rețelei trabeculare
  - apariția de ***microfracturi*** (asimptomatice):
    - leziuni osoase determinate de ***stresul mecanic*** aplicat asupra osului
    - devin simptomatice când generează ***fracturi***



Microfracturi trabeculare vindecate prin formare de calus osos (asimptomatice)



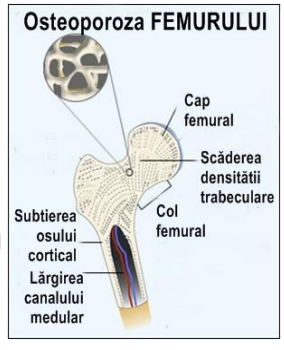
Fractură ***coloană toracală*** prin ***compresie*** și de ***șold*** prin ***cădere*** (simptomatică)

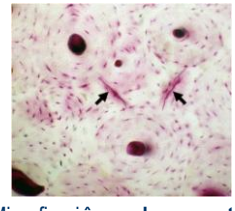
19

a) Osteoporoza PRIMARĂ

❑Pierderea de OS COMPACT

- Este **TARDIVĂ** și mai **REDUSĂ** deoarece suprafața de remodelare (intracorticală) este **MAI MICĂ**
- Modificările constau în:
  - ***scăderea grosimii osteonului + lărgirea canalului Havers + subțierea corticalei osoase*** cu următoarele consecințe:
    - ***creșterea porozității*** osului compact prin unirea canalelor Havers lărgite
    - ***lărgirea și expansiunea*** canalulului medular spre osul cortical
  - apariția de ***microfisuri*** (asimptomatice)
    - leziuni osoase determinate de ***stresul mecanic***
    - devin simptomatice când generează ***fracturi***

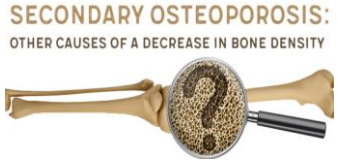




Microfisuri în **osul compact** osteoporotic (asimptomatice) 20

b) Osteoporoza SECUNDARĂ

❑ **Definiție**: manifestare **TEMPORARĂ** asociată cu afecțiuni care determină un ***turnover osos crescut***



Afecțiuni	Exemplu
Endocrine	HiperPTH Hipertiroidism Sindrom Cushing (producție crescută de cortizol)
Digestive	Boli inflamatorii ale intestinului By-pass gastric
Reumatisme	**Artrita reumatoidă**
Medicație	**Corticoterapia > 3 luni/an** Anticonvulsivante Medicația imunosupresivă

❑ **Sediu:**

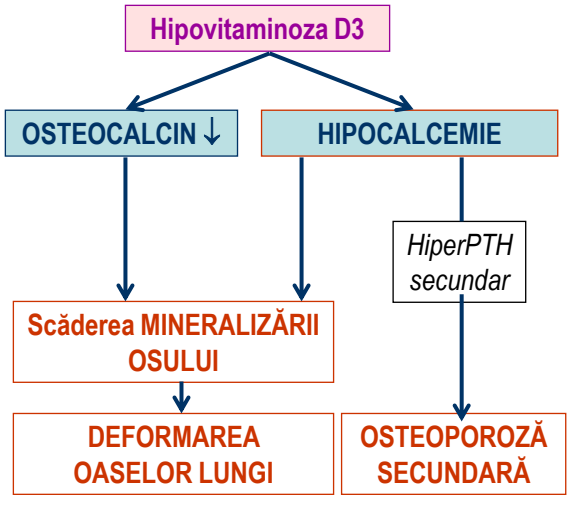
- **Sistemică** → afectează scheletul ***axial*** (în principal coloana vertebrală)
- **Regională** → afectează scheletul ***apendicular*** (scheletul centurilor și al membrelor)

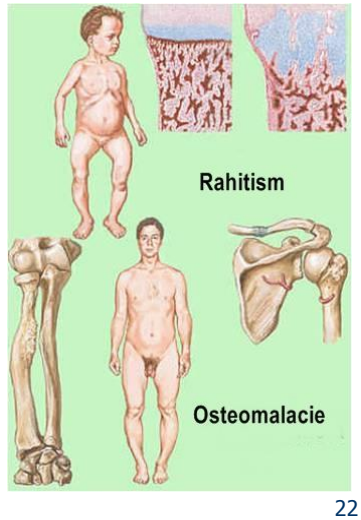
  Exemplu: **Osteoporoza prin IMOBILIZARE !**
  - ***Post-fractură*** → imobilizare > 8 săptămâni la subiecți cu vârsta > 50 de ani
  - ***Prin inflamație cronică osteo-articulară*** → în artrita reumatoidă

21

B. Osteomalacia

❑ **Definiție**: afecțiune METABOLICĂ a OSULUI indusă de ***mineralizarea inadecvată a osului nou format*** **prin DEFICIT DE VITAMINĂ D3**





22

B. Osteomalacia

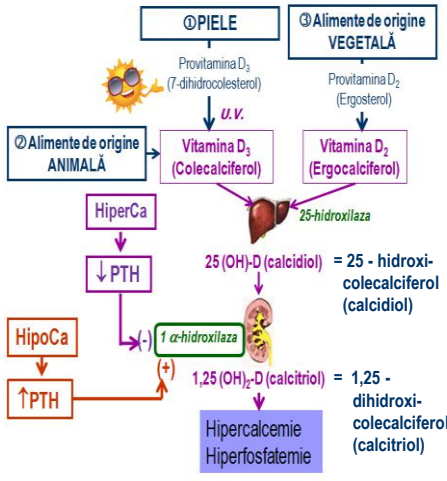
❑Cauzele deficitului de vitamină D3

a. Exogene:

– aport alimentar inadecvat de vitamină D3
– expunere insuficientă la soare
– necesar crescut (copii, gravide, alăptare)

b. Endogene:

Cauze	Mecanism
▪ Sindromul de malabsorbție	↓Absorbției Vit.D3
▪ Bolile cronice hepatice	↓ Activității 25-α hidroxilazei hepatice
▪ Boala cronică de rinichi ▪ HipoPTH	↓Activității 1-α hidroxilazei renale



PTH = parathormon

- 25-(OH)-D = forma de DEPOZIT
- 1,25-$(OH)_2$-D = forma ACTIVĂ

23

IV. FRACTURILE OSOASE

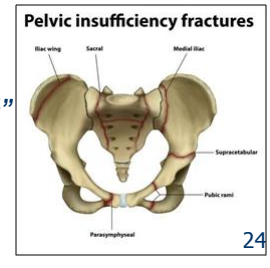
❑**Definiție:** întreruperea **PARȚIALĂ** sau **TOTALĂ** a continuității unui os, ca urmare a dezechilibrului dintre **ACȚIUNEA unui agent traumatic** și **REZISTENȚA MECANICĂ** a osului

❑**Clasificare**

☞**După STRUCTURA osului FRACTURAT**

a. Fracturi pe OS SĂNĂTOS → Rezistență osoasă normală
– prin traumatism *VIOLENT*
– prin traumatism *MODERAT, dar REPETAT*
= Fractura de „stres" / „oboseală" (sportivi !)

b. Fracturi pe OS PATOLOGIC → Rezistență osoasă scăzută
– *SPONTANE* sau la traumatism *MINIM*
= Fractura prin „insuficiență" / „fragilizare osoasă"
○ bolile metabolice ale osului (osteoporoză)
○ neoplazii (primare sau secundare/metastaze)
○ infecții (osteite)



24

A. VINDECAREA unei FRACTURI

❑**Definiție:** formă **SPECIALIZATĂ** de vindecare a **ȚESUTULUI OSOS** caracterizată prin:

– *perioadă îndelungată* → luni de zile în funcție de tipul fracturii

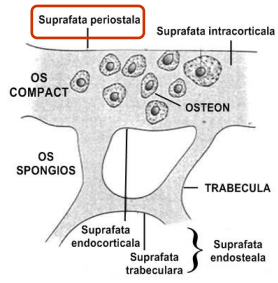
– *rezoluție (fără cicatrizare)* → refacere completă sub aspect structural (dovedită radiologic, Rx) și funcțional

❑**Condiții NECESARE:**

①**Stabilitate în focarul de fractură**→ imobilizarea fragmentelor osoase în poziție fixă

②**Flux sanguin adecvat** → asigurarea aportului de factori necesari pentru vindecarea fracturii:

- **Oxigen**
- **Celule provenite din:**
  - Sânge → Monocite → Macrofage
  - MOH + Zone osteogene (în special suprafața periostală!) → Fibroblești + Osteoblaste
- **Factori de creștere** → secretați de macrofage
- **Factori nutriționali** → calciu, fosfor, vit.D_3



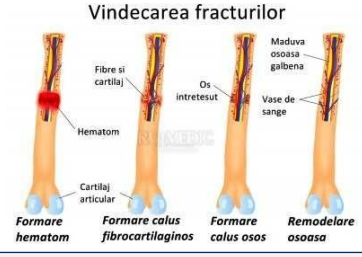
Suprafețele OSOASE reprezintă ZONE OSTEOGENE !

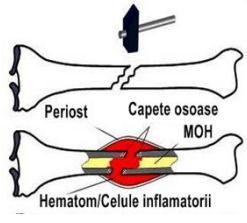
25

A. VINDECAREA unei FRACTURI

❑**Etape:**

I. Formarea HEMATOMULUI



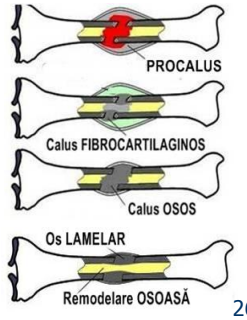


II. Etapa REPARATIVĂ

a. Faza INFLAMATORIE → PROCALUS

b. Formarea CALUSULUI FIBROCARTILAGINOS

c. Formarea CALUSULUI OSOS



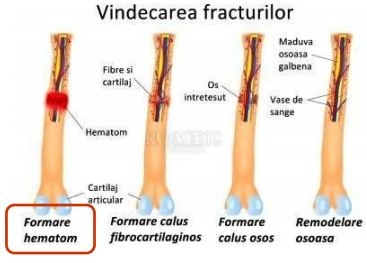
III. Etapa de REMODELARE

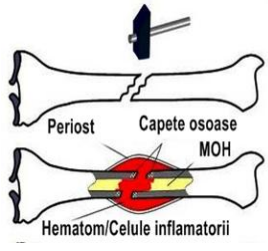
26

A. VINDECAREA unei FRACTURI

I. Formarea HEMATOMULUI: durează ~ 1 săpt.

- Se acumulează în **primele 24-48 ore** prin ruperea vaselor din:
  - periost
  - MOH
  - țesuturi moi din jurul fracturii
- Generează **în 2-7 zile** un **cheag de fibrină** care:
  - izolează SEDIUL FRACTURII
  - asigură un SUPORT pentru fixarea CELULELOR și a noilor CAPILARELOR care vor apărea prin angiogeneză



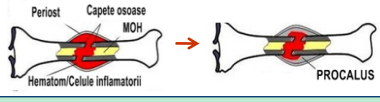


27

A. VINDECAREA unei FRACTURI

II. Etapa REPARATIVĂ: durează 1 – 4 săptămâni

a. Faza INFLAMATORIE
☞ Înlocuirea cheagului de fibrină cu un **țesut de granulație** = PROCALUS

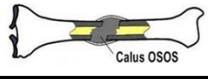


- Cheagul de fibrină este populat cu **macrofage** și **fibroblaste**
- **Macrofagele** îndepărtează resturile tisulare și produc factori de creștere pentru **capilare noi** și **fibroblești** → Țesut de granulație

b. Formarea calusului FIBRO-CARTILAGINOS (moale)
☞ Asigură **stabilizarea** capetelor osoase

- **Fibroblaştii** secretă fibre de colagen (ţesut fibros) şi se diferenţiază în **condroblaste** care secretă matrice cartilaginoasă

c. Formarea calusului OSOS (dur)
☞ Asigură **refacerea** continuității osului



- **Condroblastele** se diferențiază în **condrocite** care proliferează, se hipertrofiază și apoi mor prin apoptoză cu formarea unor cavități intracartilaginoase
- **Osteoblastele** invadează cavitățile și secretă **trabecule de OS PRIMAR**

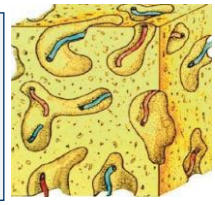
28

A. VINDECAREA unei FRACTURI

III. Etapa de REMODELARE: durează 1-6 luni

Calusul OSOS = OS PRIMAR (nelamelar) →

- Fibrele colagene sunt dispuse ***dezordonat***
- Osul este ***mai puțin rezistent***, dar ***mai flexibil***

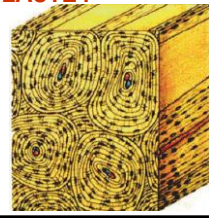


☞ **Transformarea osului primar în os secundar presupune:**

1. Redistribuirea fibrelor colagene **DE-A LUNGUL liniilor de STRES MECANIC (prin recuperare post-imobilizare !!!)**
2. Organizarea fibrelor colagene în **LAMELE OSOASE**
3. Îndepărtarea excesului de os primar de către **OSTEOCLASTE !**

Os SECUNDAR (lamelar) →

- Fibrele colagene sunt dispuse în ***lamele concentrice***
- Osul este ***mai rezistent***, dar ***mai puțin flexibil***



29

A. VINDECAREA unei FRACTURI

❑ **Tipuri de VINDECARE:**

a. Vindecare PRIMARĂ

☞ În fractura imobilizată **CHIRURGICAL:**

- NU permite micromișcări la nivelul fracturii
- Vindecare **FĂRĂ** formarea **calusului osos**

b. Vindecare SECUNDARĂ

– În fractura imobilizată **NON-CHIRURGICAL:**

- PERMITE micromișcări la nivelul fracturii
- Vindecare **CU** formarea **calusului osos**

Fracturi imobilizate chirurgical

Fixare cu tijă centromedulară | **Fixare cu placă și șuruburi** | **Osteosinteză cu fixator ext.**

Fractură imobilizată non-chirurgical

30

A. VINDECAREA unei FRACTURI

❑ **Durata VINDECĂRII** – depinde de:

a. Factori LOCALI:

- ***Tipul fracturii*** – sediul, starea fragmentelor osoase
- ***Patologia asociată*** **care ÎNTÂRZIE vindecarea osului**:
  - factori ***ischemici*** (osteonecroza)
  - factori ***inflamatori*** (artrita reumatoidă)
  - factori ***neoplazici*** (tumorile primare/secundare ale osului)
  - factori ***neuro-musculari*** (traumatismele măduvei spinării, miopatii)

b. Factori GENERALI (sistemici):

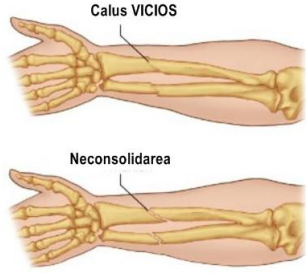
- ***Vârstă*** – vindecarea este mai rapidă la copil și mai lentă la vârstnici
- ***Medicația pe baza de antiinflamatoare*** – prednisonul întârzie vindecarea!
- ***Patologia asociată*** **care ÎNTÂRZIE vindecarea osului:**
  - tulburări ***de coagulare*** (împiedică formarea cheagului de fibrină)
  - bolile ***metabolice ale osului*** (osteoporoza, osteomalacia)
  - bolile ***cronice debilitante*** (diabet zaharat, anemii severe, subnutriția)

31

B. Complicațiile LOCALE ale unei FRACTURI

a. Complicații IMEDIATE:

- Contuzia părților moi
- Leziuni vasculare
- Leziuni nervoase



b. Complicații TARDIVE:

①**Calusul VICIOS** – vindecarea cu *deformitate*, *angulație* sau *rotație* → vizibile **Rx**

② **Consolidarea ÎNTÂRZIATĂ** – consolidarea care **NU se definitivează după 6-8 luni** de la producerea fracturii → dovedită clinic și **Rx**

③**NECONSOLIDAREA** – imposibilitatea osului fracturat de a se vindeca

☞ **Între capetele osoase apare o articulație falsă (pseudoartroza):**

- prin formare de țesut fibros sau fibrocartilaginos
- prin acumulare de lichid

32