

IMPORTÂNCIA DO CONHECIMENTO NAS FASES DA REPARAÇÃO DA FRATURA PARA O PROFISSIONAL DE FISIOTERAPIA

Camila de Cássia da Silva¹

Gabriela Brito Gonzaga¹

Deise Elisabete de Souza²

RESUMO

Cicatrização Óssea: primeiras duas semanas formam-se coágulos sanguíneos e macrófagos em torno da fratura; 2-6 semana, bordas agudas são removidas por osteoclastos e forma-se calo no interior do hematoma e na cavidade medular; 6-12 semana, forma-se osso no interior do calo e há cobertura do espaço entre os fragmentos; 6-12 meses, o espaço cortical é coberto por osso; 1-2 anos ocorre remodelamento e retorna arquitetura normal. Remodelamento: muito bom no plano de flexão e extensão; parcial em um plano em ângulo reto como o de flexão e extensão; nenhum para corrigir rotação.

PALAVRAS-CHAVE

Fratura, Consolidação e Reparação Óssea

Introdução

O osso é considerado o maior achado na evolução dos tecidos de suporte (SCHENK, 1996). O tecido ósseo é o principal constituinte do esqueleto, serve como suporte estrutural e funciona como depósito de cálcio, fosfato e outros íons, controlando suas concentrações nos líquidos corporais (KESSEL, 1998).

Segundo Ten Cate (2001), o tecido ósseo é formado por células e um material intercelular calcificado, a matriz óssea. As células são: 1 - os osteócitos,

AUTORES

1 Acadêmica do 5º período do Curso de Fisioterapia das Faculdades Integradas de Três lagoas.

2 Professora da disciplina de do Curso de Fisioterapia das Faculdades Integradas de Três Lagoas.

que se situam em cavidades ou lacunas no interior da matriz, 2 - os osteoblastos, produtores da parte orgânica da matriz e 3 - os osteoclastos, células gigantes multinucleadas, relacionadas com a reabsorção do tecido ósseo e que participam dos processos de remodelação do osso. A sobrevivência dos osteócitos depende dos canaliculos que fazem comunicação entre as próprias lacunas, entre elas e a superfície interna e externa dos ossos e também com os canais vasculares da própria matriz. Como seria de se esperar, o mecanismo canalicular não é muito eficiente, e não tem possibilidade de manter a vida das células em grandes distâncias. Isto significa que nenhuma célula óssea sobrevive se estiver distante de um capilar mais de uma fração de milímetro. Por isso, é necessário que o osso esteja suprido por uma rede de capilares extremamente desenvolvidas.

O osso não cresce por mecanismo intersticial, mas somente pela adição de novo osso às superfícies pré-existentes. As células que cobrem e revestem a superfície óssea e servem como células fonte para o osso são denominadas células osteogênicas. Para que ocorra a osteogênese, ou seja, a formação de tecido ósseo, as células osteogênicas devem diferenciar-se em osteoblastos, que vão secretar a substância intercelular orgânica do osso. Os corpos celulares dos osteoblastos possuem muitos prolongamentos delgados que vão estabelecer contato com prolongamentos semelhantes das células vizinhas. Quando os osteoblastos produzem substâncias intracelulares orgânicas, cercam seu corpo e prolongamentos com essas substâncias, ficando situados em pequenos espaços, denominados lacunas ou osteoplastos, e passam a ser denominados de osteócitos. Os prolongamentos celulares ficam situados em delgados canais, os canaliculos. Dessa maneira, uma nova camada de osso é adicionada à superfície, sem que o número de células que recobrem essa superfície seja reduzido.

Qualquer lesão óssea (fraturas, defeitos, fixação de implantes, interrupção do suprimento sanguíneo) ativa a regeneração óssea local pela liberação de hormônios de crescimento. Porém, a formação óssea depende de dois requisitos; amplo suprimento vascular e suporte mecânico. A união de todos esses fatores irá ativar os osteoblastos na produção de tecido ósseo (HOLLINGER et al, 1999).

Fraturas podem ser consideradas como uma interrupção completa na continuidade de um osso ou uma interrupção ou rachadura parcial. Elas podem ser causadas por choques direto ou indireto ao longo do osso. Além disso, podem ser causadas por fadiga ou estresse, ou apresentar causa patológica (HOLLINGER et al, 1999).

Sistemicamente, a remodelagem óssea é ativada pelos hormônios de crescimento e pela tireóide e paratireóide; e inibida pela calcitonina e cortisona. Localmente, a remodelagem óssea é ativada por qualquer traumatismo no osso, isto é, fraturas, procedimentos cirúrgicos ou fixação de implantes. Uma interrupção temporária do suprimento sanguíneo com desvitalização associada e necrose do tecido ósseo resulta em ativação substancial da remodelagem, mesmo na ausência de qualquer lesão mecânica concomitante. Isto estimula a revascularização e substituição das zonas necróticas por tecido vital (HOLLINGER et al, 1999).

De acordo com Schenk et al. (1994), apesar de o tecido ósseo exibir um potencial de regeneração surpreendente e restaurar perfeitamente sua estrutura original e suas propriedades mecânicas, essa capacidade tem seus limites e também pode falhar, se certas condições não forem atingidas. Os fatores que impedem ou previnem o reparo ósseo são, entre outros: falhas na vascularização, instabilidade mecânica, defeitos sobre estendidos e tecidos competidores com uma alta atividade de proliferação.

O objetivo deste trabalho foi definir os tipos de fraturas, e os processos de consolidação e remodelamento ósseo após uma fratura, além de demonstrar a importância do profissional fisioterapeuta em possuir este conhecimento ao estabelecer um protocolo de tratamento fisioterapêutico a seu paciente.

Metodologia

Foram conduzidas buscas em sites de pesquisa como MedLine (PubMed) e Scielo com as palavras "fratura", "consolidação óssea", "remodelamento ósseo", ou pelos seus correspondentes na língua inglesa, além de buscas manuais em revistas e outras fontes de informações.

Resultados

As informações encontradas sustentam a discussão apresentada a seguir.

Discussão

Macroscopicamente, a estrutura mineralizada do osso é revestida por

envoltórios de perióstio e de endóstio. Os canais vasculares no interior do osso compacto são continuações dos envoltórios de perióstio ou endóstio (envoltório endocortical ou harvesiano). Esses envoltórios são responsáveis pelo potencial osteogênico e pela vascularização do osso. As células osteoprogenitoras geralmente estão localizadas nas vizinhanças dos vasos sanguíneos perto de uma superfície óssea (SCHENK, 1994).

Visualmente o osso se apresenta de duas maneiras: osso cortical e osso esponjoso, também chamado de osso medular. O osso cortical é compacto, no entanto, microscopicamente apresenta condutos. Já o osso medular, é disposto na forma de trabéculas ósseas, assemelhando-se a uma treliça. O osso esponjoso pode ser transformado em osso cortical, por meio da secreção contínua de camadas de matriz óssea pelos osteoblastos sobre sua superfície. Tanto o osso cortical quanto o esponjoso sofrem remodelação em resposta às tensões ou cargas aplicadas, ao grau de atividade ou inatividade, e às influências hormonais (KESSEL, 1998, TEN CATE, 2001; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004),

Quimicamente, o osso consiste em aproximadamente 65% de mineral (principalmente hidróxiapatita), 25% de matriz orgânica e 10% de água. O colágeno representa cerca de 90% da porção orgânica (peso seco); os 10% restantes consistem de proteoglicanos de pequeno peso molecular e proteínas não colágenas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

Patologia das Fraturas

Fratura pode ser considerada uma interrupção completa na continuidade de um osso ou uma interrupção ou rachadura parcial.

As fraturas podem ser subdivididas, de acordo com sua etiologia, em três grupos:

1. Fraturas causadas exclusivamente por traumas;
2. Fraturas de fadiga ou estresse;
3. Fraturas patológicas.

1. Fraturas causadas exclusivamente por traumas

Elas ocorrem em ossos até em tão sãos, tais fraturas podem ser causadas por choques direto – por exemplo, quando um peso atinge o pé e fratura o osso metatarsiano; ou por choque indireto ao longo do osso – por exemplo,

quando a cabeça do rádio é fraturada em uma queda sobre a mão espalmada, ou a clavícula em uma queda sobre o ombro. A preponderância deste grupo é tão grande sobre os outros dois tipos que o termo “fratura”, se não especificado, passa a significar este tipo de lesão.

2. Fraturas de fadiga ou estresse;

As fraturas de fadiga ou estresse não ocorrem como decorrência de uma única lesão violenta, mas de um estresse repetido. A razão de ocorrerem em ossos que não revelam nenhum sinal de doença ainda não determinada com precisão. Tem sido comparada às fraturas que ocorrem em certos metais quando “sob fadiga” por estresse repetido. Com raras exceções, as fraturas de fadiga ou estresse estão confinadas aos ossos dos membros inferiores. A grande maioria ocorre nos metatarsianos; porém mostra-se também bastante frequentes na diáfise da fíbula, na diáfise da tíbia e no colo do fêmur.

3. Fraturas patológicas

Uma fratura patológica ocorre em um osso que já está enfraquecido por alguma patologia. Frequentemente o osso é fraturado por um trauma banal, ou até mesmo espontaneamente. A patologia óssea subjacente pode ser local e circunscrita, ou pode ser generalizada, afetando vários ossos ou até mesmo todo esqueleto.

Processo de Consolidação de Fraturas

Uma fratura começa a consolidar assim que o osso se quebra, e se as condições forem favoráveis, o processo de consolidação se dá por uma série e fases até que o osso esteja totalmente consolidado (Attenborough 1953).

A reparação de um osso tubular difere muito da reparação de um osso esponjoso, e o tipo de consolidação de um dado osso é provavelmente influenciado por fatores como a fixação rígida dos fragmentos e a perfeição da coaptação. Tais aspectos foram revisados de maneira bastante completa por McKibbin (1978) e Simmons (1985).

Quando o osso é fraturado, cicatriza com osso. O osso é o único tecido sólido no corpo que se substitui desse modo. Os demais cicatrizam com tecido fibroso, o que sempre cria uma cicatriz (Adams e Hamblen, 1994).

A cicatrização óssea é simples, quando ocorre homoganeamente, e complicada, quando assim não acontece. Em circunstâncias ideais, o hematoma que se forma em torno das extremidades ósseas coagula; o coágulo é invadido por células que formam uma massa dura, ou calo duro, que se assemelha a cartilagem, e o calo é gradualmente convertido em osso. Felizmente, os hematomas em outras situações não são convertidos em osso, sendo o processo iniciado por estímulo do próprio osso. Esses estímulos devem ser encontrados na medula óssea, circundando os osteoblastos e o perióstio, mas não se conhece sua natureza exata (Adams e Hamblen, 1994).

Nem sempre ocorre boa cicatrização óssea e as extremidades ósseas são então unidas por uma esteira de tecido fibroso ou uma falsa articulação (pseudartrose), nenhuma das quais é mecanicamente satisfatória. Fraturas no osso esponjoso, com boa irrigação, cercado por músculos e sem traumatismo associado de partes moles, têm uma excelente chance de cicatrização, qualquer que seja a conduta adotada para elas, mas as fraturas na parte média dos ossos longos, particularmente com lesão extensa das partes moles, têm uma alta incidência de falta de consolidação (Adams e Hamblen, 1994).

O osso gradualmente adquire mais resistência e se “consolida” quando estiver forte o suficiente para o uso normal. Este é um critério variável, porque um osso no membro inferior, que sustenta o peso, suporta mais carga do que um osso do membro superior, que não sustenta peso, portanto, leva mais tempo para “consolidar”, ainda que a taxa de cicatrização e a resistência do osso possa, ser as mesmas (Adams e Hamblen, 1994).

Segundo as etapas de consolidação óssea, nas primeiras duas semanas, a consolidação segue o mesmo padrão da cicatrização da pele ou de qualquer outra ferida. O local da ferida é preenchido com sangue e as extremidades quebradas os ossos ficam necróticas (Adams e Hamblen, 1994).

O coágulo sanguíneo é invadido por macrófagos e osteoclastos, que removem o osso morto, e por osteoblastos, que produzem osso, em lugar de fibroblastos, que formam o tecido fibroso nas lesões das partes moles (Adams e Hamblen, 1994).

Entre duas e seis semanas depois da lesão desenvolve-se um tecido osteóide e formam-se a massa firme, ou calo, em torno da fratura e começa a ossificação do osteóide. O calo se forma fora do osso, com calo subperiosteal, e dentro dele, como calo endosteal. O pH dos tecidos aumenta nesta etapa e é depositado cálcio (Adams e Hamblen, 1994).

Entre seis e doze semanas ocorre a ossificação, uma ponte óssea sólida atravessa o espaço e o osso readquire resistência mecânica.

Entre 12 e 26 semanas o calo amadurece.

Entre seis e doze meses os espaços entre as extremidades corticais são preenchidos.

Entre um e dois anos ocorre remodelamento, as proeminências ósseas tornam-se lisas e é restaurada a arquitetura óssea normal.

O processo é muito variável e é muito mais rápido nas crianças, quando o calo pode ser evidenciado com duas semanas (Adams e Hamblen, 1994).

Processo de reparação do osso tubular

Ocorre em cinco estagio: 1) estagio do hematoma; 2) estagio da proliferação subperiostal e endostal; 3)estagio do calo; 4) estagio da consolidação; 5) estagio da remodelação.

Estagio do Hematoma – quando um osso é fraturado, o sangue vaza pelos vasos rotos e forma um hematoma entre as áreas da superfície saturada e ao seu redor. O hematoma fica quase que totalmente contido no perióteo circundante, que pode ser deslocado ou retirado das extremidades do osso em menor ou maior intensidade. Quando o periósteo é retirado, o hematoma pode extravasar para a partes moles, ficando, em ultima instancia, contido por músculos, pela fásia e pele.

A fratura inevitavelmente rompe a maior parte dos capilares que correm longitudinalmente no osso compacto, e o anel ósseo imediatamente adjacente a cada um dos lados da fratura se torna isquêmico em extensão variada, geralmente alguns milímetros. Sem suprimento de sangue, os osteócitos próximos da superfície fraturadas morrem.

2. Estagio da Proliferação celular Subperiostal e Endostal – a característica mais óbvia nos estágios iniciais da reparação é a proliferação de células da superfície profunda do periósteo próximo à fratura. Tais células são as precursoras dos osteoblastos, que deverão sedimentar a substancia intercelular. Formam um colar de tecido ativo que circunda cada fragmento. Deve-se ressaltar que este tecido celular não é formado por organização do hematoma coagulado da fratura. Na verdade, o sangue coagulado tem participação nula ou muito pequena no processo de reparação; é empurrado pelo tecido de proliferação e por fim absorvido.

Concomitantemente á proliferação subperiotal ocorre a atividade celular dentro do canal medular, quando as células que proliferam parecem ser derivadas do endóstio e do tecido medular de cada fragmento. Este tecido também cresce até se encontrar e se fundir ao tecido semelhante que cresce do outro fragmento.

Ilhas de cartilagem podem ser encontradas no tecido celular que cresce dentro e fora do osso, formando uma ponte com a fratura. A cartilagem tem quantidade variável: às vezes é abundante outras, podem estar ausentes. Evidentemente, não é um elemento essencial no processo de consolidação.

Estagio de Calo – À medida que o tecido celular que cresce dentro de cada fragmento amadurece as células básicas dão origem ao osteoblasto, e em que algum ponto a condroblasto, que formam a cartilagem a que já nós referimos. Os osteoblastos depositam uma matriz intercelular de colágeno e polissacarídeos, que logo se torna impregnada de sais de cálcio para formar o osso não amadurecido do calo da fratura. Este, por sua vez, devido a textura, foi denominado osso “primário”. A formação desta ponte de osso primário proporciona rigidez evidente á fratura, e quando o osso lesado é superficial o calo pode ser sentido como uma massa rija ao redor da fratura. O calo ósseo ou osso primário é também visível em radiografias e dá a primeira indicação radiológica de que a fratura esta se consolidando.

Estagio de Consolidação – O osso primário que forma o calo primário transforma-se gradualmente pela ação dos osteoblastos em um osso mais amadurecido, com estrutura lamelar típica.

Estagio de Remodelação – quando a consolidação está completa, o osso recém-formado forma, em geral, um colar bulboso que circunda o osso e oblitera o canal medular. O tamanho do calo varia de caso para caso. Tende a ser grande caso tenha ocorrido um deslocamento periostal extenso, um hematoma de fratura de grandes fragmentos ósseos. É em geral pequeno quando os fragmentos ósseos estiverem em posições anatômicas exata e especialmente quando os fragmentos forem rigidamente fixados por uma placa de metal com parafuso ou por um pino intramedular. O calo é comum em crianças, pois o perióstio é facilmente deslocado do osso pelo sangue extravasado, permitindo assim que osso se forme em sua parte inferior.

Nos meses que se seguem á consolidação o osso é gradualmente reforçado ao longo das linhas à custa do excesso de osso por fora das linhas de força, que é lentamente removido. Este processo imperceptível de remodelação

esta em atividade constante em todos os ossos durante a vida toda, porém se torna especialmente óbvio após uma fratura.

Nas crianças a remodelação após fratura em geral tão perfeita que as radiografias não evidenciam o local da fratura. Nos adultos, a remodelação geralmente fica bem longe deste ideal, e o local de uma fratura fica em geral marcado de maneira permanente por uma área e espessamento ou esclerose.

Processo de reparação do osso esponjoso

A consolidação de um osso esponjoso fraturado segue um padrão diferente do osso cortical. Como o osso tem uma textura esponjosa uniforme e não tem canal medular, há uma área de contato relativamente mais ampla entre os fragmentos do que no caso do osso cortical, e a trauma de túberculos permite uma penetração mais fácil do tecido ósseo em formação. A consolidação pode ocorrer através do calo endostal como um osso cortical.

O primeiro estágio de consolidação é a formação de um hematoma, para o qual penetram os vasos recém-formados e as células osteogênicas que proliferam as superfícies fraturadas até que se encontrem e fundem com tecido semelhante que cresce do fragmento oposto. Os osteoblastos depositam então a matriz intercelular, que se calcifica para formar o osso primário.

Implicações na consolidação

Nas crianças o remodelamento corrigirá algumas deformidades, mas nem todas. Pode-se esperar que até 30° de mau alinhamento no plano de flexão e extensão sejam corrigidos por remodelamento na criança pequena. Deformidades rotacionais e maus alinhamentos em outros planos não se dão tão bem. Outra desvantagem é que, nas crianças uma extremidade fraturada crescerá mais rapidamente do que o lado normal e podemos aceitar uma perda de comprimento de 1-1,5 cm abaixo dos 12 anos de idade.

O tempo de consolidação de uma fratura é tão variável que não podemos traçar regras rígidas. Para crianças mais novas, a consolidação é quase sempre muito rápida, sendo o calo com frequência visível radiologicamente dentro de duas semanas e o osso consolidando-se de quatro a seis semanas. Em crianças mais velhas a consolidação não ocorre tão rapidamente. Para a idade adulta, a idade exerce pouco efeito sobre o tempo de consolidação.

Para os adultos o tempo geralmente necessário para a consolidação e um osso longo fraturado, sob condições favoráveis, é de cerca de três meses embora em muitos casos se estenda para quatro ou até cinco meses, especialmente no caso de um longo, como o fêmur. Em geral, a consolidação tende a ocorrer bem mais rapidamente em ossos finos dos membros superiores de que em ossos grandes dos membros inferiores que sustentam o peso.

Fraturas em ossos esponjosos se consolidam em tempo um pouco menor do que as fraturas em ossos rígidos corticais.

Considerações Finais

O presente artigo não tem a intenção de esgotar as discussões sobre o tema e os autores ressaltam que as pesquisas e experiências práticas na área de ortopedia e fisioterapia envolvendo fraturas, ainda conseguirão contribuir para elucidar os mecanismos pelos quais o tecido ósseo é capaz de se consolidar após uma fratura, permitindo que o paciente retorne às suas atividades de vida diárias com qualidade e sem restrições de movimentos.

É importante o fisioterapeuta saber as fases da reparação da fratura e os estágios de remodelação para laborar uma melhor conduta de tratamento para o paciente proporcionado uma melhor qualidade de vida.

Bibliografias

Adams, J.C & Hamblen, D.L., Manual de Fraturas, 10 ed.;p.4-19, Livraria Editora Artes Medica LTDA, 1994.

Adams, J.C. (1985): Standart Orthopedic Operatins, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Attenborrouge, G.C. (1953): Remodeling of the hmerus after supracondylar fractures in childhood. Journal of Boné and Joint Surgery, 35B, 386.

Hoolinger, J.O, biology f bone healing; its impact and terapy, 1999.

Junqueira, L.C; Carneiro, J. Histologia Basica. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara

Koogan, 2004. p.137-149.

Kessel, R.G. Basic Medial histology: The biology of cell, tissues, and organs. New York: Orford University Press, 1998. p.138-155.

McKibbi, B.(1978): The biology of fracture healing in long bones. Journal of Bone and joint Surgery, 60B, 150.

Simmons, D.J (1985): Fracture healing perspectives. Clinical Orthopaedics, 200, 100.

Schenk K: Healing pattern of bone regeneration in membrane – protected defects: a histologic study in the canina mandible. Int J Oral Maxillofac Implants. Int j Oral MaxillofacImplants, v.9, n.1, p.13-29, Jan. 1994.

Ten Cate, A.R, histologia Basica. 5 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p.100-107.