



112341
252

LA OSTEOMIELITIS EN LOS PERROS Y EN LOS GATOS.

Trabajo Final Escrito del III Seminario de
Titulación en el área de Medicina y Cirugía
de Perros y Gatos.

Presentado ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
Para la obtención del Título de
Médico Veterinario Zootecnista
por



GUSTAVO ALFONSO ROMERO SUAREZ

Asesor: M.V.Z. Carlos Santoscoy Mejía

México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ETIOLOGIA	3
FISIOPATOLOGIA	7
METODOS DIAGNOSTICOS	9
DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES	13
TRATAMIENTO	17
CONCLUSIONES	30
LITERATURA CITADA	33

RESUMEN

ROMERO SUAREZ GUSTAVO ALFONSO. La osteomielitis en los perros y en los gatos: III Seminario de Titulación en el área Medicina y Cirugía de Pequeñas Especies (bajo la supervisión de: MVZ Carlos Santoscoy Mejía).

La osteomielitis es un entidad que afecta tanto a perros como a gatos. Tiene diversas causas en las que la yatrogénia es una de las más importantes. Es preciso apoyarse en estudios radiológicos, cultivos, etc., para un certero diagnóstico y correcta valoración del foco osteomielítico, y así, establecer el mejor tratamiento de acuerdo al cuadro clínico que presente la enfermedad. Productó de una recopilación bibliográfica actualizada.

INTRODUCCION

La osteomielitis afecta a perros y a gatos, sin importar la edad, siendo más susceptibles los animales que han sufrido traumatismos severos, ya que la osteomielitis postraumática y las infecciones yatrogénicas en la reducción abierta de fracturas, representan la causa más común de osteomielitis en pequeñas especies (2,6,12,14,17).

El término osteomielitis, fue introducido por Nelaton en el año de 1844 describiéndolo como la inflamación de la corteza y la médula ósea; Levitt y Fowler consideran también al periostio (6,12,23).

La enfermedad fue llamada "furúnculo de los huesos" por Pasteur y ha sido descrita por Schnelle en 1941, por Kirk en 1945 y por Schnelle en 1945 y 1950 (4,20).

ETIOLOGIA

Las causas de osteomielitis incluyen el trauma directo (fractura expuesta, reparación de una fractura cerrada por reducción abierta, heridas perforantes, heridas por bala); la vía hematógica; la extensión de infecciones de tejidos blandos y/o artritis séptica (abscesos por herida quirúrgica, abscesos en los dientes, piodermas interdigitales, infecciones nasales); y la producida por hongos. La mayoría de las osteomielitis en el perro son provocadas por el médico, como lo prueba un estudio realizado en el Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, donde se atendieron 17,243 casos en el periodo comprendido de enero de 1982 a junio de 1988, de los cuales 1,675 requirieron intervención quirúrgica ortopédica y el 7.5% (132 casos) fueron víctimas de yatrogénia; de estos 132 casos el 24.24% presentaron osteomielitis, contraída transquirúrgicamente. En otro estudio, de 46 casos, se encontraron 43 infecciones ocasionadas por fractura expuesta, fractura causada por bala o la reducción abierta de una fractura cerrada y 3 casos fueron por absceso dental. En otra revisión, de 67 casos, las infecciones óseas se debieron a: reducción abierta de fracturas cerradas (55%), la extensión de la infección de los tejidos blandos (26%), fracturas expuestas (10%), la vía hematógica (6%)

y la inoculación quirúrgica que no sea por fractura (3%) (2,3,5,6,7,10,12,14,17,23).

La osteomielitis bacteriana tiene dos formas clínicas: la aguda, que presenta un cuadro temprano que generalmente tiene efectos sistémicos; la crónica, que aparece como una continuación de la primera por un tratamiento inadecuado, por la severidad del trauma o por resistencia bacteriana. Este cuadro representa una infección bien establecida en el hueso que puede estar presente por semanas, meses o años. Es causada por cualquier bacteria patógena y ocasionalmente por algunas no consideradas así. La mayoría de los organismos aislados en una osteomielitis son Gram-positivos como el *Staphylococcus* spp., (encontrado del 46 al 74% de los casos), seguido por el *Streptococcus* spp., (aislado del 8 al 29%). Se ha identificado también al *Clostridium* spp., al *Corinebacterium* spp., al *Enterococcus* spp.; bacterias Gram-negativas, como la *Escherichia coli*, el *Proteus* spp., la *Pseudomonas* spp., la *Pasteurella* spp., el *Enterobacter* spp., la *Serratia* spp., la *Moraxella* spp. y la *Klebsiella pneumoniae* están presentes cuando se aísla más de una especie, en el caso de osteomielitis causada por la contaminación de una herida que este en contacto directo con el medio. También encontramos organismos anaerobios como el *Bacteroides fragilis* (2,4,6,7,8,9,10,12,14,18,19,23,24).

La osteomielitis hemat6gena aguda es poco frecuente en el perro adulto a diferencia de los humanos y generalmente afecta a perros neonatos. Esta forma de la enfermedad se caracteriza por presentar lesiones multifocales con una mayor incidencia en las met6fisis o epifisis de los huesos. En el adulto es raro encontrarla y existe evidencia de que la espondilitis y la discoespondilitis en perros adultos representa este tipo de infecci3n (2,6,7,9,14).

Dependiendo del 6rea geogr6fica, la osteomielitis tambi3n puede ser causada por agentes mic3ticos como el *Coccidioides immitis*, en zonas 6ridas y semi6ridas; *Blastomyces dermatitidis*, que es una de las micosis m6s importantes en humanos y animales en Estados Unidos (desde Wisconsin hasta Louisiana); *Histoplasma capsulatum*, registrado en todo el mundo; *Actinomyces bovis*, *Nocardia* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus* y *Curvularia geniculata*, entre otros, no son agentes comunes de osteomielitis en los perros y en los gatos (6,10,13,14,16).

Existe tambi3n, la osteomielitis no infecciosa debida a la corrosi3n que sufren los implantes met6licos en el cuerpo. En general, se trata de una complicaci3n tardia a la fijaci3n interna y puede ocurrir meses o aros

después de la reducción. Cuando se inicia es estéril, pero puede infectarse en forma retrógrada a través de la fistula por donde esté drenando (2,14,18).

FISIOPATOLOGIA

La osteomielitis puede ser dividida en la forma endógena como la osteomielitis hematógena aguda; y en la forma exógena, en la cual la bacteria es inoculada a través de una herida (6,14).

La fisiopatología de la enfermedad está basada en los trabajos de Knaggs, Hobo, Starr, Trueta y otros; ellos postulan que la presencia de bacterias en el hueso no es la causa directa de la enfermedad, ya que cuando entran bacterias por las arterias nutricias de los huesos largos, se convierten en émbolos infectivos que obstruyen los vasos, provocando una trombosis séptica, comprometiendo la circulación, lo que trae una baja en la concentración de oxígeno en el área y conjuntamente con enzimas bacterianas la necrosis del tejido. Una vez que se desarrolla la osteomielitis, la inflamación aguda es resultado de la producción de exudado que contiene bacterias y enzimas provenientes de la desintegración de polimorfonucleares ocasionando mayor necrosis. La destrucción del callo óseo, el adelgazamiento de la corteza ósea y la erosión del periostio conducen a un absceso en el tejido blando. Además, la corteza ósea necrótica (por inflamación, fractura o por cirugía) y la presencia de bacterias, permiten que la infección persista. Las células

inflamatorias en el hueso necrótico impiden la desmineralización y la subsecuente resorción. Posteriormente el tejido fibroso y el hueso de nueva formación promueve el aislamiento de hueso por los mecanismos de defensa en un intento por cicatrizar la lesión. Normalmente ésta es la máxima reparación que el organismo puede llevar a cabo. Desafortunadamente, cualquier material necrótico óseo persistente permite que la infección pueda llegar a reactivarse si existe una inmunodepresión o si ya no se le administran antibióticos al paciente, y generalmente esta exacerbación de la infección cursa con inflamación, trombosis vascular y necrosis, (incluyendo el nuevo hueso producido) (2,3,6,9).

METODOS DIAGNOSTICOS

La historia clínica y el examen físico generalmente ayudan al clínico a localizar la enfermedad (2,3).

En la osteomielitis hamatógena aguda, el paciente generalmente tiene menos de 6 meses de edad y es presentado con repentina claudicación con o sin historia de trauma, fiebre, depresión, anorexia, sensibilidad local y desuso de la extremidad afectada, en el hemograma se observa una leve leucocitosis (6,14).

El cuadro de osteomielitis exógena, el paciente presenta dolor, aumento local de la temperatura, enrojecimiento del área, inflamación de la parte afectada incluyendo los tejidos blandos, fiebre, depresión, anorexia, claudicación, el área afectada puede estar muy sensible al tacto y presentar exudado purulento drenando por una fistula. Una leucocitosis generalmente con desviación degenerativa es común pero no siempre se presenta. La fiebre generalmente está ausente en cuadros poco virulentos, parcialmente tratados o crónicos (2,3,6,12,14,20).

En el diagnóstico de la osteomielitis crónica, se debe tomar en cuenta que se trata de una continuación del

cuadro agudo. Es posible encontrar dolor, claudicación, atrofia muscular por desuso, sensibilidad, y múltiples fistulas. La leucocitosis no es un hallazgo consistente. Normalmente la osteomielitis crónica se limita a cuadros locales y el paciente no presenta signos sistémicos, aunque en una exacerbación puede aparecer signología sistémica y local (2,6,12,14).

El diagnóstico debe estar basado en estudios radiológicos y cultivos (2,3).

Para la correcta valoración del foco es necesario realizar radiografías craneo-caudales y laterales e incluso oblicuas. Los cambios óseos asociados con la infección se limitan a destrucción local y nueva formación ósea. En general se observan lesiones líticas, elevación del periostio, formación de nuevo hueso periostial, proliferación del periostio con poca resorción ósea y áreas de densidad incrementada; en un proceso crónico se delimitan áreas de secuestro de hueso muerto en una cápsula con bordes escleróticos, actividad proliferativa perióstica, remodelación de la corteza y endóstio con áreas de lisis. Los cambios típicos quizá no aparezcan sino hasta 10 o 14 días del comienzo de la infección, no obstante, los cambios en el tejido blando, tales como inflamación local y pérdida de la demarcación entre las fascias y los planos musculares

son observados desde las 24 horas de iniciado el cuadro. Para precisar el carácter y la localización del proceso osteomielítico, debemos realizar fistulografías con medio de contraste, como el Renografin-76*, lo que permite precisar el trayecto del proceso fistuloso, delimitar el tejido blando o un cuerpo extraño y las características del foco osteomielítico (2,3,4,6,12,14,20,24).

En pacientes sospechosos de osteomielitis hematógena deben hacerse cultivos de sangre. Estos son positivos en alrededor del 50% de los casos en humanos y si un organismo es aislado se puede presumir que es el causante de la enfermedad (6,9,).

El cultivo de la fistula debe descartarse como método de identificación ya que un reciente estudio en humanos concluye que el aislamiento de organismos tomados de la fistula tiene poca relación con el cultivo obtenido por cirugía. La punción con aguja fina y cultivo del hueso afectado evita muchas bacterias contaminantes de la superficie de la herida. La biopsia del hueso y el cultivo son necesarios cuando otras técnicas de cultivo no resultan para aislar un organismo o para descartar otras causas de lisis ósea como neoplasias o infecciones fungales.

* E.R. Squibb & Sons, Princeton, NJ.

Un estudio hecho en humanos compara la punción con aguja fina (PAF) directa del hueso y la biopsia dando resultados positivos de 60 y 90% respectivamente (2,3,6,8,9).

Después de aislar bacterias, tienen que hacerse pruebas de sensibilidad a los antibióticos. Se ha sugerido que una vez que se haya hecho, el organismo aislado debe de ser sometido a pruebas de dilución en tubo para determinar la mínima inhibición y la concentración mínima bactericida. Esto es importante por varias razones: (1) puede haber diferencia entre la susceptibilidad relativa de un organismo a varias drogas que sean igualmente efectivas en los resultados del antibiograma; (2) como el hueso no posee un alto número de células fagocitarias y linfocitos productores de anticuerpos, se prefiere una droga que sea bactericida a una que sea bacteriostática; (3) algunas cepas de *Staphylococcus aureus* son inhibidas pero no se destruyen con penicilinas semisintéticas penicilinasas resistentes (6).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

La historia y el examen físico son suficientes para diferenciar entre la osteomielitis y algunos otros trastornos que producen claudicación. La fractura generalmente tiene evidencia de trauma severo, la palpación de la inflamación e inestabilidad del hueso fracturado (10).

La enfermedad degenerativa de las articulaciones, es la forma más común de artropatía no inflamatoria que se observa en el perro. Se caracteriza por una mayor opacidad del hueso subcondral y por la producción de osteofitos. Radiográficamente, el espacio articular aparece reducido (10).

La artritis inflamatoria es generalmente el resultado de heridas penetrantes, invasión local de una infección circundante o de difusión hematógena. Los signos radiográficos y clínicos incluyen erosiones líticas de la superficie articular, inflamación de la articulación, claudicación que soporta el peso y dolor provocado por la palpación de la articulación. Está indicada la punción estéril de la articulación para cultivo y análisis (10).

La artritis reumatoide presenta los siguientes

signos clásicos: rigidez por la mañana, dolor con el movimiento de las articulaciones, inflamación de los tejidos blandos o derrame en un o varias articulaciones, inflamación de alguna otra articulación, comienzo simétrico, pruebas radiográficas de artritis reumatoide, factor reumatoide positivo, escaso precipitado de mucina del líquido sinovial y cambios histológicos característicos. Las radiografías revelan la reducción del espacio articular con destrucción irregular y radiolúcida del hueso subcondral. La biopsia revela proliferación de las vellosidades e infiltración de las células plasmáticas y linfocitos (10).

También es difícil diferenciarla de la artritis erosiva inmunomediada (12).

La osteodistrofia hipertrófica es una enfermedad de los perros esqueléticamente inmaduros, la cual provoca dolor o inflamación del radio y del cúbito. En las radiografías aparece una línea de mayor densidad en la metafisis junto a la placa epifisaria, con una zona radio lúcida proximal a ella (10).

La osteopatía pulmonar hipertrófica es una inflamación no edematosa de la extremidad distal que se observa en algunos casos de enfermedad pulmonar primaria

o metastásica. En las radiografías, se observa nueva osificación perióstica distalmente en las cuatro extremidades, y se lleva a cabo en dirección proximal (10).

La panosteítis eosinofílica es una enfermedad que afecta a perros jóvenes. Puede ser una claudicación cíclica, con desviación, que no soporta el peso, y en la cual la palpación del húmero o del fémur provoca dolor. En las radiografías se observa un conducto medular manchado y radioopaco (10).

Los cambios radiológicos presentes en la osteomielitis, también son típicos de algunos tumores, ya sean primarios o secundarios del hueso, y pueden causar confusión en la interpretación radiográfica (12).

La diferenciación radiográfica de una osteomielitis y de una neoplasia depende de la localización de la lesión en el hueso afectado y su distribución. Los tumores óseos primarios se encuentran generalmente en la metafisis mientras que la osteomielitis frecuentemente está en la diáfisis o la epifisis. La osteomielitis hematógena y los tumores secundarios pueden tener lesiones diseminadas en uno o más huesos pero los tumores primarios tienden a ser lesiones solitarias. El progreso de la lesión también

sirve para diferenciar la osteomielitis de una neoplasia ósea; los tumores primarios pueden tener cambios radiológicos entre 1 y 2 semanas, mientras que las reacciones inflamatorias tienden a cambiar más lentamente. En una osteomielitis se encuentra compromiso de una articulación mientras que en una neoplasia no, excepto en los sarcomas sinoviales (12).

Las neoplasias se descartan con base al estudio histopatológico (12).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteomielitis aguda hematogena consiste en la administración rápida de antibióticos, basado en los resultados del cultivo y la sensibilidad. Animales con resultados negativos en el cultivo de sangre o sospechosos de una neoplasia deben tomárseles biopsias y muestras para estudio histológico y cultivo microbiano. Antes de obtener los resultados de laboratorio se debe instituir un tratamiento con cefalosporinas de primera generación o penicilinas sintéticas como la ampicilina. Después de obtener los resultados el tratamiento se dirigirá entonces al antibiótico apropiado. En el hombre, la hospitalización y antibioterapia por vía intravenosa son recomendados hasta que desaparezcan los signos clínicos, típicamente 2 a 14 días, seguidos de un tratamiento oral con antibióticos por 2 a 6 semanas más. Si después de 2 o 3 días de la administración de antibióticos parenterales no hay mejoría en los signos clínicos o existe la evidencia de la formación de un absceso o presencia de tejido muerto que actúe como un foco infectivo, el debridamiento quirúrgico debe de ser considerado. Se incide el punto de máxima sensibilidad y el periostio se expone pero no se remueve; el hueso se perfora en diferentes direcciones en la metafisis desde cerca del núcleo de crecimiento para garantizar la

descompresión del canal medular. Deben ser tomados cultivos (6,9).

Al enfrentarse a una osteomielitis aguda, si se instituye un tratamiento rápido se obtienen resultados satisfactorios. Hay 4 puntos básicos en el tratamiento: (1) la inmovilización, (2) el completo y cuidadoso debridamiento de la herida, (3) estabilidad de la fractura y (4) un correcto drenaje (6,14).

Los tejidos blandos deben ser inmovilizados pre y postquirúrgicamente, con un vendaje de Robert Jones, ya que la presión del vendaje ayuda a eliminar los espacios muertos y reaproxima los tejidos (2,6,14).

Es muy importante retirar todo el tejido necrótico, el hematoma, exceso de material de sutura, líquidos y material purulento de la herida, lavando el área con antibióticos salinos o una solución iodada. Los fragmentos de hueso necrótico deben retirarse o estabilizar preferentemente por medio de compresión interfragmentaria (tornillos de deslizamiento, cerclajes de alambre). Al mismo momento de que se está debridando se evalúa la fijación ya que la estabilidad de la fractura es uno de puntos más importantes en el control de la infección. Como en cualquier herida infectada, el cierre de la incisión

se retarda a menos que no presente complicaciones (2,4,6,14).

El mejor método para drenar una herida infectada, después de debridar el área, es no cerrarla. Puede usarse el drenaje con o sin succión (4,6).

Es necesario hacer un cultivo para determinar el agente y la susceptibilidad a los antibióticos. El paciente puede recibir antibióticos iniciales. Nunamaker recomienda cefalosporinas, algunas veces en combinación con aminoglicósidos; Caywood, por su parte, aconseja la combinación de gentamicina y ampicilina. Las penicilinas y las cefalosporinas han demostrado experimental y clínicamente entrar y mantener altas concentraciones tanto en hueso normal como en el infectado. Un estudio retrospectivo presenta que la gentamicina es efectiva contra el 96% de los organismos Gram-negativos aislados y las cefalosporinas son efectivas contra el 100% de los organismos Gram-positivos aislados. Posteriormente, al obtener los resultados del cultivo, los antibióticos pueden cambiarse, tomando en cuenta los resultados de laboratorio y el curso de la enfermedad. La antibioterapia debe de continuarse por tiempo prolongado incluso después de que la herida haya cicatrizado. El tiempo exacto no está determinado, Caywood estima necesario llevarla a por lo

menos 4 a 6 semanas, por otro lado, estudios realizados en humanos, muestran que el porcentaje de infecciones recurrentes disminuye si el tratamiento continúa un mes después de que hay resolución clínica (2,4,11,14,23).

Existen 2 problemas comunes en las fracturas: el desarrollo de hematomas y la presencia de piel traumatizada. Un estudio retrospectivo de los hematomas en el área de la fijación, revela que el 20% de éstos están contaminados por *S. aureus* coagulasa-positivo; lo que sugiere, que el sitio de la fractura pueda infectarse por un hematoma contaminado. También la dehiscencia a menudo sucede sobre un hematoma, creando una nueva vía para la infección. Los hematomas que se desarrollan arriba de un implante ortopédico subcutáneo, como en la parte medial de la tibia o en la distal del radio, son particularmente peligrosos. Los hematomas pequeños deben de ser eliminados por medio de aspiración con aguja, después de desinfectar la piel. La punción no debe de hacerse por la herida y debe de drenarse completamente para permitir que la piel se adhiera al tejido blando, hueso o al implante, después debe de colocarse un vendaje para prevenir una reacumulación. Los hematomas grandes deben de ser removidos quirúrgicamente, en donde se procede a la preparación del área para cirugía, evacuarlo, hacer una perfecta hemostasis y reposicionar los tejidos, después de

esto, generalmente se necesita un drenaje por succión (6).

La pérdida de piel en el área de la fractura debido al trauma, generalmente tiene consecuencias mínimas si los restos del hueso son cubiertos con músculo viable. Es importante conservar la piel necrótica hidratada tanto como sea posible. En el momento en que el implante metálico es expuesto, la infección puede prevenirse normalmente con un buen tratamiento de la herida. La herida se maneja hasta que haya una completa granulación o la fractura haya cicatrizado y permita remover el implante (6).

Deben tomarse estudios radiográficos cada 15 ó 30 días para evaluar la reacción ósea a la infección, así como para conocer el estado de la fijación. (2,14).

La osteomielitis crónica es una enfermedad en la cual es más grave la isquemia que la infección, porque los organismos proliferan en el hueso avascularizado y en el tejido de cicatrización por lo que los antibióticos no penetran fácilmente en este sitio, así que, el tratamiento se basa en una combinación de antibioterapia y cirugía (6,14).

El primer paso en el tratamiento es la evaluación del estado general del paciente con un conteo sanguíneo completo; por lo regular no existen alteraciones significantes en la química sanguínea y condiciones como anemia e hipoproteinemia pueden ser corregidas antes del tratamiento quirúrgico (6).

Posteriormente hacer un cultivo del hueso, que puede ser obtenido por PAF para identificar los organismos presentes y su susceptibilidad a los antibióticos; es recomendable administrar altas cantidades del antibiótico seleccionado según las dosis recomendadas para perros o gatos (6,14).

Deben tomarse radiografías antes de la cirugía para facilitar al cirujano el acceso a la zona infectada y evaluar el estado de los implantes y la estabilidad de la fractura incluso apoyarse con un fistulograma (6).

Algunos han recomendado la realización de métodos de exploración, mediante la administración de sustancias radioactivas como el Tc99 por vía intravenosa, la cual tiene selectividad sobre el hueso y emite radiaciones que son captadas por detectores y sirven para obtener un mapa del área (4).

Otros métodos de exploración útiles en cirugía ósea séptica son (4,6,14):

1.- La tinción del área de tejido necrótico con azul de metileno, al 1%, el cual es instilado en la cavidad unos 90 minutos antes del acto quirúrgico; dicho colorante se impregna fuertemente en los tejidos muertos y esfacelados, y a la vez, es absorbido por los tejidos vivos; esto minimiza el trauma operatorio y ayuda (a los cirujanos menos experimentados) en el reconocimiento del tejido que se debe escindir, el colorante se elimina por riñón e hígado (4,6,14).

2.- Método del colorante vital introducido por Tempest, en 1955; usando azul patente a 6.2% y aproximadamente 60 cm³ en pacientes de 60 a 70 kg., este colorante hace que se tiñan de azul los tejidos vivos, para permitir su reconocimiento y no dañarlos durante la intervención quirúrgica. Debe, sin embargo, tenerse cuidado en la anestesia y requiere del aislamiento del paciente hasta que el colorante haya sido eliminado (4).

El tratamiento quirúrgico consiste en debridar el área, incluyendo todos los tejidos avasculares así como el hueso muerto, ya que si se dejan fragmentos o esquirlas, podrían convertirse en un foco séptico. Toda el área debe

ser lavada con un antibiótico salino o una solución salina yodada a presión con una jeringa de 60 ml. con aguja del número 20. Una vez que la herida ha sido debridada, hay que evaluar la estabilidad de la fractura; si ésta ha cicatrizado y los implantes están presentes, tienen que retirarse; si los implantes mantienen a los fragmentos rígidamente, deben de ser dejados en su lugar hasta que la fractura consolide; y si los fragmentos están perdidos, los implantes deben de ser removidos y la fractura estabilizada nuevamente por medio de otro sistema. Un proceso infeccioso no es contraindicación para el uso de implantes de metal, la fractura puede ser estabilizada por medio de fijación esquelética externa, la que ha alcanzado gran aceptación en humanos, o con fijación interna como placas y tornillos; que son preferidos al los medios intramedulares por varias razones: (1) las placas y los tornillos dan mejor estabilidad, lo que acelera la unión de la fractura; (2) los medios intramedulares pueden difundir una infección localizada por el canal medular; (3) una falta de unión infectada crónicamente normalmente tiene el canal medular cerrado. Caywood por su parte, prefiere el uso de fijación esquelética con medios clavos o con clavos completos a los clavos intramedulares, placas y tornillos porque: (1) la osteomielitis crónica tiende a persistir si un implante metálico se localiza en el sitio de la infección; (2) los clavos intramedulares tienden a diseminar la infección a través

del canal medular; y (3) la fijación esquelética con medios clavos o clavos completos se pueden posicionar sin interferir la vascularidad de los tejidos blandos cercanos al sitio de la fractura (2,4,6,14,20,25).

El siguiente paso es tomar la decisión de cerrar o no la herida. Algunos prefieren dejarla abierta para proveer de un mejor drenaje, esta técnica es llamada "saucerización", en donde la herida únicamente se cubre con un vendaje, la herida es revisada diariamente y debridada tópicamente si es necesario; después de 7 a 14 días la herida tiene tejido de granulación, y es cerrada o un segundo procedimiento quirúrgico es realizado para rellenar el defecto en el hueso con un injerto de hueso esponjoso; en el caso de no unión, la fractura es estabilizada al momento que el injerto de hueso es colocado. Una segunda técnica es la de cerrar la herida y establecer un sistema de irrigación cerrado, semicerrado o abierto, con la administración intermitente de antibióticos locales basados en los resultados del cultivo y el antibiograma o antisépticos diluidos como solución iodada (Betadine solución* 100 ml diluidos en 900 ml de solución salina). Algunos abogan por adicionar detergentes como el tyloxapol# (30 ml/lit.)

* Purdue Frederick Co. Norwalk, C.T.

Alevaire, Breon Laboratories Inc., New York NY.

y enzimas como la estreptoquinasa-estreptodornasa* (100,000 unidades de estreptoquinasa y 25,000 unidades de estreptodornasa por litro). Con esta técnica se necesita una infusión continua para evitar oclusión del tubo con grandes cantidades de líquidos (3 a 10 litros diarios); y tiene la desventaja que requiere de succión y monitoreo de los pacientes; otras precauciones que deben ser tomadas en cuenta son: la administración de antibióticos en la irrigación no deben de exceder la dosis total parenteral de cada paciente; los antibióticos se absorben rápidamente en la herida, particularmente los aminoglucósidos, que tienen efectos tóxicos significantes; el sistema debe de ser mantenido estéril porque es común que la contaminación bacteriana secundaria por Gram-negativos entren por el drenaje; por último es común también que el paciente se quite el drenaje, para lo que es conveniente un collar Isabelino (2,4,6,14).

Kemp aconseja para lograr mejores efectos en el tratamiento con antibióticos, administrarlos por vía intravenosa la primera semana y después por vía oral continuarla por 4 a 6 semanas. Caywood recomienda continuarla por 30 o 60 días. Además de la terapia médica

* Varidase, Lederle Laboratories, Wayne, NJ.

algunos autores recomiendan fisioterapia, basada en masajes y natación (2,11,12).

El hueso debe ser evaluado radiográficamente cada 2 o 3 semanas con técnicas simples y para ver el grado de espacios muertos se administra medio de contraste a través del tubo de irrigación (2,6).

Independientemente de la técnica usada, algunos tratamientos a menudo requieren de la restitución del hueso perdido. Su aplicación en el caso de osteomielitis proviene del concepto de la resección del foco séptico óseo, ya sea por secuestrectomía o por diafisectomía (4,6).

La técnica de relleno de defectos óseos por medio de fijadores externos y el uso de la comprensión-distracción, desarrollado por Ilizarov, que sirve para estimular la osteogénesis, manteniendo una carga de peso adecuada sobre el miembro para llevar el segmento del miembro a la longitud deseada (4).

En general, solamente deben ser usados injertos autógenos de hueso esponjoso cuando se trata de fracturas expuestas. El uso de injertos óseos corticales en fracturas expuestas y osteomielitis permiten la formación de

secuestros infectados o de un involucro. Caywood menciona que los injertos esponjosos autógenos y los injertos corticales y esponjosos pueden ser usados en la osteomielitis. Una vez que la infección ha cedido, aproximadamente 30 a 60 días, injertos de hueso esponjoso son colocados en el defecto óseo y se debe dejar succión continua pero la irrigación con soluciones antibióticas deben suspenderse porque pueden dañar al injerto. Los injertos esponjosos autógenos tienen un gran potencial para revascularizarse cuando son colocados en un área debridada, razón por la que son extremadamente útiles en el tratamiento de la osteomielitis, como la prueba un estudio en el que se realizaron osteotomías experimentales en la ulna de perros, y se colocaron injertos autógenos esponjosos, los microangiogramas revelaron una gran vascularización en todo el injerto en 1 semana. En un estudio que compara la regeneración del hueso entre el injerto óseo esponjoso autógeno, el injerto alógeno esponjoso congelado, la matriz ósea alogénica descalcificada y la matriz ósea en gelatina, solamente el injerto autógeno cicatrizó en todos los casos y la matriz ósea descalcificada resultó no ser efectiva (1,2,3,6,14,15,21,25).

La amputación está reservada como último recurso para animales con pérdida ósea excesiva, que han perdido

la funcionalidad articular y/o nerviosa o que la infección ponga en peligro la salud general del paciente (2,14,20,22).

En la osteomielitis causada por implantes metálicos, la remoción de éstos resuelve el problema, incluso cuando se ha establecido una infección bacteriana, sin embargo, hay que instituir un tratamiento de antibióticos basado en pruebas de sensibilidad; los implantes no deben ser extraídos si mantienen la estabilidad y no hay evidencia radiográfica de reparación de la fractura (2,14).

CONCLUSIONES

PRIMERA.- La mayoría de las osteomielitis son provocadas por el médico, es decir, que de las posibles causas para contraer la enfermedad, la vía iatrogénica es de suma importancia y esto es debido a la falta de uso de técnicas asépticas adecuadas. La forma más sencilla de evitar esto, es aplicando los cinco principios básicos de la cirugía moderna.

SEGUNDA.- La osteomielitis presenta dos cuadros: el agudo y el crónico. La mayoría de los casos son crónicos y esto se debe principalmente a el tratamiento inadecuado del cuadro agudo convirtiéndose así en crónico.

TERCERA.- De los organismos aislados en una osteomielitis en un gran porcentaje se encuentra el *Staphylococcus* spp. porque es una bacteria cosmopolita y es integrante de la flora normal de la piel.

CUARTA.- Si bien para establecer un diagnóstico, la historia clínica y el examen físico ayudan al clínico a localizar la enfermedad, éste debe complementarse con estudios radiológicos y cultivos.

QUINTA.- Al iniciar el tratamiento, se puede comenzar la antibioterapia con cefalosporinas (de primera y segunda generación), en ocasiones combinadas con gentamicina, ya que éstos antibióticos han demostrado mantener altas concentraciones tanto en el hueso sano como infectado, además de ser efectivas contra más del 96% de los organismos aislados. Posteriormente, al conocer los resultados del cultivo, los antibióticos pueden cambiarse y la antibioterapia se continuará aún después de que la herida haya cicatrizado.

SEXTA.- Para la fijación de una fractura infectada, se prefieren los medios externos como la fijación esquelética porque se pueden posicionar sin interferir con la vascularidad de los tejidos blandos; la osteomielitis tiende a persistir si se localizan implantes metálicos en el sitio de la infección; y los medios intramedulares pueden diseminarla a través de todo el canal medular.

SEPTIMA.- Es necesario conocer la reacción del hueso a la infección así como el estado de la fijación por lo que deben tomarse estudios radiográficos cada 15 o 30 días.

OCTAVA.- La amputación está reservada para pacientes con pérdida ósea excesiva, que hayan perdido

la funcionalidad articular y/o nerviosa o que la infección ponga en peligro su salud general.

NOVENA.- Hay que enfatizar que la importancia en la detección temprana de la osteomielitis y el tratamiento de las infecciones agudas con la rápida institución de antibióticos y descompresión cortical pueden prevenir la necrosis extensiva y posibles secuelas. El pronóstico depende de la localización, duración y severidad del caso, así como del desarrollo de complicaciones clínicas.

LITERATURA CITADA

- 1.- Bardet, J.F., Hohn, R.B. and Basinger, B.S.: Open drainage and delayed autogenous cancellous bone grafting for treatment of chronic osteomyelitis in dogs and cats. JAVMA., 183:312-317(1983).
- 2.- Caywood, D.D.: Osteomyelitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice., 13:43-53(1983).
- 3.- Caywood, D.D., Wallace, L.J. and Braden T.D.: Osteomyelitis in the dog: a review of 67 cases. J. of the American Veterinary Medical Association., 172:943-946(1978).
- 4.- Ceballos, M.A.: Fijación Externa de los Huesos. 2da. ed. Científico Técnica, Cuba, 1983.
- 5.- Crocker, A.: Diagnostic challenge. Aust. Vet. Practit., 18:114-115(1988).
- 6.- Daly, W.R.: Orthopedic Infections. In: Textbook of Small Animal Surgery. Edited by: Slatter, D.H., 2020-2035. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1985.

- 7.- Enciclopedia de Medicina y Enfermería Mosby, Oceano, España, 1983.
- 8.- Fossum, T.W., Hodges, C.C., Miller, M.W. and Dupre, G.P.: Partial sternectomy for sternal osteomyelitis in the dog. J. American Animal Hospital Association., 25:435-441(1989).
- 9.- Gilson, S.D. and Schwarz, P.D.: Acute hematogenous osteomyelitis in a dog. J. of the American Animal Hospital Association., 25:684-688(1989).
- 10.-Helphrey, M.L.: Claudicación. En: Medicina Veterinaria de Perros y Gatos. Editado por: Fenner, W.R., 271-279. Noriega Editores, México, 1989.
- 11.-Kemp, D.T.: Antimicrobial distribution and therapeutics in bone. Continuing Education., 12:1758-1763(1990).
- 12.-Levitt, L. and Fowler J.D.: Septic coxofemoral arthritis and osteomyelitis in a dog. J.D. Veterinary Radiology., 29:129-132(1988).
- 13.-Mezza, L.E.: Osteomyelitis associated with maduromycotic mycetoma in the foot of a dog. J. of the American Animal Hospital Association., 21:215-

218(1985).

14.-Nunamaker, D.M.: Osteomyelitis. In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by: Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 499-510. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.

15.-Nunamaker, D.M. and Rhinelander, F.W.: Bone Grafting. In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by: Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 519-526. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.

16.-Oxenford, C.J. and Middleton, D.J.: Osteomyelitis and arthritis associated with *Aspergillus fumigatus* in a dog. Australian Veterinary Journal., 63:59-60(1986).

17.-Ramírez, G.I.: Yatrogenia en cirugía ortopédica, estudio retrospectivo de 132 casos. BIMVEPE., 15-18(1991).

18.-Roush, J.K., Kirby, B.M., Manley, P.A. and Howard, P.E.: Chronic osteomyelitis associated with orthopedic implants and cranial cruciate repair in three dogs. JAVMA., 196:1123-1126(1990).

19.-Santoscoy, M. C.: El Uso de Antibióticos en el Paciente Quirúrgico. En: II Semana de la Cirugía, Memorias del

Curso Teorico-Práctico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. UNAM, 1989. 51-54.

20.-Schnelle G.B.: Osteomyelitis. In: Canine Surgery. Edited by: Mayer, K., Lacroix, J.V. and Preston H., 750-755. American Veterinary Publications Inc., California, 1957.

21.-Schwarz, N., Schlag, G., Thurnher, M., Eschberger, J., Dinges, H.P. and Redl, H.: Fresh autogeneic, frozen allogeneic, and decalcified allogeneic bone grafts in dogs. J. of Bone and Joint Surgery., 73:787-790(1991).

22.-Slocum B.: Amputación del Miembro Pélvico del Perro. En: Medicina y Cirugía en Especies Pequeñas. Editado por: Bojrab, M.J., 482-490. CECSA, México, 1986.

23.-Smith, C.W., Schiller, A.G., Smith, A.R., and Dorner, J.L.: Osteomyelitis in the dog: a retrospective study. J. of the American Animal Hospital Association., 14:589-592(1978).

24.-Stampley, A.: What is your diagnosis?. JAVMA., 194:567-568(1989).

25.-Stevenson, S.: Bone Grafting. In: Textbook of Small Animal Surgery. Edited by: Slatter D.H., 2035-2048. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1985.
