



91  
2 ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "CUAUTITLÁN"**

**"TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MAS  
COMUNES EN EL ESQUELETO APENDICULAR  
EN PERROS Y GATOS.  
UNION RETARDADA Y NO UNION"**

**TRABAJO DE SEMINARIO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
ANA LEONOR REYES SANCHEZ**

**ASESOR: MVZ. CARLOS J. GONZALEZ LOPEZ**

**CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MEX.**

**1998**

**TESIS CON  
FALLA DE COPIEN**

269803



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.



LIBERTAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES - CUAUTITLAN



Departamento de  
Exámenes Profesionales

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
PRESENTE.

ATN: Q. MA. DEL CARMEN GARCIA MIJARES  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES-C.

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Tratamiento de las Fracturas más comunes en el esqueleto apendicular en perros y gatos. Unión Retardada y No Unión

que presenta la pasante: Ana Leonor Reyes Sánchez,  
con número de cuenta: 8911195-2 para obtener el Título de:  
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México, a 18 de Mayo de 19 98

MODULO:	PROFESOR:
<u>I</u>	MVZ Enrique Flores Gasca
<u>II</u>	MVZ Carlos Javier González López
<u>III</u>	MVZ José Luis Zamora Guzmán

## RECONOCIMIENTOS

Al MVZ Carlos Javier González López, por el apoyo brindado para la realización de este trabajo y durante mi estancia en la Sección de Anatomía.

A todos los profesores que contribuyeron en mi formación profesional:

MVZ. Ignacio Soto

MVZ. Arturo Carmona

MVZ. Rodolfo Ibarrola

MVZ. Susana García

MVZ. Blanca Moreno

MVZ. Ricardo Carreón

MVZ. Valentino

MVZ. José Luis Rueda de León

Al MVZ Enrique Flores Gasca por los conocimientos brindados durante la realización del Servicio Social.

## AGRADECIMIENTOS

Muy en especial a mi madre por todo su apoyo y cariño brindados, porque sin ella no hubiera podido llegar hasta aquí. gracias!!

A mi hermano Daniel por todos los momentos, buenos y malos, que hemos compartido. Gracias!

A mi pareja por estar a mi lado en estos momentos de realización profesional, por su paciencia y ternura. Gracias Angel!!

A mis abuelitos, por el cariño brindado todos estos años.

A Claudia Cinta, por haber recorrido juntas este camino, y por la amistad que perdura entre nosotras. Gracias.

A Ana Flores, porque en cierta forma cambió mi vida gracias a sus consejos y amistad.

A todos los animales que dieron su vida para que hoy posea la capacidad de salvarla vida a muchos más.

**UNION RETARDADA**  
**Y**  
**NO-UNION**

# INDICE

INTRODUCCIÓN .....	3
CONTENIDO .....	5
□ SINONIMIAS .....	5
□ DEFINICIONES .....	5
□ CLASIFICACION .....	7
□ ETIOLOGIA .....	10
□ FISIOPATOLOGIA .....	13
□ SIGNOS CLINICOS .....	14
□ DIAGNOSTICO .....	14
◆ Historia Clínica .....	14
◆ Examen Físico .....	15
◆ Evaluación Radiográfica .....	15
□ TRATAMIENTO .....	17
◆ Plan Quirúrgico .....	17
◆ Procedimiento Quirúrgico .....	18
◆ Cuidados Postoperatorios .....	21
◆ Manejo de la Herida Abierta .....	22
◆ Estimulación Eléctrica .....	23
□ PRONOSTICO DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	28
□ PREVENCIÓN .....	28
ANEXO .....	30
BIBLIOGRAFÍA .....	36

## INTRODUCCION

El hueso, al igual que la piel y muchos otros tejidos del cuerpo, posee la habilidad de repararse posteriormente a un daño. Después de una fractura, el hueso usualmente procede a repararse de manera natura y sin intervención del cirujano, llegando a una unión unos meses después. Sin embargo, "cuando el cirujano interviene para reducir las fracturas por medio de diversas técnicas", ocasionalmente, la formación del hueso nuevo es lenta, o existe una falla en el proceso de reparación. El cirujano refiere a esta no-reparación de la fractura como una no-unión. Hasta ahora la modalidad más común de tratamiento para este problema ha sido la cirugía, que involucra la colocación de placas, tornillos, cerclajes y clavos, y/o un injerto óseo, para promover la formación de tejido conectivo en el sitio de fractura. (11)

### *Historia:*

La no-unión de las fracturas fue descrita primeramente por Hipócrates en el año 400 a. C. Y ha sido ampliamente estudiada en humanos, publicando tempranamente las recomendaciones para su reconocimiento y tratamiento en 1805. La no-unión de los huesos en medicina veterinaria fue reportada por vez primera en 1923 por un paleopatologista, quien descubrió una pseudoartrosis en el radio de un pequeño ungulado prehistórico del periodo Eoceno.

### *Incidencia y sitios de presentación:*

Aunque se hayan dado numerosos reportes en la literatura concernientes a la no-unión de fracturas en humanos, los estudios definitivos de incidencia o predilección de sitios para la aparición de no-unión en medicina veterinaria en México fueron raramente abordados en las pasadas dos décadas. Una reciente investigación reveló que aproximadamente el 3.4% de las fracturas resultan en no-unión. En 1964, Vanghn, estudió 20 casos de no-unión y reportó que el seguimiento para los sitios más comunes que presentan no-unión, en los perros, es: radio/ulna 60%, tibia 25% y diáfisis femoral 15%. En un reporte de 1984 de Atilola y Summer-Smith, fueron examinados 96 casos

operados, indicando que el esqueleto apendicular está involucrado con mayor frecuencia y que el seguimiento para los sitios en que se presentó la no-uni6n fue: radio/ulna 40.6%, f6mur 38.5%, humero 12.5%, tibia 4.2%, mand6bula 2.1%, ulna sola 1% y columna vertebral 1%. (7)

La reparaci6n de una fractura tiene tres posibles finales: consolidaci6n, consolidaci6n incorrecta y no-uni6n (o pseudoartrosis). Una uni6n retardada (considerada como un estadio intermedio) puede evolucionar a consolidaci6n (reparaci6n) o no-uni6n seg6n la habilidad y conocimiento del cirujano. (4,6)

El tiempo normal de reparaci6n para una fractura esta influenciado por el tipo particular de fractura, el hueso involucrado, la localizaci6n (parte distal del radio/ulna o di6fisis del h6mero), la edad del animal, el tipo de fijaci6n empleado, "la dieta, problemas metab6licos y endocrinos, enfermedades y por errores del cirujano".

La uni6n retardada usualmente no requiere de otra terapia que la continuaci6n del tratamiento inicial de la fractura. Una inmovilizaci6n continua (asumiendo una fijaci6n estable) permite una eventual reparaci6n en la mayor6a de los casos.

Una no-uni6n resulta de factores locales en el sitio de fractura, dado que muchas fracturas reparan dentro de un tiempo razonable a6n present6ndose ciertos factores sist6micos tales como malnutrici6n, anomalidades endocrinas o metab6licas generalizadas, y un estado de enfermedad generalizado cr6nico o agudo. En muchos casos los factores locales pueden ser identificados. Algunas no-uniones requieren de intervenci6n quir6rgica para rehabilitar el proceso de reparaci6n. (9)

"Existen m6ltiples etiolog6as para la presentaci6n de una uni6n retardada o una no-uni6n las cuales se pueden agrupar en dos partes: 1) errores por parte del cirujano al reducir y fijar la fractura en un inicio y 2) problemas sist6micos del paciente. Cabe mencionar que de los dos grupos de etiolog6as la mayor responsabilidad, para la presentaci6n de la uni6n retardada y no-uni6n, recaen en el cirujano y la t6cnica que emplee para la resoluci6n de la fractura, dado que una fractura es capaz de reparar sin la intervenci6n del cirujano resultando en el mejor de los casos en una mala uni6n".

## CONTENIDO

### **Sinonimias:**

*Sinonimias de no-unión:* Seudoartrosis

*Sinonimias de unión retardada:* retraso en la consolidación, retraso en la reparación.

### **Definiciones:**

- ❖ **Unión.** Este término indica que el hueso a sido reparado. Esto se verifica clínicamente cuando ocurre una unión suficiente como para permitir que el paciente utilice la extremidad afectada, apoyando sobre el hueso la parte proporcional de la carga corporal, permitiendo así la rehabilitación de la zona afectada. La prueba histológica de remodelación aparece aproximadamente a los 18 meses. (5)
- ❖ **Unión retardada.** Este término se aplica cuando la fractura requiere de un largo tiempo de reparación, fuera del periodo normal de acuerdo al tipo de fractura y su ubicación; y que a su vez presenta signos claros de que el proceso de reparación continúa.
- ❖ **No-unión.** Este término se refiere a una fractura que no repara en un periodo similar y que no tiende a reparar a futuro. (1, 3, 5, 7, 8, 9)  
Como ejemplo se menciona que una fractura de la diáfisis de los huesos largos no puede ser considerada como una no-unión sino hasta después de 6 meses de ocurrida la fractura, dado que este tipo de fracturas requieren de un mayor tiempo de reparación, especialmente si existen complicaciones locales por daño severo de los tejidos blandos o la presencia de infección (dado que la diáfisis recibe menor aporte sanguíneo en comparación con las epifisis). En contraste una fractura de la metáfisis puede ser clasificada como una no-unión en pocos meses (por su mayor aporte sanguíneo).
- ❖ Una **no-unión viable o hipervascularizada** se define cuando existe un buen aporte sanguíneo en los extremos de la fractura y el hueso es capaz de repararse.
- ❖ Una **no-unión no viable o avascular** presenta un pobre o nulo aporte sanguíneo en los extremos de la fractura y el hueso no es capaz de repararse sin la intervención quirúrgica. (8)

- ❖ **Seudoartrosis.** El término de seudoartrosis hace referencia a una fractura con falla en la reparación, donde la unión es improbable; éste término ha sido considerado recientemente como un sinónimo de la no-unión, sin embargo anteriormente se reservaba a cierto tipo de fracturas, en las cuales se presentaba la formación de una falsa articulación con formación de cartílago en los extremos de los fragmentos y de una pseudo - cápsula articular con producción de un líquido parecido al sinovial. (5, 6)
- ❖ **Osteosíntesis biológica.** Técnica quirúrgica empleada para la resolución de las fracturas en la cual se busca ocasionar el menor daño posible al hueso y a los tejidos blandos que lo rodean para de esta forma optimizar la reparación ósea, dejando de lado la reducción anatómica perfecta.

Anatómicamente:

- El hueso se repara por medio de una primera intención (remodelación haversiana) o por unión secundaria (callo periostial).
- La reparación secundaria del hueso presenta un callo periostial comenzando por la formación de tejido conectivo que progresa para formar fibrocartílago y finalmente hueso.
- La reparación primaria de hueso ocurre sin la formación de tejido conectivo; la deposición ósea ocurre directamente y sin la formación de un callo óseo visible (en fracturas con una separación de sus fragmentos menor a 0.8 mm).

Histológicamente:

- La evidencia más notable histológicamente es el incremento de cartílago periostial del callo en el sitio de formación ósea.
- Persistencia del espacio entre los extremos de la fractura (por algún tiempo presente desde la presentación original de la fractura) que es llenado con cartílago o callo de fibrocartílago.
- Puede ocurrir esclerosis en los extremos del sitio de fractura, sellando perfectamente la cavidad medular. (9)

Una vez familiarizados con estos conceptos se puede proseguir con la evaluación secuencial del proceso de reparación.

## **Clasificación**

*Fracturas que presentan una unión retardada.* Una unión retardada puede anteceder a una no-unión.

*Fracturas que presentan un proceso de no-unión.* (9)

Weber y Cech clasifican las no-uniones según sus reacciones biológicas o potencial osteogénico; separando las no-unión en dos categorías principales: las viables, capaces de reaccionar biológicamente, y las no viables incapaces de reaccionar biológicamente. (4, 6, 8) Publicado por primera vez en 1973.

### **Viables o hipervascularizadas:** (figura 1)

1. Las no-unión hipertróficas o no-unión vascular ("pata de elefante") se caracteriza por una reacción proliferativa del hueso con interposición de cartílago y de tejido fibroso, con evidencia radiológica e histológica. (1, 4, 5, 6) Suelen deberse a una estabilización deficiente, a una aplicación de carga prematura (4, 5), o como una complicación del clavo intramedular en fracturas de diáfisis de húmero y fémur con presencia de rotación en el sitio de fractura. (6)
2. La no-unión ligeramente hipertrófica ("casco de caballo") es una forma mas leve de no-unión hipertrófica con deficiente formación de callo y ligero aumento en la densidad de los extremos de la fractura. Esta forma de no-unión suele ser el resultado de reabsorción bajo una placa de osteosíntesis o de una fractura deficientemente estabilizada. Con el tiempo, la placa de osteosíntesis fracasará a menos que se forme suficiente callo para aumentar la estabilidad y permitir así una eventual consolidación.
3. La no-unión oligotrófica no muestra evidencia de callo. Sin embargo, no se considera atrófica dado que biológicamente es capaz de reparar debido a que sus

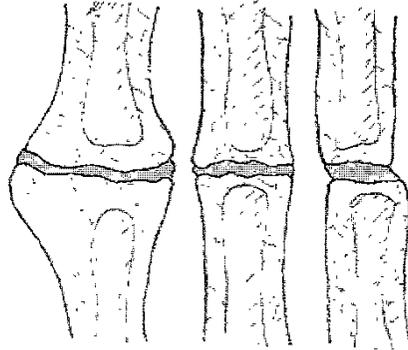
fragmentos están hipervascularizados. Con el tiempo, los extremos se redondean y desmineralizan por reabsorción. Pueden unirse con tejido fibroso. Estas fracturas suelen ser el resultado de grandes desplazamientos de los extremos de la fractura con demasiado espacio, o bien una coaptación o reducción deficiente de los fragmentos.

No viables o avasculares: (figura 2)

1. Una no-uni3n distr3fica presenta un fragmento intermedio con riego sanguineo comprometido. El fragmento intermedio se ha unido con uno de los fragmentos principales pero no con el otro. Esto por la interferencia con su riego sanguineo. El fragmento deficientemente vascularizado no es capaz de crear una osteog3nesis suficiente; dada la inestabilidad se crea un puente 3seo con el segundo fragmento principal. Otra presentaci3n es que uno de los fragmentos principales muestre formaci3n de callo 3seo, pero el fragmento intermedio no.
2. Una no-uni3n necr3tica presenta numerosos fragmentos intermedios, algunos de los cuales presentan una nutrici3n insuficiente para participar en la formaci3n de callo. Estos fragmentos suelen estar m3s lejos de los fragmentos principales y son m3s radiopacos que los fragmentos principales.
3. La no-uni3n por defecto ocurre cuando un segmento de hueso se pierde por el traumatismo, infecci3n, secuestro subsiguiente, o por resecci3n de una neoplasia. El espacio resultante entre los extremos del hueso es demasiado grande para que se forme un puente 3seo. No hay reparaci3n si no se procede a la cirug3a. (4, 5)
4. La no-uni3n atr3fica es el resultado final de alguno de los tipos previamente mencionados de no-uni3n no viable; y en la cual no existe evidencia radiogr3fica o histol3gica de reparaci3n; los extremos de la fractura se presentan redondeados y la cavidad medular sellada por hueso trabecular denso (escler3tico). Se observa osteoporosis y atrofia muscular por inactividad del miembro. Finalmente, se presenta una p3rdida de la nutrici3n sanguinea en la zona de fractura con p3rdida de todo el potencial osteog3nico. (1, 4, 5)

**Figura 1**

- A) "pata de elefante"
- B) "casco de caballo"
- C) oligotrófica

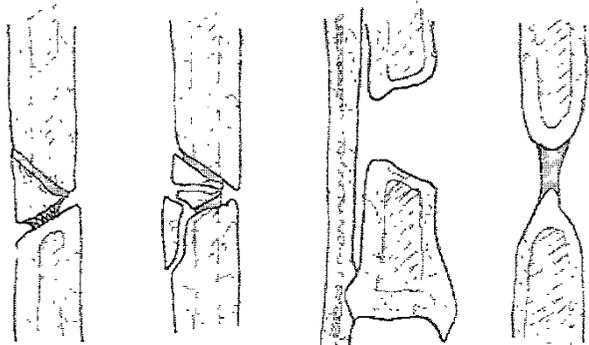


A B C

Clasificación de las no-uniones viables, según Weber y Cech. Delayed Unions and Nonunions. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; Vol 21, N° 4, July 1991.

**Figura 2**

- A) distrófica
- B) necrótica
- C) por defecto
- D) atrófica



A B C D

Clasificación de las no-uniones no - viables, según Weber y Cech. Delayed Unions and Nonunions. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice; Vol 21, N° 4, July 1991.

## **Etiología**

Las fracturas “en los que se selecciona un método de estabilización correcto y se siguen los cinco principios básicos de la cirugía y se respetan los principios de la osteosíntesis biológica”, generalmente se reparan rápidamente y adquieren suficiente resistencia como para permitir su función poco después de la fractura. En consecuencia, los factores que influyen en la producción de una no-uniión deben aparecer poco después de la lesión. En muchos casos es una combinación de factores y no una única condición adversa la que conduce a una no-uniión. (4)

Las causas más comunes para la presentación de unión retardada y no-uniión son:

1. Estabilidad deficiente o falla en el mantenimiento de la inmovilización por un tiempo suficiente.
2. Reducción inadecuada por:
  - a) interposición de tejido blando
  - b) alineación inadecuada de los fragmentos. (1, 4, 5, 6, 7, 8)
  - c) distracción de los fragmentos por tracción o por el uso inadecuado de una fijación interna. (5, 6, 8)
3. Compromiso vascular por:
  - a) daño en los vasos nutricios del hueso
  - b) excesivo raspado o daño del periostio
  - c) conminución severa.
4. Infección. (una fractura puede llegar a reparar en presencia de infección; pero en el mejor de los casos resulta en una unión retardada).
5. Pérdida de hueso o de fragmentos del mismo por trauma abierto o durante la cirugía. (1, 4, 5, 6, 7, 8)

Otros autores agregan que la unión retardada y la no-uniión se presentan por una alteración fundamental en la célula madre mesenquimatosa de algunos individuos, que lleva a una incapacidad de producir osteoblastos o condroblastos en cantidades suficientes para la reparación y en consecuencia ocasionar la aparición de la no-uniión.

Sin embargo, en la mayor parte de los casos es un fallo en la reparación quirúrgica y no en la osteosíntesis. (4, 5, 6)

“Dado que anteriormente se prefería sacrificar la función biológica del hueso por los beneficios de la función mecánica se ocasionaba un daño severo a los tejidos blandos y a la irrigación del hueso por tratar de conseguir una reducción anatómica perfecta; ahora lo que se busca es realizar una osteosíntesis biológica para optimizar la reparación ósea”.

También se sabe que en la línea de fractura actúan múltiples fuerzas, siendo las fuerzas de torsión, flexión y tensión las causas primarias de la no-uni6n o del retraso en la consolidaci6n, dado que conllevan a un desgarro de la red fibroblástica y de la neocapilarizaci6n; y que estas fuerzas entran en juego cuando existe una inmovilizaci6n inadecuada de los fragmentos de la fractura que lleva a una inestabilidad de la zona. (4, 6)

Otras de las causas pueden ser:

- a) Cirugía abierta no indicada. (4, 5)
- b) Pérdida del hematoma inicial de la fractura por interferencia quirúrgica
- c) Reacci6n a implantes metálicos
- d) Uso incorrecto de cerclajes. (4)
- e) Exceso de material implantado. (4, 5)
- f) Osteoporosis
- g) Neoplasia
- h) Ayuno (4)
- i) Radiaci6n
- j) Esteroides
- k) Fármacos anti-metab6licos
- l) Alteraciones metab6licas o nutricionales
- m) Cambios seniles
- n) Fármacos anticoagulantes (4, 7)
- o) Hiperemia.
- p) Isquemia. (4, 5)

- q) Pérdida de unión de tejidos blandos a los fragmentos
- r) Desuso de la extremidad y compresión del hematoma de fractura por un yeso no almohadillado (más común cuando los huesos son pequeños y el tejido blando que los cubre es escaso como en la parte distal del radio, ulna y tibia de razas pequeñas. (4)
- s) Necrosis avascular.
- t) Compresión.
- u) Uso de metales inapropiados.
- v) Daño de tejidos blandos. (5)
- w) "Mal manejo del dolor, producido por:
  - la fractura misma
  - compresión de terminaciones nerviosas por los implantes o por la formación excesiva de callo óseo"
- x) "Sistema de fijación excesivamente rígido, lo cual provoca que no existan micromovimientos en la línea de fractura, necesarios para la adecuada reparación del hueso."

Una no-unión hipervascularizada o "pata de elefante" ocurre típicamente después de una fijación moderadamente inestable con placa y tornillos.

Una no-unión oligotrófica ocurre típicamente después de un desplazamiento importante de la fractura, de una distracción de los fragmentos y de una fijación interna con deficiente aposición de los fragmentos. (8)

Todos los factores anteriormente descritos pueden ser significativos, sin embargo los tres factores fundamentales para la presentación de la no-unión son: 1) falla en la reducción, 2) falla en la inmovilización, y 3) errores por parte del cirujano. Dentro de los errores más comunes que puede cometer el cirujano están: técnica inapropiada, dispositivo de fijación inapropiado, aumento en el compromiso vascular y un inadecuado cuidado postoperatorio. (5)

## Fisiopatología

Para entender de una manera más clara el proceso por el cual se presenta una unión retardada o una no-unión, habrá primero que entender el proceso normal de reparación ósea (revirar anexo 1)

La consolidación primaria de la fractura se presenta cuando hay reparación de fragmento a fragmento con callo visible, con llenado del espacio interfragmentario por el callo. Para que esto ocurra se requieren de fragmentos viables y de estabilidad. Si la estabilidad no es suficiente, se formará un mayor callo en respuesta al movimiento presente en la línea de fractura, para así ayudar a que la fractura consolide. Sin embargo, si la inestabilidad es mayor que la capacidad del callo para estabilizar, puede desarrollarse una unión retardada o una no-unión.

La presencia del callo indica un flujo sanguíneo adecuado en el área de fractura.

Cualquier situación que suponga una inestabilidad de los extremos de fractura, y en consecuencia movimientos, produce la destrucción del delicado tejido de reparación, de la neocapilarización y de los osteocitos en desarrollo. Si esto continúa, se producirán una unión retardada y si persiste el resultado final será una no-unión. (4, 7, 8)

El retraso en la consolidación se asocia con una lenta actividad osteogénica y, en consecuencia, con un tiempo de reparación más prolongado. El área de fractura recibe vasos sanguíneos diafisarios de la arteria nutricia, vía vasos medulares, así como también vasos periósteos. Estos pueden lesionarse en el momento del traumatismo y estar limitados en su objetivo funcional por los diversos métodos de reparación de fracturas. Cuando la reparación falla el espacio interfragmentario se rellena con tejido de granulación activo y no por el tejido de reparación normal y en consecuencia se produce la reabsorción de los extremos óseos, que lleva a un ensanchamiento de la línea de fractura con unos límites pobremente definidos. (4)

### ***Signos clínicos***

- ❖ El dolor esta usualmente presente a nivei de la fractura y por el movimiento en esa área, pudiendo ser detectado clínicamente (ocasionalmente esas áreas son relativamente estables y presentan dolor extenso).
- ❖ La presencia de un ensanchamiento en el área de fractura es palpable.
- ❖ Se presenta atrofia muscular y un descenso en el movimiento articular como consecuencia del desuso del miembro afectado.
- ❖ Usualmente el miembro afectado no se apoya. (5, 9)
- ❖ Disfunción neurovascular y angulación del miembro. (9)

### ***LOCALIZACIÓN***

La localización más común de las uniones retardadas y de la no-uni6n es en la porci6n distal del radio y ulna con un 60%. Esto se debe probablemente a la dificultad para neutralizar adecuadamente la tensi6n cráneo caudal en esta zona y al compromiso vascular por una mala t6cnica de cirugía. Las no-uni6n afectan raramente a los gatos.

### ***DIAGN6STICO***

La historia clínica proporciona el tiempo necesario para valorar del ritmo de reparaci6n. (Ver anexo 2). Los animales j6venes pueden reparar completamente en 4 semanas, pero los de 1 a6o de edad requieren por lo menos 8 semanas para que se produzca la reparaci6n. Las áreas epifisarias y metafisarias reparan m6s r6pidamente debido a su mayor porcentaje de hueso esponjoso. Los huesos peque6os suelen reparar antes que los huesos de mayor tama6o, a excepci6n de los huesos del metacarpo y metatarso. En los gatos puede observarse escasa formaci6n de callo en las fracturas de estos huesos hasta por 16 semanas.

Al examen físico puede presentarse una falta de rigidez en el sitio de fractura, presencia profusa o ausencia de la formación de callo, dolor en el sitio, ausencia de apoyo, atrofia muscular y deformidad. (3, 7)

La unión retardada se suele diagnosticar radiográficamente dado que no existe ninguna forma de determinarlo por medios clínicos.

No se debe efectuar el diagnóstico de no-unión hasta por lo menos 2 meses después del traumatismo y debe basarse en radiografías seriadas que muestren un cese en la reparación. (4)

### EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA (ver anexo 3)

- Los signos radiográficos varían, dependiendo del tiempo transcurrido desde la lesión (unión retardada contra no-unión) y el tipo de retardo o la ausencia de la reparación; la clasificación de estos eventos es la base para el tratamiento.
- Las radiografías permiten la evaluación secuencial de la reparación:
  1. Unión retardada: en este caso la línea de fractura se encuentra en reparación continua, a pesar de lo lento, esto se demuestra por la formación progresiva de callo y la reposición del hueso muerto. Es característico una línea de fractura persistente con evidencia de algo de callo pero sin puente. La cavidad medular permanece abierta sin ninguna evidencia significativa de esclerosis en los extremos de los fragmentos óseos. (1, 4, 7, 9)
  2. No-unión: en este caso la línea de fractura no presenta evidencia de una reparación ósea progresiva (por ejemplo: pequeño, o nulo cambio en la evaluación radiográfica secuencial). Son típicas las superficies lisas de la fractura (sin "irritación" periosteal), con evidencia de esclerosis en los extremos de los fragmentos óseos y el sellado de la cavidad medular. (3, 4, 5, 7, 9)
- Se deberá evaluar los factores relacionados con el método de fijación de la fractura. Por ejemplo, un pequeño halo radiolúcido visible alrededor, un artefacto suelto (tornillos, alambres, etc.) o un cambio en la posición de los implantes en la serie de radiografías, indican inestabilidad del implante. (9)

- La osteomedulografía es la inyección intraósea de medio de contraste para examinar la circulación en el interior del hueso. Esta técnica puede utilizarse para diagnosticar el retraso de la consolidación y de la no-uni6n. La circulaci6n a trav6s del espacio interfragmentario demuestra reparaci6n, y si esta no se produce constituye una prueba de retraso de consolidaci6n o no-uni6n. La t6cnica indica inyectar el medio de contraste (3 a 5 mil de amidotizoiato de meglumina al 45%) en el fragmento distal utilizando una aguja de punci6n con el animal en anestesia general. Los tejidos blandos que rodean la l6nea de fractura se comprimen y se toman radiograf6as a intervalo de un segundo durante cinco segundos despu6s de la inyecci6n del contraste. El perro deber6 mostrar un osteomedulograma positivo (flujo de contraste a trav6s de la fractura) a las tres semanas de la lesi6n. Si a las cuatro semanas no hay pruebas de reparaci6n, ya sea por examen cl6nico o por radiograf6as simples, est6 indicado un osteomedulograma. Si los resultados son positivos, se debe continuar con el tratamiento en curso. Sin embargo, si los resultados son negativos, debe considerarse la intervenci6n quir6rgica. (4)
- El estudio con tubo de estroncio-85 en no-uniones hipervascularizadas indica un abundante aporte sangu6neo en los extremos de los fragmentos. Contrariamente en no-uniones avasculares el estudio un pobre aporte sangu6neo. (8)

Adem6s de la historia cl6nica, el examen f6sico y el estudio radiol6gico, se pueden emplear m6todos sofisticados los cuales incluyen la osteomedulograf6a, evaluaci6n por centigraf6a, vibraci6n, flebograf6a 6sea y ultrasonido. (7)

El determinar que tipo de no-uni6n es la que presenta el paciente permitir6 tomar una decisi6n en cuanto al pron6stico y al tratamiento a seguir. (8)

## **Tratamiento.**

Se deberá explorar cuidadosamente al animal para diferenciar entre una unión retardada y una no-unión, pero una vez efectuado el diagnóstico, el tratamiento para una unión retardada será el incremento en la estabilidad del sitio de fractura, mientras que en el caso de presentarse una no-unión se deberá adoptar un tratamiento agresivo para su corrección dado que el índice de fracaso se incrementa con operaciones sucesivas.

En la no-unión el tratamiento precoz es el ideal dado que las complicaciones de los tejidos blandos aumentan con el tiempo.

Hay que valorar el dejar una no-unión no dolorosa si es funcionalmente aceptable. Si los problemas económicos impiden un tratamiento correcto, o existe atrofia muscular severa, anquilosis, o daño neurológico, una amputación para salvar al animal o la eutanasia en algunas circunstancias pueden ser la opción. (4, 8)

### PLAN QUIRÚRGICO

- ❖ Siempre hay que preparar un pequeño sitio de donación para obtener un implante autógeno esponjoso. (9)
- ❖ Obtener tejido del sitio de fractura para realizar un cultivo bacteriano aeróbico y anaeróbico y una prueba de sensibilidad a antibióticos.
- ❖ Administrar antibiótico de amplio espectro en el trans-operatorio (ejemplo: kefflin, 40 mg./kg., IV. una vez antes o durante la cirugía). Dependiendo de los resultados de sensibilidad continuar en el postoperatorio la terapia de antibióticos.
- ❖ Si la infección está presente, considerar manejar la herida abierta y posteriormente el cierre de la herida manejado con un injerto óseo esponjoso autógeno.
- ❖ Si el cierre primario se lleva a cabo, habrá que considerar la utilización de un método de drenaje por succión en el sitio de fractura.
- ❖ Habrá de decidirse si se incrementa la estabilidad de la fijación distribuida fuera del sitio de fractura en una unión retardada o no-unión viable; o el desbridar el sitio de

fractura y colocar un injerto óseo esponjoso autógeno con incremento de la estabilidad en una no-uni6n no viable. (4, 9)

### PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

#### Objetivos

- ❖ Aumentar la estabilizaci6n de la fractura por incremento o cambio de la fijaci6n de la fractura (considerando mantener los fragmentos bajo tensi6n). (6, 9)
- ❖ Si es necesario, desbridar el sitio de fractura para optimizar el proceso de reparaci6n 6sea.
- ❖ Llevar a cabo una inserci6n de injerto 6seo esponjoso autógeno en caso necesario para promover la uni6n 6sea.
- ❖ Restaurar satisfactoriamente la funci6n del hueso afectado y de las articulaciones.

#### Equipo

- ❖ Equipo de cirugía general y de cirugía ortopédica.
- ❖ Implantes (tornillos y placa de fijaci6n, alambre, clavos).
- ❖ Sierra oscilante (para realizar osteotomía)
- ❖ Fresa grande (para desbridar los extremos de los fragmentos)
- ❖ Curaciones para la obtenci6n de injertos de hueso esponjoso.
- ❖ Sistema cerrado de drenaje por succi6n. (4)

### Técnica

1. Se prepara el miembro afectado para una cirugía aséptica. Preparar asépticamente un sitio apropiado de donación para recolectar huesos esponjoso autógeno, usualmente las alas del ilion y el húmero proximal proveen una gran cantidad de hueso para injerto.
2. Se realiza una aproximación anatómica estándar para el hueso afectado, cuidando todas las estructuras de tejido blando. Una gran cantidad de tejido conectivo fibroso probablemente esté adherido a los tejidos blandos; la identificación de los diferentes planos del tejido es generalmente difícil y requiere disección cortante. Se debe tener cuidado cuando se manejen sitios donde existan estructuras neurovasculares importantes.
3. En la unión retardada o la no-unión viable, se incrementa la estabilidad de la fijación con implantes semejantes, así como con la adición de clavos intramedulares o la aplicación de un fijador esquelético externo; o cambiando el dispositivo de implante (por ejemplo fijador esquelético externo tipo III o una placa ósea puesta bajo tensión). (1, 3, 4, 8, 9)
4. En una no-unión viable no infectada y alineada no se requiere de resecar el tejido fibroso ni es necesario el injerto óseo. Lo único necesario para comenzar la reparación es una fijación rígida apropiada para el tipo y localización de la fractura además de compresión. Estas no-uniones son capaces de reaccionar cuando se estabilizan, posterior a la estabilización el fibrocartilago intrafragmentario se mineraliza. (1, 4, 5) En el caso de no-unión hipertrófica de la diáfisis de fémur y húmero se recomienda la utilización de una placa de compresión para que se produzca una rápida osificación del cartilago interfragmentario. (6)
5. En una no-unión no viable:
  - a.- Se desbrida el sitio de fractura removiendo cualquier metal, hueso muerto, secuestro, y tejido infectado.
  - b.- Se remueve el tejido conectivo fibroso del espacio en la línea de fractura por desbridamiento (taladrando o raspando con una cucharilla) o por osteotomía transversa (1 a 2 cm) del sitio de no-unión entero. Nota: la segunda técnica crea un

pequeño acortamiento del miembro, pero esto generalmente no crea un problema funcional en el animal, debido a que mantiene la articulación extendida.

c.- Se restablece la continuidad medular (y de esta forma la circulación medular) por perforación del hueso esclerótico (fresado). (1, 4, 5, 6, 9)

d.- Se descorteza por la técnica Judet.

e.- Se coloca un injerto óseo esponjoso autógeno alrededor del sitio de fractura desbridado. (4, 9) Para prevenir una posible contaminación se recomienda usar instrumentos estériles por separados para obtener y colocar el injerto. (9) Tener cuidado de cerrar los tejidos blandos capa a capa, para mantener el nuevo hematoma en el área de fractura y prevenir la pérdida del injerto en los planos histicos circundantes. (4) Los injertos óseos pueden no ser necesarios en casos en que el sitio de no-uni6n ha sido osteotomizado para apoyar la reparaci6n 6sea, dado que el contacto de la circunferencia de los dos extremos aporta la estabilidad necesaria en combinaci6n con una placa de compresi6n. Se debe adicionar un injerto esponjoso si existe alguna duda concierne a la existencia de reparaci6n. (3, 4, 9)

f.- Con la utilizaci6n de una placa de compresi6n se consigue una adecuada coaptaci6n de los fragmentos si se desea una compresi6n mayor a 4 mm (Figura 3). (9)

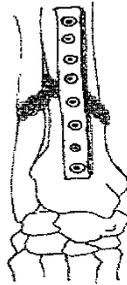
6. - Si el tejido parece reparado, cerrar la incisi6n de manera rutinaria. Si existe alguna posibilidad de contaminaci6n o infecci6n, o de alg6n espacio muerto con sangrado difuso continuo, colocar un drenaje de succi6n pr6ximo al sitio de fractura.

7. - El manejar la herida abierta est6 indicado cuando el tejido aparece densamente infectado; cuando la reparaci6n por tejido de granulaci6n se ha desarrollado habr6 que realizar un cierre primario retardado y la aplicaci6n del injerto 6seo esponjoso aut6geno, en un tiempo posterior.

8. - La reparaci6n progresa dado que la fijaci6n es estable a pesar de la presencia de infecci6n. (1, 4, 9)

La recuperaci6n es lenta y la fijaci6n necesitar6 mantenerse en el sitio por un tiempo prolongado (4 a 6 meses). Algunas de las m6s indolentes condiciones pueden necesitar injertos posteriores. (1, 3)

**FIGURA 3**



### Cuidados postoperatorios y complicaciones

#### Terapia Física

En la mayor parte de los casos es aconsejable hospitalizar al animal de 7 a 10 días, a menos que el propietario sea extremadamente consciente y de confianza. Si existe infección, es aconsejable la hospitalización hasta que cese el exudado y se retire el drenaje. Después que el animal se pueda ir a casa se restringirá el ejercicio. (4)

Como terapia:

- Se llevarán a cabo movimientos pasivos (que el propietario realizará sobre el paciente) de las articulaciones próximas al sitio de cirugía.
- Se llevará a cabo la estimulación de ejercicios con movimientos activos controlados (que el paciente efectuará) tales como caminatas cortas o nado
- A las 6 o 7 semanas después de la intervención, se efectúa una radiografía para valorar la reparación. Si es favorable y el animal utiliza bien la extremidad, se puede permitir un ejercicio más prolongado pero controlado. (4)
- Se debe estimular al animal para que apoye la extremidad lesionada, distribuyendo su peso. El uso del miembro favorece a los músculos una mejor circulación, y mejora el ambiente local de la fractura. (9)
- La progresión hasta el ejercicio total depende de la valoración de la reparación con placas radiográficas seriadas tomadas a intervalos de 4 a 6 semanas. (4)

### Manejo de la herida abierta

- Se debe cambiar el vendaje como mínimo una vez al día. Revisando el estado del tejido blando y (muy importante) la humedad del hueso. La meta es el establecimiento de una reparación con asentamiento de tejido de granulación cubriendo el hueso y el implante (este puede ser difícil en el caso de placa debido al tamaño físico de la misma).
- Se realiza un cierre primario retrasado aplicando un injerto óseo esponjoso autógeno; si existe un espacio muerto considerar la utilización de un drenaje por succión cerrado y un vendaje compresivo.
- En el transcurso del manejo aparentemente exitoso de la herida abierta infectada, puede presentarse un drenado persistente difuso o local (usualmente por el implante). Durante la reparación de la fractura se requiere el manejo continuo de la herida y de que el implante permanezca en su posición, si se requiere de mantener la estabilidad. Posteriormente se remueve el implante para finalmente eliminar la infección. (9)

### Estimulación eléctrica:

El uso moderno de la energía eléctrica para el tratamiento de las no-uniones hizo su aparición en 1953 cuando Yasuda del Japón demostró la formación de nuevo hueso alrededor de un electrodo negativo (cátodo) utilizando una corriente en el rango de microamperage ( $\mu\text{A}$ ), aplicándola continuamente por 3 semanas en el fémur de un conejo; describiendo un potencial de estrés generado en el hueso. A finales de los años 50's Bassett y Becker, en los Estados Unidos, reportaron resultados similares. En los 60's Shamos y Lavine, trabajaron en un laboratorio independiente con resultados similares. En los 60's Friedenberg y Brighton realizaron una aproximación diferente al problema y documentaron los signos bioeléctricos en el hueso. Estos fueron los dos signos para determinar lo viable de un hueso sin estrés y que representan así mismo un potencial eléctrico diferente que puede estar presente en el hueso. Dos diferentes signos eléctricos o potenciales fueron descritos en el hueso: un potencial de estrés o potencial relacionado a la deformación; y el bioeléctrico o potencial de rango.

Si el hueso es estresado, un potencial negativo puede ser medido en el lado de compresión del hueso y un potencial positivo en el lado de tensión del hueso. Esto es importante para realzar que estos potenciales no dependen de la viabilidad celular y son producidos cuando el hueso es estresado. Estos potenciales son fijos y se presentan de forma uniforme aún cuando el hueso ha sido descalsificado. Por lo que se demuestra que el potencial se origina por los componentes orgánicos y no por los componentes minerales del hueso.

El potencial bioeléctrico es apreciado en un hueso viable no estresado. Este potencial no se presenta en el hueso muerto. En un hueso largo la región diafisaria presenta una carga electropositiva, mientras que el disco de crecimiento de la metafisis presenta una carga electronegativa. Si se produce una fractura en la región diafisaria, la carga normal electropositiva se revierte a una carga negativa y permanece electronegativa hasta la reparación de la fractura, cuando esto ocurre retorna a electropositiva.

Otro importante descubrimiento fue hecho en el disco de crecimiento, con una fractura en la diáfisis; bajo estas condiciones, el hueso muestra un potencial electronegativo intensificado y que permanece así hasta que la fractura ha sido reparada. Esto se demostró clínicamente en fracturas de hueso largo en crecimiento de niños cuando la fractura ha sido apropiadamente reducida. Es probable que el incremento de la carga electronegativa alrededor del disco de crecimiento ayude a la reparación, ya que está ausente en huesos adultos.

El **estimulador de corriente directa semi-invasivo** ha demostrado los siguientes resultados en el laboratorio:

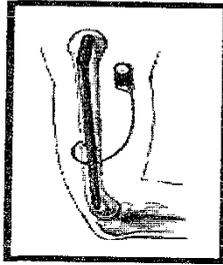
- 1) La formación de nuevo hueso ocurre por el electrodo negativo (cátodo).
- 2) La reabsorción ósea ocurre por el electrodo positivo (ánodo) si éste es implantado en el hueso. El ánodo es, por lo tanto situado externamente al hueso en la piel, y de éste modo no interfiere en el metabolismo óseo.
- 3) Si se aplica una corriente directa constante al hueso, se muestra gráficamente una curva típica de respuesta a la dosis. Con niveles de corriente menores a 5  $\mu\text{A}$  se demuestra la falta de producción de hueso nuevo. Con niveles de corriente entre 5  $\mu\text{A}$  y 20  $\mu\text{A}$ , se incrementa progresivamente la formación de hueso. Sin embargo, si los niveles de corriente son mayores a 20  $\mu\text{A}$ , se ocasiona una necrosis tisular alrededor del cátodo.
- 4) Si se implantan dos electrodos en el tejido, se desarrolla una resistencia entre ambos rápidamente, resultando en un decremento en la corriente. Por lo tanto, se debe utilizar un paquete de poder o un transistor para controlar la corriente cuando esta debe mantenerse entre los electrodos dándoles resistencia ante las fluctuaciones.
- 5) Diferentes metales exhiben diferente curva de respuesta a la dosis en el polo negativo. El acero inoxidable es óptimo a 20  $\mu\text{A}$ , el platino es óptimo a 5 $\mu\text{A}$  – 8 $\mu\text{A}$ , la plata es óptima a 0.1 $\mu\text{A}$  - 1.1 $\mu\text{A}$ .
- 6) Si el ánodo es implantado en el hueso, la reabsorción ocurre alrededor de él. Si por otro lado, el ánodo es colocado en la piel, resulta en una mínima reacción de la piel. El sistema requiere de la cooperación del paciente, puesto que el

dispositivo es transcutáneo, con el electrodo negativo implantado en el sitio de no-uni6n; y el suministro de poder junto con el generador de se1al son colocados externamente.

Una se1al el6ctrica puede ser aplicada en el hueso mediante un campo el6ctrico que es generado externamente en el miembro afectado. El campo el6ctrico es creado por un **inductor acoplado**. Este m6todo involucra la aplicaci6n de una bobina externa a nivel del sitio de fractura. La aplicaci6n de una corriente variable genera un campo el6ctrico con variaci6n en el tiempo. La investigaci6n b1sica detr1s de este m6todo incluye la aplicaci6n de un par de bobinas de Helmholtz, de corriente alterna, en la parte medial y lateral del miembro pelviano en un perro para estimular la reparaci6n 6sea posterior a una osteotom1a de la fibula ubicando las bobinas a este nivel. Se aplic6 un impulso con una duraci6n en el circuito de 150 $\mu$ s, repartido en 6 Hz o 5Hz, generando un pico de 120 mV/cm de hueso. La fibula osteotomizada sujeta a este tratamiento por 28 d1as estuvo mec1nicamente r1gida en comparaci6n con el perro contr6l con la fibula osteotomizada. Este m6todo podr1a tener aplicaci6n cl1nica para pacientes con no-uni6n.

El **estimulador de corriente directa completamente invasivo** (Figura 4) fue originalmente desarrollado por Dwyer en Australia para el manejo de la fusi6n espinal. Este m6todo incluye la implantaci6n quir6rgica completa del c1todo en el sitio de no-uni6n, con la posterior implantaci6n en tejido blando de la fuente de poder y del 1nodo cerca del sitio de no-uni6n. La fuente de poder se encuentra encapsulada en una cubierta de titanio puro y el c1todo est1 hecho de titanio puro, mientras que el 1nodo est1 hecho de platino. Normalmente en el manejo de la no-uni6n, una corriente directa de 20 $\mu$ A es liberada por el c1todo, el cual se encuentra envolviendo el sitio de no-uni6n con una configuraci6n helicoidal. (Figura 5) La ventaja de este sistema es que no se requiere de la cooperaci6n por parte del paciente. Todo el equipo es colocado por debajo de la piel y por lo tanto no requiere ning6n tipo de manipulaci6n por parte del cirujano o del paciente.

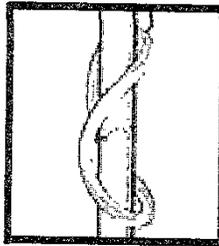
FIGURA 4



*Humerus*

<http://www.ebimedical.com/surgtechnique.html>

FIGURA 5



<http://www.ebimedical.com/normalboneheal.html>

Los tres sistemas descritos anteriormente son similares, presentando un rango de 80% a 87% de éxito para el tratamiento de estabilización de no-uniones en humanos. El sistema de corriente directa semi-invasivo y el sistema de bobinas con un inductor acoplado, requieren de la cooperación por parte del paciente y de un tratamiento físico. El estimulador de corriente directa completamente invasivo, no requiere de cooperación y ha sido recomendado para pacientes humanos no cooperativos. La infección es una contraindicación para el uso del estimulador de corriente directa semi-invasivo y el estimulador completamente invasivo. Sin embargo la bobina con el inductor acoplado puede ser usada en presencia de infección, y ha sido reportado que se han obtenido buenos resultados.

Otra forma de producir un campo eléctrico es por medio de un **capacitador acoplado**. En este tipo de estimulación eléctrica, un campo eléctrico es inducido en el hueso por medio de un capacitador externo. Esto requiere de dos placas metálicas con

carga, que son colocadas en cualquier sitio del miembro afectado del animal y que son fijadas a una fuente de voltaje apropiado. A partir de esto se produce un campo eléctrico constante, o puede ser usado un campo magnético con un capacitador pulsátil. Estudios posteriores han demostrado que ambos, pueden alterar la reparación de las fracturas así como la placa de crecimiento epifisial en conejos. Este método se está evaluando en el presente y puede llegar a representar un modo de estimulación eléctrica en el futuro.

El mecanismo exacto de acción de la estimulación eléctrica en los niveles celulares es desconocido por el momento. Algunas teorías han sido planteadas a este respecto. El efecto estimulador se ha demostrado previamente en fibras de colágeno bajo la influencia de un campo eléctrico. Esto es posible dado que el cátodo altera el microambiente de oxígeno local por consumo del oxígeno presente. En base a esto, el medio ambiente local durante la deposición ósea debe presentar una hipoxia relativa. Se demuestra que el hueso se forma bajo condiciones de relativa hipoxia y por medio de un metabolismo anaerobio predominante. Así mismo se ha sugerido que la activación del ciclo adenosin monofosfato (cAMP) puede ser el mecanismo de acción de la electricidad. Esto es probable ya que el efecto de la electricidad en el medio ambiente celular es multifactorial, y se puede demostrar realizando un estudio mayor con ayuda de una línea cerrada para determinar el exacto mecanismo de acción. (3)

## **Pronóstico del tratamiento quirúrgico**

- ❖ El pronóstico generalmente es bueno, dado que un severo déficit funcional como una anquilosis o una infección abierta no se presentan posteriormente al tratamiento.
- ❖ Si no más del 20-30% de la longitud se ha perdido, el acortamiento del miembro usualmente no provoca una mayor anomalía funcional, sin embargo, la voluntad de andar del animal puede influir y ocasionar una cojera mecánica. (9)

## **Prevención**

El mejor método de tratar una no-unión es prevenir su aparición. Se requiere un seguimiento estricto de las técnicas asépticas y un uso correcto de los aparatos ortopédicos "y respetando los principios de la osteosíntesis biológica". Una fijación rígida, con reducción correcta mantenida durante un periodo suficiente como para permitir la reparación, evitará muchos casos de no-unión. Un injerto de hueso esponjoso en la reparación inicial puede mejorar las posibilidades de éxito.

Una no-unión no es únicamente un hueso fracturado y no unido, sino una extremidad lesionada con problemas adicionales, como acortamiento, angulación, rigidez articular, atrofia muscular, alteraciones neurovasculares, fístulas e infección. Se debe tratar a todo este contexto, no únicamente el hueso fracturado. (4)

Cuando se presenta una excesiva inestabilidad por rotación, después de la aplicación de un clavo intramedular, es necesario suplementar la fijación. Suplementar con fijador esquelético externo o con cerclajes es un excelente método de reducción si existe inestabilidad en el sitio de fractura, sin embargo un cerclaje mal aplicado puede interferir con la formación de los fibroblastos por secuestro del aporte sanguíneo.

Para emplear los cerclajes como un método de fijación auxiliar habrá que considerar:

## **Pronóstico del tratamiento quirúrgico**

- ❖ El pronóstico generalmente es bueno, dado que un severo déficit funcional como una anquilosis o una infección abierta no se presentan posteriormente al tratamiento.
- ❖ Si no más del 20-30% de la longitud se ha perdido, el acortamiento del miembro usualmente no provoca una mayor anomalía funcional, sin embargo, la voluntad de andar del animal puede influir y ocasionar una cojera mecánica. (9)

## **Prevención**

El mejor método de tratar una no-uni6n es prevenir su aparici6n. Se requiere un seguimiento estricto de las t6cnicas as6pticas y un uso correcto de los aparatos ortop6dicos "y respetando los principios de la osteos6ntesis biol6gica". Una fijaci6n r6gida, con reducci6n correcta mantenida durante un periodo suficiente como para permitir la reparaci6n, evitar4 muchos casos de no-uni6n. Un injerto de hueso esponjoso en la reparaci6n inicial puede mejorar las posibilidades de 6xito.

Una no-uni6n no es 6nicamente un hueso fracturado y no unido, sino una extremidad lesionada con problemas adicionales, como acortamiento, angulaci6n, rigidez articular, atrofia muscular, alteraciones neurovasculares, f6stulas e infecci6n. Se debe tratar a todo este contexto, no 6nicamente el hueso fracturado. (4)

Cuando se presenta una excesiva inestabilidad por rotaci6n, despu6s de la aplicaci6n de un clavo intramedular, es necesario suplementar la fijaci6n. Suplementar con fijador esquel6tico externo o con cerclajes es un excelente m6todo de reducci6n si existe inestabilidad en el sitio de fractura, sin embargo un cerclaje mal aplicado puede interferir con la formaci6n de los fibroblastos por secuestro del aporte sangu6neo.

Para emplear los cerclajes como un m6todo de fijaci6n auxiliar habr4 que considerar:

- 1) El sentido oblicuo de la fractura debe tener una longitud tal que permita el uso de dos o más cerclajes, colocados a 1 cm de separación. Los cerclajes no deben ser colocados a menos de 0.5 cm de los extremos óseos.
- 2) La forma cilíndrica del hueso debe ser reconstruida anatómicamente.
- 3) Deben ser utilizados alambres de diámetro apropiado.

Cuando no se pueden utilizar cerclajes, es recomendable la aplicación de un fijador esquelético externo para aportar estabilidad a la línea de fractura sin interferencia de metal en el área de reparación del hueso.

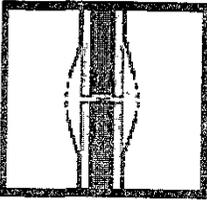
Cuando las placas para hueso son utilizadas para la fijación, el cirujano deberá esforzarse para realizar una adecuada reducción de los fragmentos óseos y proveer una reducción con compresión interfragmentaria y la compresión axial por medio de una placa. Si el espacio no puede ser perfectamente reducido habrá que emplear un injerto autógeno esponjoso para optimizar la reparación. La placa deberá de colocarse en el lado de tensión del hueso para su adecuada función.

Cuando el cirujano se enfrenta con una fractura asociada a un daño severo de tejidos blandos o a la falta de los mismos, el uso de una fijación rígida debe de considerarse, para dar una buena estabilidad al sitio de fractura, pudiéndose emplear placas de sostén o fijador esquelético externo. La utilización de clavo intramedular está prohibida en estos casos. Habrá que tratar la herida como fractura expuesta. (8)

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

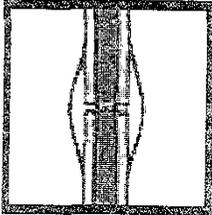
## ANEXO 1

### Proceso normal de reparación ósea.



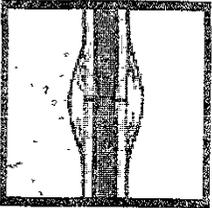
#### *Estadio 1*

Posteriormente a la formación del hematoma se forma una banda de tejido cartilaginoso (callo periosteal), para iniciar la formación de nuevo hueso, en la parte externa (corteza) del hueso y en el sitio de fractura. Esto ocurre durante los primeros días.



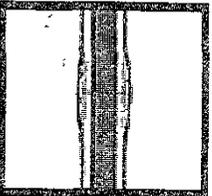
#### *Estadio 2*

El espacio existente entre los dos fragmentos óseos es invadido por tejido embrionario (elementos mesenquimatosos), con su posterior especialización, para formar una banda de tejido conectivo (fibrocartilago elástico); durante los siguientes 7 o 10 días.



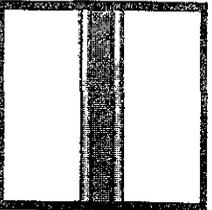
#### *Estadio 3*

Ocurre un endurecimiento inicial (calcificación) del cartilago comenzando por la parte periférica de la fractura y desplazándose hacia el centro. Esto se presenta por 3 o 4 semanas después de la fractura.



#### *Estadio 4*

Se presenta un proceso de calcificación, los vasos sanguíneos invaden el fibrocartilago mineralizándolo, removiendo éste por degradación y absorción (condroclasia) y remplazándolo con hueso. Esto dura de 6 u 8 meses después de la fractura.



#### *Estadio 5*

Finalmente el hueso de nueva formación es convertido gradualmente en hueso laminar y, por un proceso de remodelación cerrado, se crea hueso normal (osteonal). Esto abarca un periodo amplio que va de 2 meses a 2 años.

The Normal Process of Bone Healing and Repair; Home, Corporate Timeline, EBI Bone Healing Systems® 1996; page design by WilliamsRandall Marketing Communications; dirección [http://www.cbimedical.com/normal\\_boneheal.html](http://www.cbimedical.com/normal_boneheal.html)

## ANEXO 2

Las fracturas diafisarias que han sufrido una pérdida mínima de sustancia ósea y que evolucionan sin problemas, deberían reparar de acuerdo a la siguiente tabla:

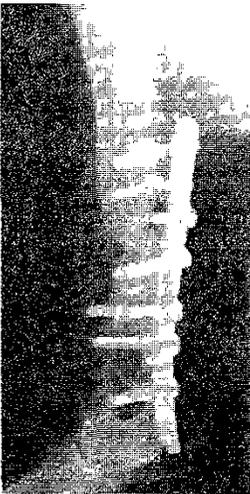
EDAD DEL PACIENTE	FIJACIÓN ESQUELETICA O CLAVO INTRAMEDULAR	FIJACION CON PLACAS
< 3 MESES	2-3 SEMANAS	4 SEMANAS
3-6 MESES	4-6 SEMANAS	6-12 SEMANAS
6-12 MESES	5-8 SEMANAS	3-4 MESES
> 1 AÑO	7-12 SEMANAS	5-8 MESES

FUENTE: Brinker W.O.: Small Animal Fractures. East Lansing, Mich. , Dept. of Continuing Education Service, Michigan State University, 1978.

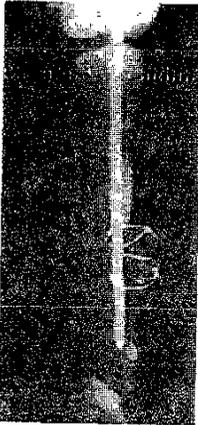
### ANEXO 3



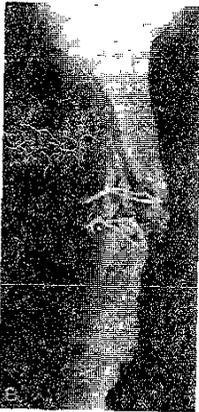
No-uni6n de una fractura distal en radio/ulna de un Poodle.  
En esta no-uni6n oligotr6fica se aprecia que los extremos 6seos se encuentran en reposo y la falta de callo 6seo visible.



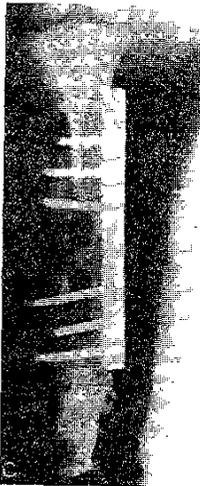
Inmovilizaci6n inestable de una fractura de h6mero en un Cocker Spaniel. Se aprecia la falta de formaci6n del callo 6seo y la obliteraci6n de la cavidad medular.



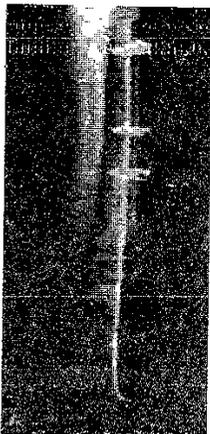
No-uni3n en una fractura de tibia en perro. A) Tratamiento inicial con la aplicaci3n de un clavo intramedular y cerclajes.



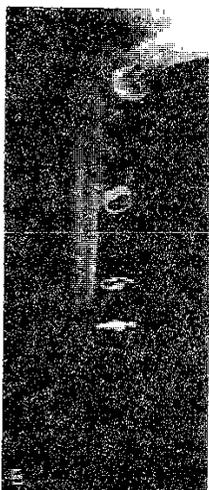
B) Placa seguimiento con remoci3n del clavo intramedular, presentándose una no-uni3n hipertr3fica.



C) toma posterior a la estabilizaci3n de la fractura con una placa de compresi3n dinámica. Hay que considerar la presencia del callo 3seo radiolúcido.



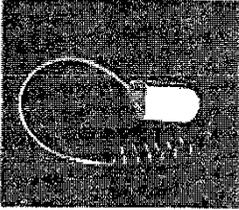
A) Estabilización inadecuada en una fractura de radio en un Bull Terrier.



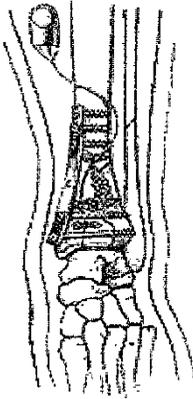
B) Presencia de una no-unión atrófica en el radio como resultado de la inestabilidad y la destrucción del aporte sanguíneo medular.

G. Sumner- Smith, profesor, Department of Clinical Studies, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph Ontario Canadá. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol 21, N° 4, July 1991.

## ANEXO 4



El EBI OsteoGen™ implantable quirúrgicamente para la estimulación de la reparación ósea está indicado en el tratamiento de no-unión de huesos largos. Puede ser utilizado conjuntamente con una fijación externa o interna y con injertos óseos.



OsteoGen™ utilizado con un injerto óseo y una placa de compresión dinámica.

<http://www.ebimedical.com/osteogen.html>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brinker Piermattei Flo; Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment; W. B. Saunders Company; 71: 75; 2° ed 1990.
2. Brinker W. O.; Small Animal Fractures. East Lansing, Mich., Dept. of Continuing Education Service, Michigan State University, 1978.
3. Charles D. Newton; Textbook of small animal orthopaedics; J.B. Lippincott Company; 1985; pag 512 – 516.
4. Douglas H. Slatter; Texto de cirugía de los pequeños animales; Salvat Editores; 2098:2103; 1989.
5. G. Sumner-Smith; Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice; Vol. 21, N°4, July 1991.
6. Hamish R. Denny; A guide to canine and feline orthopaedic surgery; Blackwell Scientific Publications; 3° ed. 1993; pag 11: 14.
7. Kenneth E. Bartels, D. V. M., M. S.; Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice; Vol 17, N°4; July 1987.
8. M. Joseph Bojrab; Current techniques in small animal surgery; Ed Lea & Febiger; 3° ed. 1990; pag 895: 901.
9. Stephen J. Birchard; Saunders Manual of small animal practice; W.B. Saunders Company; 1096:1099; 1994.
10. Surgical Technique with the OsteoGen™; Home, Corporate Timeline, EBI Bone Healing Systems® 1996; page design by WilliamsRandall Marketing Communications; dirección [http://www.ebimedical.com/surg\\_technique.html](http://www.ebimedical.com/surg_technique.html)
11. The OsteoGen™ Surgically Implantable Bone Growth Stimulator; Home, Corporate Timeline, EBI Bone Healing Systems® 1996; page design by WilliamsRandall Marketing Communications; dirección <http://www.ebimedical.com/osteogen.html>
12. The Normal Process of Bone Healing and Repair; Home, Corporate Timeline, EBI Bone Healing Systems® 1996; page design by WilliamsRandall Marketing Communications; dirección [http://www.ebimedical.com/normal\\_boneheal.htm](http://www.ebimedical.com/normal_boneheal.htm)