



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MAS  
COMUNES EN EL ESQUELETO APENDICULAR  
EN PERROS Y GATOS

"OSTEOSINTESIS Y REPARACION OSEA"

**TRABAJO DE SEMINARIO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**  
P R E S E N T A  
**MARIA CAROLINA RODRIGUEZ OCAMPO**

ASESOR MVZ JOSE LUIS ZAMORA GUZMAN

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

7-6-1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



VALLEJIDAD NACIONAL  
AVIENIA DE  
MEXICO

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

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

AT'N: 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.

Tesina "Osteosíntesis y Reparación Osea"

que presenta la pasante: Rodríguez Ocampo María Carolina

con número de cuenta: 8103716-2 para obtener el Título de:

Médico Veterinario Zootecnista

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

ATENTAMENTE.

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

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

MODULO:	PROFESOR:	BIRMA:
<u>I</u>	<u>MVZ Enrique Flores G.</u>	<u>[Firma]</u>
<u>II</u>	<u>MVZ Carlos González L.</u>	<u>[Firma]</u>
<u>III</u>	<u>MVZ José Luis Zamora G.</u>	<u>[Firma]</u>

## *Agradecimientos*

A mis padres

Columba Estela Ocampo de Rodríguez

Epifanio Rodríguez Rodríguez

Por su gran apoyo, paciencia, esfuerzo y dedicación, sin ellos no hubiera sido posible la culminación de mi carrera profesional

A mis hermanos

Gregorio, Blanca, Daniel y Gerardo

Por estar siempre cuando los necesite

A la familia

Gartan Rodríguez, por su apoyo incondicional. En forma especial a la Sra. Carmen Rodríguez R.

A la familia

Ocampo Godínez, por soportarme tanto tiempo. En especial a Alfredo y a Luis, sin los cuales nunca hubiera terminado este trabajo.

Agradezco a las siguientes personas que de alguna manera colaboraron a la realización de este trabajo

MVZ Enrique Flores Gasca

MVZ Carlos Javier González López

MVZ Norabel Pérez Conde

MVZ Jose Luis Zamora Guzmán

# INDICE

	PAG
Resumen	1
Introducción	3
Metodología	8
Desarrollo:	9
- Osteocitos	9
- Osteoblastos	9
- Osteoclastos	10
- Matrz	10
- Periostio y Endostio	13
Osteogenesis	15
Irrigación osea	23
La respuesta del hueso al daño	28
- Cambios en Remodelamiento en respuesta al daño.	28
- Cambios en el Modelamiento en respuesta al daño	29
- Necrosis y Lesiones productivas del hueso	31
- Inflamación	34
- Trauma	37
- Fractura	37
Mecanismo de fractura del Hueso	45
Reparación del Hueso.	46

<b>Funcion de los Implantes en la Osteosíntesis en los Mecanismos de Daño</b>	<b>49</b>
- Clavo Intramedular y un fijador externo	53
- Cerclajes de alambre	53
- Fijación Esquelética Externa	55
- Placas Oseas y Tornillos.	62
- Tiempo de reparación con diferentes bioimplantes	67
Conclusiones	68
Bibhografia	70

## RESUMEN

El esqueleto de los vertebrados es un tejido dinámico compuesto de varios elementos, las células óseas, una matriz intercelular que contiene fases inorgánicas y orgánicas, y el líquido intersticial. Las tres funciones principales del hueso dinámico y las células del esqueleto son

- 1) Ayudar a mantener la constancia del ambiente iónico dentro del organismo mediante regulación homeostática
- 2) Soportar y proteger a los tejidos y órganos blandos, incluyendo médula ósea
- 3) En conjunto con los músculos y tendones, suministrar los medios de locomoción (6)

La unidad representativa del esqueleto apendicular son los huesos largos y debido a que se significan por ser los que mayores problemas clínicos presentan, son los más estudiados (11)

El hueso es un tejido de apariencias engañosas, al ser el tejido de mayor densidad del organismo, y cubrir funciones tan variadas, la gente tiene el concepto de que se trata de un tejido muy resistente a los traumatismos, y al manejo quirúrgico. El éxito de una cirugía ortopédica, depende mucho del manejo del mismo hueso, ya que un roce, tacto o

manipulación excesiva puede llegar a ocasionar reacciones inflamatorias traducidas en una periostitis no deseada y dolor postoperatorio mayor (10)

Al momento que el hueso sufre un traumatismo inicia una fase de inflamación en la que existe la migración de células mesenquimatosas pluripotenciales y de células multinucleadas y gigantes que eliminan el tejido necrótico, y a organizan el hematoma  
Hematoma que es beneficioso en todos los procesos ya que es el inicio de la reparación

Una vez que ese hematoma se organiza inicia la proliferación de células para la formación de un callo cartilaginoso (10)

En este momento si se hace una radiografía, el callo podrá observarse nebuloso, o sea zonas de mineralización, posteriormente toma un patrón estratificado en la mayoría de los casos de fijación con buena estabilidad y finalmente viene la consolidación del callo, en el que sus límites se observan irregulares. En este momento se presenta la tercera fase es la reparación, dicha fase es la más larga en la respuesta del hueso al traumatismo ya que la consolidación y remodelación del hueso llega a durar muchos meses, tiempo en el que la actividad osteoclástica, osteoblástica se ve incrementada. Radiográficamente, el callo óseo tiene bordes regulares y este es el momento en el que se dice que existe la unión clínica (10)



## INTRODUCCION

El hueso es un tejido conjuntivo muy especializado, formado por células enclavadas en una sustancia tipo gel que se mineraliza en diversos grados. El método de secreción y la forma en que las células quedan enclavadas en la matriz es parecido a del cartilago. Aunque los componentes fibrosos y de la sustancia substrato son similares a los del cartilago (colágena, mucopolisacáridos), la fase mineral de la matriz diferencia al hueso de otros tejidos conjuntivos. Este componente mineral es fosfato de calcio amorfo y cristales de hidroxiapatita (1)

Las células óseas se hallan en contacto una con otra por procesos celulares localizados en conductos pequeños (canaliculos) en la matriz. Estos no son los únicos medios por los que las células óseas coordinan su actividad, también es importante el espacio canalicular (1)

El hueso está muy vascularizado, muchos vasos sanguíneos están distribuidos en el hueso. Las células óseas rara vez están se encuentran a más de 2 mm de los vasos sanguíneos

La osificación o formación de hueso se realiza en dos fases distintas pero relacionadas. Los osteoblastos (células formadoras de hueso) secretan sustancia osteoide (colágeno y sustancia substrato), que se mineraliza. Esta matriz mineralizada, a diferencia de la del cartilago, es poco expansible. Por tanto, el hueso no puede crecer por el mecanismo intersticial. El único mecanismo por el que puede crecer es el aposicional (1)

Las células germinales del hueso están en las membranas de recubrimiento del hueso denominadas periostio y endostio (1)

Además de la función de sostén y locomoción, el hueso satisface algunos requerimientos metabólicos muy importantes por su labilidad. Una vez formada y mineralizada la sustancia osteoide el mineral está en continuo movimiento reversible, ya que puede cambiarse por diferentes mecanismos. Por tanto, el hueso funciona como almacén dinámico de calcio y fosfatos importante.

El hueso también responde a estímulos mecánicos. Las fuerzas mecánicas determinan la cantidad de hueso del esqueleto y su distribución tridimensional (1)

### ***Clasificación:***

- Macroscópicamente, los huesos del esqueleto se dividen según su forma y función. Pueden ser largos, cortos, planos irregulares o sesamoideos.

- Histológicamente, solo hay dos tipos de hueso como tejido.

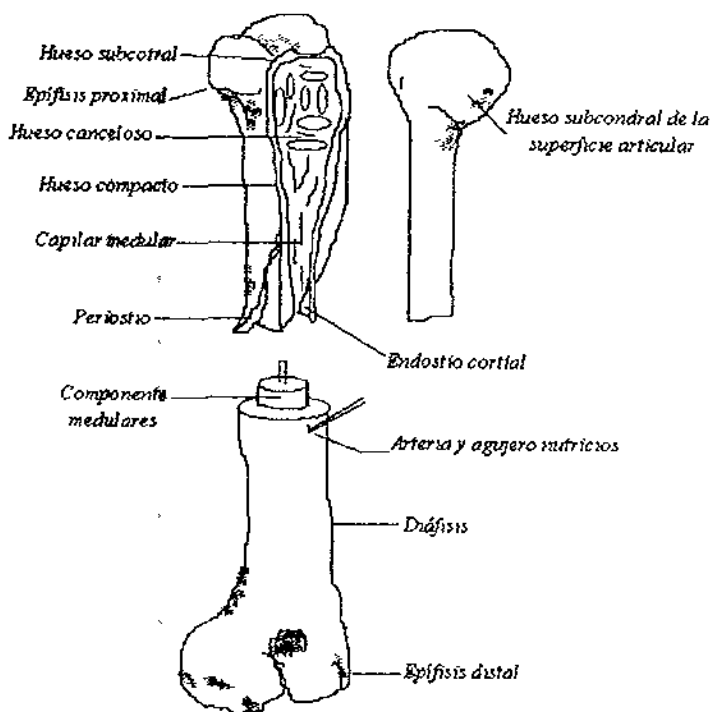
a) Trabecular inmaduro (fibroso)

b) Lamelar (maduro)

Ambos pueden disponerse de diferentes formas, de modo que pueden ser porosa (esponjosa o trabecular) o compacta (intersticial, osteonal o circunferencial). Estas son visibles macro y microscópicamente (1)

Las diversas entidades anatómicas de un hueso largo típico se representan en la siguiente figura

## Tejidos de sostén-hueso



Los extremos del hueso se denominan epifisis, el fuste largo y compacto, la diáfisis, y las extremidades de la diáfisis donde se unen con la epifisis, metáfisis. La diáfisis está constituida por hueso compacto en forma de un cilindro hueco que contiene la cavidad medular y la médula ósea. La epifisis está compuesta de hueso esponjoso o trabecular rodeado por una fina corteza de hueso compacto (1)

El hueso trabecular está constituido por espículas delicadas de hueso denominadas trabéculas. En el animal en crecimiento, la epifisis está separada de la diáfisis por la meseta

epifisiana, que está constituida por matriz y células cartilaginosas y vasos sanguíneos. Inmediatamente por debajo de la meseta epifisiana se encuentran columnas de hueso esponjoso que se unen con la diáfisis y constituyen una parte de la metáfisis (1)

La meseta epifisiana y las columnas adyacentes de hueso esponjoso constituyen el aparato de crecimiento. En el hueso adulto, que ya no está en crecimiento, no existe la meseta epifisiana, y el hueso trabecular de la epífisis se continúa con el de la metáfisis y la diáfisis.

La fuerza y rigidez de los huesos largos se debe a la dureza del hueso compacto de la diáfisis, y a la disposición de las espículas óseas o trabéculas. Estas trabéculas cursan paralelas a las líneas de tensión máxima y, debido a esto permiten al hueso resistir las tensiones y presiones mecánicas. En respuesta a las alteraciones o a las necesidades mecánicas se producen cambios en el tamaño, número, disposición y orientación de las trabéculas (1)

## **METODOLOGIA**

**Busqueda sistematica de información en las diferentes opciones que existen**

- Libros de consulta
- Bases de datos de la Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlan
- Internet
- Memorias de cursos
- Articulos de revistas
- Lectura y análisis de la información
- Redaccion

## DESARROLLO

El tejido óseo está formado por células y un material intercelular calcificado, la matriz ósea. Las células óseas son osteocitos, osteoblastos y osteoclastos.

Los osteocitos, son células existentes en el interior de la matriz ósea, formando lagunas de las cuales parten canaliculos, dentro de estos, las prolongaciones de los osteocitos próximos establecen contacto a través de uniones comunicantes (tipo gap), que permiten el flujo intracelular de iones y pequeñas moléculas, como hormonas que controlan el crecimiento y desarrollo de los huesos (6)

Son células aplanadas, con forma de almendra, que muestran una pequeña cantidad de retículo endoplásmico granular, complejo de Golgi poco desarrollado y núcleo con cromatina condensada. Aunque estas características ultraestructurales sean indicadoras de una escasa actividad sintetizadora los osteocitos son esenciales para el mantenimiento de la matriz ósea. Su muerte va seguida de la resorción de la matriz (6)

Osteoblastos, son células que sintetizan la parte orgánica (colágena y glucoproteínas) de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, similar a un epitelio simple. Poseen prolongaciones citoplásmicas que se fijan a las de los osteoblastos vecinos (6)

Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canaliculos que salen de las lagunas. Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada, el osteoblasto pasa a ser llamado osteocito (1)

La matriz ósea adyacente a los osteoblastos activos, que no está aún calcificada, recibe el nombre de sustancia osteoide o preósea.

Osteoclastos, son células móviles, gigantes sumamente ramificadas, las ramificaciones son muy irregulares, con forma y espesor variables. Los osteoclastos pueden estar totalmente o en algunas de sus partes, elevados y separados de la matriz, pudiendo colocarse sobre los osteoblastos y otros osteoclastos.

Secretan enzimas colagenolíticas que atacan la parte orgánica de la matriz ósea. Además engloban y solubilizan los cristales que contienen calcio, que se separan de la matriz durante la resorción de esta (6)

Matriz, la parte inorgánica representa cerca del 50% de la matriz ósea. Los iones que se encuentran con más frecuencia son el fosfato y el calcio, hay también bicarbonato, magnesio, potasio, sodio y citrato en pequeñas cantidades. El calcio y el fósforo forman cristales que tienen la estructura de la hidroxiapatita con forma de agujas o tabletas alargadas. Estos cristales se disponen a lo largo de las fibrillas de la colágena y están



envueltos por sustancia fundamental amorfa. Los iones de la superficie del cristal de la hidroxiapatita son hidratados, existiendo, por lo tanto una capa de agua e iones alrededor del cristal. Esta capa se denomina capa de hidratación, la cual facilita el cambio de iones entre el cristal y el líquido intersticial. La parte orgánica de la matriz está formada por fibras de colágena (95%) y una pequeña cantidad de sustancia fundamental amorfa que contiene proteoglicanos y glucoproteínas. Entre los glucosaminoglicanos ácidos del tejido óseo, se incluyen condroitín-4-sulfato, el condroitín-6-sulfato y queratosulfato.

La asociación de hidroxiapatita con fibras de colágena es responsable de la dureza y resistencia característica del tejido óseo.

La cantidad de material orgánico en el hueso permanece más o menos constante durante toda la vida. Constituye cerca del 35% por unidad de volumen. El resto del porcentaje, poco más de 65%, está constituido por la fase mineral del hueso. El hueso mineral no se deposita en su totalidad a medida que se forma el osteoide, sino que lo hace en forma gradual y empieza cuando se ha depositado un 50%. La adición de mineral se hace a expensas del espacio ocupado por el agua de la matriz. El hueso mineralizado al máximo contiene menos agua que el poco mineralizado.

Los cristales de hidroxiapatita son el mineral predominante en el hueso. Esta compleja estructura entrelazada de calcio, fósforo e iones hidroxilo. También hay cantidades variables de fosfato de calcio amorfo en el hueso (1)

Las células osteogénicas sintetizan y liberan los componentes orgánicos de la matriz. Los principales componentes del son a) el mineral del hueso, b) colágeno, una proteína fibrosa c) sustancia fundamental amorfa, compuesta principalmente por mucopolisacáridos con ácidos grasos, fosfolípidos y otras sustancias, d) y agua

El colágeno, es una proteína fibrosa sintetizada por los fibroblastos y células relacionadas, tales como los osteoblastos del hueso y condroblastos de los cartilagos y se encuentra en todos los tejidos del organismo. Investigaciones detalladas han sugerido que la primera fase de la fibrillogénesis tiene lugar en el citoplasma de la célula subyacente a la membrana celular. Las fibrillas primarias son de 7 a 10 micromicras de longitud y están dispuestas en bandas densas. Se desprenden hacia el espacio de la matriz que separa condroblastos adyacentes y sirven como núcleos sobre los que se agrega el colágeno soluble o tropocolágeno a partir de la sustancia fundamental, para incrementar el diámetro de la fibrilla hasta unas tres veces (1)

La composición en aminoácidos del colágeno difiere de las proteínas. Aproximadamente un tercio es glicina, otro tercio está constituido por prolina e hidroxiprolina, consistiendo el resto en otros aminoácidos.

La sustancia fundamental está distribuida entre las fibras del colágeno del tejido conectivo, y está caracterizada por su estado amorfo. McLean y Urist la definen como el componente extracelular e interfibrilar amorfo de todos los tejidos conectivos. La

sustancia fundamental es continua con el líquido intersticial y exhibe grados variables de condensación. Consta principalmente de mucopolisacáridos ácidos, proteina no estructural, electrólitos y agua (1)

Periostio y Endostio; las superficies internas y externas de los huesos están recubiertas por membranas conjuntivas, que forman el endostio y el periostio, respectivamente

El revestimiento de las superficies óseas es esencial para la manutención del tejido, ya que aparecen áreas de resorción ósea en los sitios que perdieron el revestimiento conjuntivo o la capa de osteoblastos (6)

El periostio está formado por tejido conjuntivo denso, muy fibroso en su parte externa y más celular y vascular en la parte interna, junto al tejido óseo.(1)

Algunas fibras de colágena del tejido óseo se continúan con las del periostio y reciben el nombre de fibras de Sharpey, que unen firmemente el periostio al tejido óseo (1)

Las células del periostio se transforman fácilmente en osteoblastos y desempeñan un papel importante en el crecimiento de los huesos y en la reparación de las fracturas

El periostio cubre el hueso en su totalidad, excepto en las superficies articulares. Esta formado por una capa fibrosa y una celular. La fibrosa es de tejido conjuntivo, fibroso, blanco, denso y se considera la cápsula del órgano. La capa celular del periostio consiste en células mesenquimatosas, osteoprogenitoras, osteoblastos y osteoclastos. Las células mesenquimatosas se diferencian en células osteoprogenitoras y fibroblastos, componentes de la capa fibrosa. El periostio está muy bien vascularizado (1).

El endostio está constituido por una delgada lámina de tejido conjuntivo de tejido conjuntivo laxo, que reviste las cavidades del tejido esponjoso, el conducto medular, los conductos de Havers y los de Volkmann. Es la membrana que recubre internamente el hueso como órgano y tejido. El hueso compacto adyacente a la cavidad medular, el trabecular de la cavidad medular y los conductos osteonales dentro de la sustancia del hueso compacto están revestidos por elementos de la membrana endosteal. Con base en su distribución anatómica dentro de los huesos, se hacen tres subdivisiones del endostio. Aunque están constituidas de células morfológicamente idénticas, reaccionan en forma diferente a estímulos iguales. Los tres subgrupos del endostio son cortical, trabecular y osteonal.

El cortical es la membrana que cubre el hueso compacto y define el límite periférico de la cavidad medular. El trabecular es la envoltura que recubre las trabéculas óseas que atraviesan la cavidad medular. En casi todos los huesos largos, las trabéculas y sus cubiertas están confinadas a las epífisis proximales y distales y a las metafisis. El endostio osteonal recubre los canales osteonales. La capa celular del endostio está constituida por

celulas idénticas a las del periostio. No obstante el endostio no posee una capa fibrosa muy notona, sino constituida por tejido conectivo laxo dentro del que están los componentes celulares típicos del tejido conectivo areolar y las células germinales del hueso (1)

En el tejido conjuntivo del periostio y del endostio existen vasos sanguíneos que se ramifican y penetran en los huesos a través de canales que se hallan en la matriz ósea

Las principales funciones del periostio y del endostio son nutrir el tejido óseo ya que de sus vasos parten ramificaciones que penetran en los huesos por los conductos de Volkmann y sirven como fuente de osteoblastos para el crecimiento y reparación de los huesos (1)

## OSTEOGENESIS:

### Anatomía y fisiología normales de la placa de crecimiento

Los procesos osteogénicos principian en la vida embrionaria y continúan en toda la vida del animal, son mediados por la actividad secretora de los osteoblastos, que depositan una matriz que se mineraliza después. Aunque el mecanismo celular de depósito de hueso es el mismo en todos los procesos osteogénicos, la diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoprogenitoras y después en osteoblastos, por lo común ocurre en microambientes diferentes. Por esta razón se reconocen dos tipos de procesos normales de osificación, Intramembranosa y Endocondral (1)

celulas idnticas a las del periostio No obstante el endostio no posee una capa fibrosa muy notoria, sino constituida por tejido conectivo laxo dentro del que están los componentes celulares típicos del tejido conectivo areolar y las células germinales del hueso (1)

En el tejido conjuntivo del periostio y del endostio existen vasos sanguíneos que se ramifican y penetran en los huesos a través de canales que se hallan en la matriz ósea.

Las principales funciones del periostio y del endostio son nutrir el tejido óseo ya que de sus vasos parten ramificaciones que penetran en los huesos por los conductos de Volkmann y sirven como fuente de osteoblastos para el crecimiento y reparación de los huesos (1)

### OSTEOGENESIS:

#### Anatomía y fisiología normales de la placa de crecimiento

Los procesos osteogénicos principian en la vida embrionaria y continúan en toda la vida del animal, son mediados por la actividad secretora de los osteoblastos, que depositan una matriz que se mineraliza después. Aunque el mecanismo celular de depósito de hueso es el mismo en todos los procesos osteogénicos, la diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoprogenitoras y después en osteoblastos, por lo común ocurre en microambientes diferentes. Por esta razón se reconocen dos tipos de procesos normales de osificación. Intramembranosa y Endocondral (1)

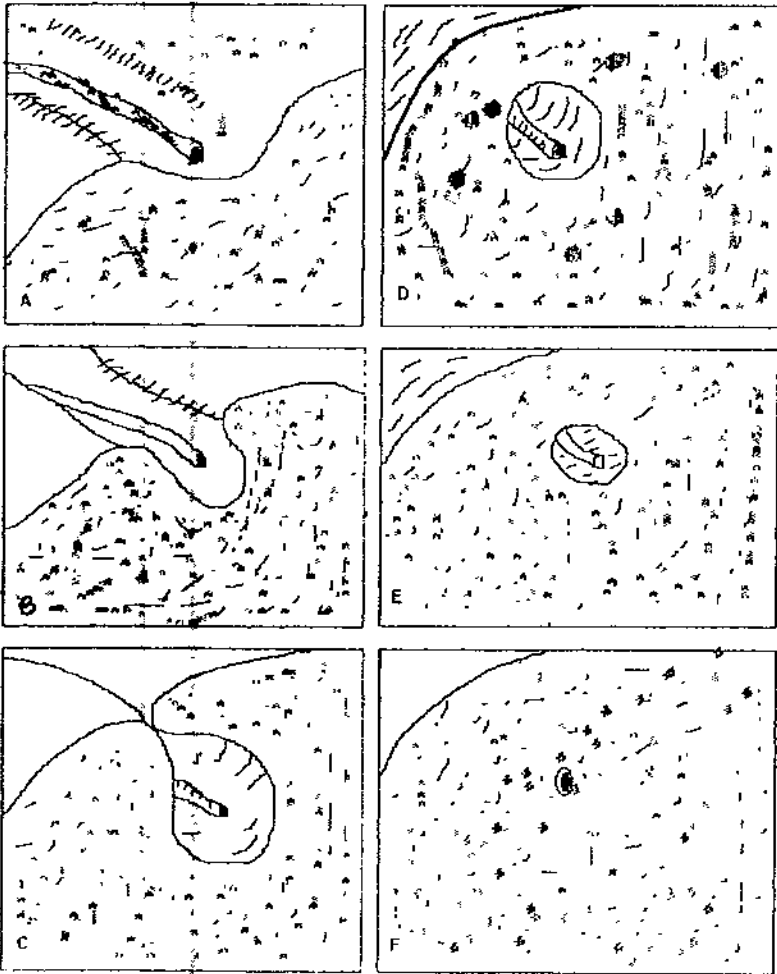
En la osificación intramembranosa, la diferenciación de los osteoblastos se lleva a cabo en un ambiente en el que algunas células mesenquimatosas se han diferenciado antes en fibroblastos. Las fibras y células confieren al microambiente una calidad fibrocelular o membranosa. La formación de hueso nuevo bajo estas condiciones parece por tanto, presentarse en un ambiente membranoso de sostén mínimo. En la osificación endocondral, la diferenciación de los osteoblastos se realiza en un ambiente donde se ha depositado cartilago. Los focos de células mesenquimatosas perivasculares localizados dentro de áreas de tejido cartilaginoso, originan células osteoprogenitoras, se deposita hueso, el cartilago se usa como sostén temporal sobre el cual se deposita el hueso. El cartilago no se transforma en hueso pero al cabo del tiempo, es substituido por éste (1)

El conocimiento de la anatomía y fisiología normales de la placa de crecimiento es esencial para la comprensión de la ortopedia. La placa de crecimiento separa la epifisis de la metafisis y su función es provocar el rápido incremento de la osificación endocondral a lo largo de los huesos largos. El cartilago articular cubre la epifisis y continua con el desarrollo del cartilago epifisial.(3)

Desde un punto de vista clásico la placa de crecimiento puede ser dividida en cinco zonas. Estas zonas clásicas son zona de cartilago de reserva, zona de proliferación de cartilago, zona de maduración de cartilago, zona de calcificación, zona de degeneración y reposición de cartilago. La identificación y delimitación de estas zonas dependen ampliamente de los métodos aplicados en el tejido y por lo tanto raramente pueden ser mostradas todas

las zonas en una sección. Desde un punto de vista funcional la placa de desarrollo se divide en tres zonas: zona de desarrollo intersticial, zona de preparación de osificación y zona de osificación.(3)

DIBUJO del desarrollo de osteones primarios en la superficie periosteal. A-se cubren de hueso. B y C-por actividad osteoblástica.



Los vasos sanguíneos quedan atrapados dentro de la sustancia del hueso compacto. Ahora es llamada endostio osteonal. E-crecimiento centripeto origina un osteón primario, F.



**Zona de desarrollo intersticial:** El desarrollo del hueso por la osificación intramembranosa, via el perostio o endostio, o por osificación endocondral, via placa de desarrollo

El cartilago, como el hueso, puede desarrollarse por aposición a lo largo de su superficie, via el pericondrio. Sin embargo, a diferencia del hueso, el cartilago puede desarrollarse intersticialmente. Este desarrollo intersticial se dá, via división celular (3)

Hay tres actividades principales en la zona de crecimiento intersticial, proliferación celular, producción de matrices e hipertrofia celular. Lo más alto de la placa de desarrollo, el lado más cercano a la epifisis dentro de esta zona de desarrollo intersticial, está compuesto por cartilago hialino y contiene reservas germinales de condrocitos. Después del examen del cartilago aparece inactivo con la mayoría de las células dispersas en parejas o solas (3)

Hay una abundancia relativa de cartilago matriz entre estas células. La casual división de las células y producción de matriz son dos de las principales actividades, ambas en una proporción baja. Este lento proceso es reemplazado por una multiplicación celular controlada y más activa. La célula hija permanece junto a la célula madre después de la división, ambas se dividen otra vez y sus hijas permanecen junto a sus madres también. Esta multiplicación celular ocurre una y otra vez, las células permanecen de manera lineal (3)

Estos condrocitos madres e hijas forman filas que corren a lo largo del eje del hueso. Las células cambian de la forma redonda oval, la cual tenían en la capacidad de reserva, a plana y ancha después de la división. Los largos ejes de éstos condrocitos interrumpen la producción de matriz por cierto tiempo, para dividirse pero aparte continúan expulsando componentes de matriz inmediatamente después de que la división celular este completa (3)

Así la longitud de las columnas de células y la distancia de la placa de crecimiento se incrementa por la multiplicación de condrocitos. La matriz consiste en fibras de colágeno y una sustancia intercelular básica, anteriormente considerada como ser amorfo. Sin embargo después al examen con microscopio electrónico esta sustancia se ve compuesta de granulos oscuros y fino material filamentoso. En el cartilago, la matriz es 60% de colágeno y 40% de sustancias no colagenosas siendo la mayoría proteoglicanos (3)

Como los condrocitos maduran, la división celular cesa y se detiene la replicación del DNA y las células y sus lagunas comienzan a crecer. Cambian de células planas y anchas del estado proliferativo a una forma casi cuboidal, en el estado hipertrofico. Las células en esta región acumulan glicógeno en el citoplasma, el cual se convierte en vacuolas pero permanecen en filas durante este proceso. Porque el ancho del hueso no crece igual a lo largo que a lo ancho del cartilago matriz. Así el aumento de matriz separando las filas de células cartilaginosas decrece gradualmente hasta que solamente queda un delgado hilo matriz entre filas de células maduras (3)

El crecimiento de la célula en esta área hipertrófica es más impresionante por un calculado incremento en el volumen de la célula de la zona de proliferación con incremento en el peso de la célula (3)

**Zona de preparación para osificación:** En esta área de la placa de crecimiento ocurren tres actividades primarias, mineralización de cartilago, invasión vascular, resorción de cartilago mineralizado o sin mineralizado. Anteriormente prevalecía la hipótesis de que el cartilago en la placa de desarrollo, la zona hipertrófica está organizada fisiológicamente en columnas de células, cada una consistiendo de 15 a 17 condrocitos aproximadamente (3)

La zona hipertrófica más alta conocida generalmente como la zona de maduración, y la zona hipertrófica más baja se refiere a la zona de degeneración celular. Los condrocitos hipertróficos, incluyendo los terminales que están adyacentes a la región de invasión vascular, tienen núcleo intacto, mitocondrias, retículo endoplásmico y aparato de Golgi. La zona llamada de degeneración de condrocitos no existe. Este descubrimiento da mayores razones para cambiar de la clasificación clásica a la clasificación funcional de las zonas de la placa de crecimiento (3)

El concepto de que los condrocitos en la zona hipertrófica más baja son células degenerativas es errónea. Los condrocitos hipertróficos parecen ser células altamente diferentes, con su propia morfología y características ultraestructurales. Ellas sintetizan y secretan macromoléculas dentro de la matriz extracelular. Estas son con el propósito de

involucrarse directamente en el proceso de mineralización de la matriz. La ruptura de las vesículas de la matriz dejan pequeños grupos de cristales, los cuales crecen en tamaño y fusión. Este es el comienzo de la mineralización del cartilago y la restricción de la septa longitudinal de la matriz. La septa interlagunar de la matriz permanece inmineralizada (3)

*La mineralización de cartilago se da en tres pasos:*

- 1 - Suministro de un patrón para la invasión vascular por el método de crecimiento intracapilar dentro de cada columna individual de células
- 2 - Aquí se protegen los delicados nuevos vasos sanguíneos de un daño mecánico
- 3 - La septa mineralizada actúa como un soporte para la deposición del hueso y sirve como núcleo del hueso esponjoso primario (3)

El cartilago es un hueso avascular y puede resistir la degradación e invasión de células endoteliales y perivasculares en general. En el lado metafiseal de la placa de crecimiento, tiene lugar una invasión vascular capilar y fisiológica controlada. La invasión capilar ataca el más bajo condrocito hipertrofico en la columna y la matriz inmineralizada entre cada célula. La célula endotelial lleva células perivasculares a lo largo de ella, estas células son fagocitos. Con este ataque de células endoteliales y fagocitos, la septa del cartilago intercelular inmineralizada se desintegra y los siguientes condrocitos explotan, y el ataque

capilar y los fagocitos avanzan a la siguiente septa intercelular. Es en ese tiempo que los condrocitos hipertróficos y la septa inmineralizada de la matriz esta siendo removida por brotes endoteliales y fagocitos mononucleares. Las células gigantes multinucleadas (condroclastos) son también removidas de la septa longitudinal de cartilago mineralizado (3)

**Zonas de osificación:** Como estos ataques capilares avanzan también traen células osteoprogenitoras, las cuales son diferentes a los osteoblastos. El osteoblasto comienza a yacer en el hueso móvil en la restante septa longitudinal de la matriz mineralizada. Este nuevo hueso sobre el centro del cartilago mineralizado es llamado hueso primario esponjoso. El hueso nuevo está dismineralizado. Esta área de hueso desmineralizada es llamada cicatriz osteoide. Esta esponja primaria se somete a una transformación, por la cual el centro del hueso móvil y el cartilago calcificado son removibles por osteoblasto y reemplazado por un hueso conocido como esponja secundaria. La esponja secundaria está mas incapacitada que la primaria debido al hecho de que su arquitectura esta dictada por el stress fisiológico del hueso (ley de Wolff) y al primaria se forma de acuerdo a la posición de un patrón. Esta esponja secundaria se forma en arquitectura trabecular y es la metafisis del hueso. Con la transformación debida al stress fisiológico del soporte del peso y el resultado del efecto piezoelectrico, la trabecula de la metafisis es transformada dentro de la cortical del hueso de la diafisis (3)

**Dinámica y significado de la placa de crecimiento:** En suma, el proceso dinámico descrito es conocido como osificación endocondral y es responsable del crecimiento

longitudinal del hueso. Lo que controla estos eventos coordinados es desconocido pero se piensa que las hormonas del crecimiento juegan el mayor rol en este evento fisiológico. Se ha encontrado que ocho nuevos condrocitos deben ser producidos, madurados, hipertrofiados y reorganizados cada día para el resultado del crecimiento longitudinal del hueso (3)

En otro estudio, el índice de crecimiento ha sido medido para ser aproximadamente de 300  $\mu\text{m}/\text{día}$ , esto supone que 10 condrocitos tienen que ser producidos diariamente. Con el tamaño del conjunto de condrocitos proliferativos, siendo de 20 células, significa que cada célula proliferativa debe someterse a división mitótica cada 48 horas (3)

### IRRIGACIÓN SANGUÍNEA

El hueso como todo tejido vivo requiere de un aporte sanguíneo para poder mantener sus funciones en forma adecuada. Todos los procesos fisiológicos del hueso dependen de este aporte sanguíneo, principalmente los procesos de reparación, posteriores a un traumatismo (11)

Contrariamente a lo que se cree el hueso es un tejido bien irrigado y de constante metabolismo, pudiendo encontrar diferencias en las características de la irrigación dependiendo del tipo de hueso (plano, irregular, largo) o de la edad del mismo (maduro o inmaduro) así como del estado en que se encuentre (normal o en reparación)

longitudinal del hueso. Lo que controla estos eventos coordinados es desconocido pero se piensa que las hormonas del crecimiento juegan el mayor rol en este evento fisiológico. Se ha encontrado que ocho nuevos condrocitos deben ser producidos, madurados, hipertrofiados y reorganizados cada día para el resultado del crecimiento longitudinal del hueso.(3)

En otro estudio, el índice de crecimiento ha sido medido para ser aproximadamente de 300  $\mu\text{m}/\text{día}$ , esto supone que 10 condrocitos tienen que ser producidos diariamente. Con el tamaño del conjunto de condrocitos proliferativos, siendo de 20 células, significa que cada célula proliferativa debe someterse a división mitótica cada 48 horas (3)

### IRRIGACIÓN SANGUÍNEA

El hueso como todo tejido vivo requiere de un aporte sanguíneo para poder mantener sus funciones en forma adecuada. Todos los procesos fisiológicos del hueso dependen de este aporte sanguíneo, principalmente los procesos de reparación, posteriores a un traumatismo.(11)

Contrariamente a lo que se cree el hueso es un tejido bien irrigado y de constante metabolismo, pudiendo encontrar diferencias en las características de la irrigación dependiendo del tipo de hueso (plano, irregular, largo) o de la edad del mismo (maduro o inmaduro) así como del estado en que se encuentre (normal o en reparación)

La irrigación de los huesos planos e irregulares ha sido poco estudiada, principalmente debido a que los problemas en su reparación son infrecuentes (11)

Los huesos del tarso y del carpo son similares estructuralmente a los huesos largos, esto es, que presentan hueso esponjoso cubierto de cartilago en sus extremos y en la parte "central" hueso compacto, la irrigación penetra a través de un agujero nutricio, sin embargo la diferencia está principalmente en el proceso de reparación donde la revascularización procede de múltiples direcciones una rápida recuperación (11)

En lo referente a los huesos planos existen aun mayores diferencias principalmente en el número de agujeros nutricios, pudiendo existir mas de uno por cada hueso. Además, los huesos planos presentan gran cantidad de inserciones musculares, lo que incrementa el aporte sanguíneo en gran medida. En especial los huesos del cráneo presentan un gran aporte sanguíneo donde los vasos de la dura y pericraneales son suficientes para mantener la irrigación en forma satisfactoria (11)

El aporte sanguíneo en los huesos largos está dado principalmente por la arteria nutricia, pero las inserciones musculares y los vasos periosteales también juegan un papel de gran importancia



La vasculatura de los huesos largos fue clasificada por Rhinelander de acuerdo a su función en tres entidades:

- 1) Sistema vascular aferente (arterias y arteriolas que llevan oxígeno y nutrientes)
- 2) Sistema vascular eferente (venas y venulas que eliminan los productos de desecho)
- 3) Sistema vascular intermedio del hueso compacto (capilares de los canales óseos que conectan al sistema aferente con el eferente) (11)

Los componentes del sistema aferente básicamente son tres:

- 1) Arteria nutricia principal, que penetra al hueso a través del agujero nutricio y ya en el canal centromedular emite ramas ascendentes y descendentes que posteriormente se dividen y dan origen a las arteriolas endosteales irrigando principalmente a la diafisis
- 2) Arterias metafisiales, que son múltiples y penetran al hueso en la metafisis proximal y en la distal. Sus ramas terminales se anastomosan con las arterias centromedulares en el perro adulto, lo cual es importante cuando la irrigación centromedular se ha visto impedida por una fractura, en ese momento la anastomosis se hipertrofia formando una nueva vasculatura aferente
- 3) Arteriolas periosteales, que irrigan el tercio externo de la corteza ósea anastomosándose con las arteriolas endosteales, en los animales inmaduros en crecimiento aposicional es vascularizado por las arteriolas periosteales. Algunos autores mencionan que las arterias periosteales se encuentran únicamente donde existen inserciones de fascias musculares y ligamentosas, por lo que la distribución de dichos vasos variaría de acuerdo a la cantidad de inserciones musculares que posea. Lo anterior podría explicar en parte el porqué el radio y la

tibia representan el mayor porcentaje en los problemas que se presentan para la reparación ósea (11)

La mayor diferencia en la irrigación de un hueso maduro con un inmaduro es la inhabilidad de los vasos sanguíneos de atravesar la fisis (placa cartilaginosa de crecimiento) que separa a la epifisis de la metafisis, por lo tanto la epifisis como la metafisis presentan irrigaciones separadas. La irrigación de la epifisis está dada por la arcada epifisiometafisaria, la metafisis se irriga a través de la vasculatura circunda y que la penetra por numerosas foraminas. Estas arteriolas se anastomosan con las ramas terminales de la arteria centromedular. Las arterias metafisiales al llegar a la fisis forman ganchos de calibre muy pequeño lo que ocasiona que la velocidad de la sangre baje significativamente, haciendo a esta región altamente susceptible a las osteomielitis hematógenas.

Al llegar a la madurez el animal, la fisis deja de existir permitiendo que las arteriolas centromedulares irriguen todo el hueso excepto en las zonas cartilaginosas.

Diferentes estudios han determinado que la dirección del flujo sanguíneo en el hueso es centrifuga (de la medula al periostio). La presión intravascular es mayor que en el área periosteal lo que contribuye en el mantenimiento de esta dirección. Se menciona que esta dirección puede variar y convertirse en centripeta bajo condiciones patológicas que disminuyan la presión centromedular en forma significativa (11)

El sistema vascular aferente permite el drenaje de toda la superficie cortical de los huesos largos y está dado por múltiples venas periosteales y metafisiales que se concentran en un gran seno venoso central (el cual es virtual) que es drenado por venas "emisarias" que atraviesan a la corteza o por venas "gemelas" a la arteria nutricia (11)

El sistema vascular intermedio ocupa por medio de capilares a los canales de Havers y de Volkmann, algunos autores no los consideran capilares verdaderos ya que han perdido algunas de sus características como son la de variar su tamaño bajo de condiciones de demanda o la de permitir el intercambio de nutrientes o productos de desecho son intercambiados por medio de un diminuto canaliculo (11)

La respuesta de la vasculatura al traumatismo óseo varía con la complejidad de la fractura. sin embargo podemos decir que los componentes aferentes se estimulan y se provoca su hipertrofia, incrementándose en diámetro y número. Adicionalmente se desarrolla un suplemento sanguíneo extraoseo para la reparación de la fractura. Este suplemento extra tiene dos grandes diferencias con el sistema aferente normal.

a) Es transitorio, y

b) No requiere de inserciones de fascias o ligamentos para llegar al hueso, sin embargo es capaz de llegar a cualquier lugar donde se este presentado la reparación. La principal fuente de esta irrigación se encuentra en el tejido blando dañado circundante. El aporte extraoseo se inicia inmediatamente después de una fractura y persiste hasta que ya no es de utilidad en el área (11)

## LA RESPUESTA DEL HUESO AL DAÑO

La matriz y el mineral del hueso son relativamente inertes y extracelulares. Por lo tanto, los cambios en los minerales y la matriz del hueso en respuesta al daño, son causados por alteraciones en la actividad de osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

La respuesta de las células óseas al daño pueden resultar en su atrofia, degeneración y muerte. Llevando a la hiperplasia, hipertrofia o el desbalance en los índices y coordinación de la resorción y síntesis del hueso. En términos simples, esto significa que para la matriz y el mineral del esqueleto, la respuesta al daño, se limita al cambio en el aumento óseo presente, cambio en la forma del hueso presente o cambio en el índice en el cual es reemplazado. Estas respuestas pueden catalogarse dentro de los cambios en remodelamiento, modelamiento y lesiones óseas (9).

### Cambios en Remodelamiento en respuesta al daño:

En relación a los cambios de remodelación en respuesta al daño, consideramos el daño, como un insulto a la célula. Algunos daños son triviales y pueden estar bajo el umbral de detección de la célula. Los daños más serios pueden provocar una respuesta dentro de los límites fisiológicos de la célula y por lo tanto no ser detectados como un problema clínico.

Algunos daños abruman la célula y alteran su actividad normal. Un daño que puede influenciar grandemente la remodelación ósea, se cambia en uno mecánico. El uso mecánico normal es necesario para suprimir la activación de la fase de remodelación y estimular la fase de formación (9)

En términos menos precisos, el uso mecánico normal suprime la resorción y estimula la formación. Reducir el uso mecánico, resulta después en la pérdida de cantidad ósea. Esto puede ser sorprendentemente rápido y puede ser detectado experimentalmente en 72 horas. La pérdida ósea puede esperarse en pequeños animales domésticos con parálisis y paresis asociados con traumas y denervación. Los efectos de aumentar el uso mecánico en remodelación es menos claro (9)

### Cambios en el Modelado en respuesta al daño

El modelado es el cambio del tamaño, forma u orientación del hueso. Ocurre durante el crecimiento y a través de la vida, en tanto el uso mecánico óseo sea alterado. Las observaciones de las alteraciones que sufre el hueso en su estructura para sobrellevar los cambios, han sido realizadas por el anatomista alemán Julius Wolff (1836-1902) y han sido llamadas "Ley de Wolff".

En términos prácticos, la Ley de Wolff predice que el espesor de la corteza, la densidad y orientación de la trabécula cambian para adaptar la tensión localizada en el hueso. No solamente es la trabécula lo que está influenciada por las fuerzas mecánicas. En los

huesos, con el aumento de uso mecánico, las cortezas se vuelven más gruesas a causa del incremento en la aposición periosteal ósea y la inhibición de la exposición normal del endostio por resorción (9)

Al contrario, la disminución del uso mecánico, causa el adelgazamiento de la corteza por la deprimente aposición periosteal y el incremento de resorción endosteal. En respuesta a la tensión mecánica desigual puesta sobre el hueso, este se forma al lado de la compresión y se reabsorbe sobre el lado de la tensión. En una pierna doblada, el hueso se forma sobre el lado estrecho o cóncavo. Estas respuestas del hueso a las tensiones son transmitidas por osteoblastos y osteoclastos. Que es lo que hace que el hueso forme células y que las células de resorción actúen, no se sabe, pero los potenciales eléctricos dentro del hueso juegan un papel muy importante (9).

Cuando el hueso es teñido, la deformación del colágeno produce potenciales eléctricos conocidos como fuerzas piezoeléctricas y los fluidos circulantes producen derrames potenciales. Estas fuerzas parecen ser independientes de las células y minerales.

Las áreas electropositivas del hueso se someten a la resorción y las áreas electronegativas a la formación (9)

## Necrosis y Lesiones productivas del hueso:

La necrosis significa la muerte de la célula, es el resultado del daño irreparable a la célula. La necrosis no tiene lugar en célula y la matriz del hueso, las cuales son extracelulares. Las células que mueren son los osteoblastos, osteocitos, osteoclastos y las células de la médula. La osteonecrosis puede resultar de una gran variedad de causas, las cuales pueden dividirse en dos categorías: inflamación y arreglo vascular no asociado con inflamación (9).

La necrosis asociada con inflamación es común y puede ser el resultado de la compresión de los vasos a causa de la presión aumentada del exudado de la inflamación en el hueso. En suma, la necrosis asociada con inflamación puede ser causada por toxinas o enzimas liberadas por células inflamatorias o microorganismos. La lisis del hueso inducida por inflamación también puede aislar en fragmentos óseos, sin suministros sanguíneos, puede causar su muerte (9).

El arreglo vascular no asociado con inflamación causa necrosis isquémica del hueso, usualmente es causada por trauma. La fractura múltiple puede resultar en una o más piezas siendo excluidos de su suministro sanguíneo. Otros casos de necrosis ósea no asociados con inflamación o con trauma son presumiblemente el resultado de un arreglo vascular y con

frecuencia agrupados como necrosis avascular. Semejantes condiciones se ven en el nacimiento de la femoral de perros pequeños (9)

La patogénesis de esto en el perro no es conocida con certeza, la presión aumentada dentro de la cápsula de la articulación causa la compresión de pequeñas venas y arterias que vascularizan la cabeza del fémur. La causa precisa es difícil de determinar, así estas condiciones son llamadas necrosis avascular idiopática (9)

La respuesta ósea a la necrosis requiere un suministro sanguíneo intacto, que está altamente alterado si la necrosis está asociada con inflamación. En la etapa aguda de la necrosis, las células del hueso y medulares se mueren porque el mineral o la matriz no se alteraron microscópicamente, en su grosor o radiográficamente. De hecho, en esta etapa la lesión puede ser clínicamente inadvertida y la fuerza del hueso aún no se ha alterado. En las etapas subagudas, en la periferia de la lesión, donde ha sido restablecido el suministro sanguíneo, ocurre una respuesta celular a la necrosis (9)

En la médula, las primeras etapas de fibrosis pueden desarrollarse. Un incremento en resorción y formación en el hueso muerto es como la respuesta a la citokinesis de macrófagos. Los osteoclastos y osteoblastos son acompañados por monocitos, macrófagos y células mesenquimatosas indiferenciadas desde la médula y hueso adyacentes. La meta de esta respuesta es resorber el hueso muerto y reemplazarlo con hueso normal (9)



Aunque el hueso muerto en las etapas primarias de necrosis no es deficiente estructuralmente, no es capaz de remodelarse. La formación que toma lugar en las etapas subagudas de la necrosis no está limitada al reemplazamiento del hueso muerto que sido resorbido por osteoclastos. Sobre algunas trabéculas muertas, osteoblastos viables depositan una capa de hueso móvil directamente en lo alto de la cabeza del hueso. Aunque éste formado por hueso muerto y hueso nuevo es resorbido eventualmente, por algún tiempo, algunas trabéculas en la lesión son más gruesas de lo normal a causa de esta disposición (9)

El propósito de esta deposición es incierto, pero puede añadir fuerza al hueso, mientras otras áreas se someten a la resorción. El estímulo para la producción de hueso puede ser mecánico. Durante ésta etapa de reparación de necrosis del hueso, éste puede aparecer radiodenso, posiblemente a causa de la deposición de hueso sobre lo alto del hueso muerto y la mineralización del citoplasma de osteocitos muertos. En las etapas crónicas de reparación de osteonecrosis, la esperanza es que todo el hueso muerto halla sido resorbido y reemplazado con hueso normal y que la fibrosis de la médula sea resorbida también (9)

Esto es poco probable para lesiones grandes, para aquellas en las cuales soportan peso anormal y esto a ocurrido durante la etapa de reparación, y para aquellos en los cuales se ha desarrollado la inflamación. La cabeza femoral de perros con necrosis avascular idiopática con frecuencia muestra resorción externa de la cabeza del hueso y fibrosis de la médula, pero poca disposición de hueso nuevo. El cartilago articular, no soporta mucho

tiempo en el hueso subcondral subyacente, comienza a torcerse y se colapsa eventualmente dentro de la epifisis desocupada (9)

Usualmente la resorción del hueso necrótico está limitada a la osteoclastosis en el perímetro de la lesión aún si la lesión es muy grande. Esto es a causa de que la médula capaz de dar crecimiento a los osteoclastos dentro de la zona esta muerta, los canales vasculares en el hueso están trombozados con restos necróticos, limitando el acceso de osteoclastos.

En grandes áreas de necrosis especialmente cuando las porciones de hueso cortical están involucradas y sucede la inflamación como infección y la etapa de reparación puede detenerse. La pieza de hueso muerto que no puede ser revascularizada o reemplazada, esta rodeada por exudado o tejido fibroso y denso y el hueso adyacente es esclerótico. La isla de hueso muerto se llama sequestro y la esclerótica rodeando al hueso es llamado involucrum (9)

### **INFLAMACION:**

La inflamación del hueso se llama osteitis. Usualmente la inflamación también involucra la médula y el periostio. La osteomielitis sin evidencia de periostitis sugiere un origen hematogeno de la inflamación.

La periostitis sin evidencia de osteomielitis sugiere trauma como el recurso de la inflamación. Cuando se diagnostica la mayoría de los casos de osteitis están en etapas avanzadas e involucran al periostio y la médula. La osteomielitis, podría considerarse que pudo haber sido causada por un agente infeccioso hasta probar otra causa. En prácticas con animales pequeños hay comúnmente bacterias y hongos. En perros y gatos la osteomielitis bacterial es usualmente causada por trauma más que por difusión hematológica (9)

Los perros y gatos con septicemia probablemente tienen inflamación en sus huesos y el animal muere de la infección antes que los signos clínicos de las lesiones óseas se desarrollen o que las lesiones en el hueso permanezcan pequeñas y sean resueltas en respuesta a la terapia, antes que sean clínicamente aparentes (9)

La naturaleza de la inflamación varía con el organismo, excepto para *Clostridium* especies el cual es usualmente supurativo. La osteomielitis por hongos es más común en perros que en gatos y las causas más comunes son *Blastomyces dermatitidis* y *Coccidioides immitis*. En la osteomielitis por hongos el exudado es comúnmente piogranulomatoso (9)

Citocinas, enzimas, toxinas y la presión de estos exudados manejan la respuesta del hueso a la infección. La respuesta es transmitida por células óseas y resulta una mezcla de lisis ósea, formación ósea reactiva y necrosis ósea. Estas lesiones en la estructura ósea pueden ser rápidas y extensas y la deformación física o la debilidad del hueso pueden traer factores mecánicos que son superpuestos sobre los mediadores de la inflamación (9)

La necrosis de hueso en áreas de inflamación pueden resultar de la presión del exudado en los confines rígidos del hueso que colapsa los vasos sanguíneos. Las áreas centrales del hueso infartado no tiene suministro sanguíneo y la inflamación que es un proceso vascular dependiente no puede progresar (9)

Del mismo modo la resorción del área infartada no puede tener lugar desde el centro necrótico avascular que no está en contacto con elementos de médula para el recabastecimiento de precursores osteoclasticos. Si la resorción destruye la corteza y daña el periostio hay atentados superpuestos del hueso inflamado con la reparación y forma un callo (9)

El hueso depositado en estas condiciones no es el hueso incapacitado obedeciendo reglas de modelado y remodelado sino un rápido depósito de hueso móvil que es casual, débil y pobremente mineralizado. En osteomielitis menos agresiva la respuesta puede ser predominantemente osteoblástica. La osteomielitis puede llegar a ser crónica porque los focos de bacterias pueden confinarse en áreas de hueso inflamadas o necróticas y ser relativamente inaccesibles a los antibióticos. Los exudados de estos focos en manera dependiente forman cursos de menor resistencia. Las fistulas de las huellas pueden romper la piel y aparecer como pus de las ulceraciones que se conectan con focos de osteomielitis (9)

## TRAUMA:

Tanto un trauma grande como un insulto trivial que no sea capaz de romper el hueso, usualmente puede resultar en una elevación del periostio a causa de el edema y la hemorragia. El periostio esta programado a proliferar y producir hueso nuevo cuando es irritado. En consecuencia, el trauma a la superficie del hueso puede resultar en exostosis nodular o protuberancias angulares delgadas fusiformes en la superficie del hueso. Usualmente, una pequeña resorción osea es asociada con un trauma periosteal leve.

Excepto cuando hay dolor asociado con el trauma original esta exostosis es usualmente incidental, resultando a menos que haya compresión de vasos o nervios o compromiso del movimiento articular (9)

## FRACTURA:

Cuando un hueso es fracturado puede haber daño sustancial al tejido blando adyacente. Esto incluye hemorragias extensivas y laceraciones variables, y aplastamiento de músculo. Esta es la nueva existencia reorganizada de el hematoma que se forma alrededor de la zona fracturada de el hueso, este no es un coágulo inerte, si no que es una milagrosa sopa de mediadores químicos que estimulan la formación de un puente de callo oseo y provee de estabilidad temporal (9)

La coagulación es activada completamente al atraer células inflamatorias, particularmente macrófagos, que pueden liberar interleucinas o estimular y liberar la síntesis de prostaglandinas. Las plaquetas en el coágulo son ricas en el factor de crecimiento, tanto como en el factor beta, el factor de aumento plaquetario y en el factor de crecimiento epidérmico. El daño a tejidos blandos y a hueso también libera factores dentro de el coágulo que estimulan la mitosis y la diferenciación de células mesenquimatosas (9)

En adición a la acción de la suma de factores de crecimiento, el coágulo juega un papel físico. La fibrina en el coágulo actúa como un soporte temporal enrejado por invasión de células mesenquimatosas y vasos sanguíneos. Durante las primeras 24 horas o 48 horas después de ocurrida la fractura no es estable o se produce hueso nuevo (9)

Dentro de un día o dos de ocurrida la fractura, las células mesenquimatosas de el endostio y el estrato de cambio de el periostio empieza a proliferar y a invadir dentro y encima del coágulo (9)

Los estímulos para la proliferación de estas células es probablemente una combinación de factores de crecimiento en el coágulo, liberados por el daño al hueso y al tejido blando y una respuesta programada intrínseca de el endostio y periostio, cuando la proliferación es físicamente levantada o desbaratada. Esta respuesta es intensa en la superficie periosteal y endosteal producida directamente por el daño (a menos que la inmovilización) y disipada lejos de el sitio de fractura. Esta graduación de la respuesta eventualmente da una apariencia fusiforme al callo, que es grande encima de la fractura y una disminución gradual hacia la superficie más normal distante del endostio y periostio

Las células mesenquimatosas que migran dentro y encima del coágulo son pluripotenciales y pueden diferenciarse a fibroblastos, osteoblastos y condroblastos. El coágulo es invadido a lo largo por células mesenquimatosas y vasos sanguíneos. Estos vasos pueden aproximarse a la médula, al periostio o al tejido suave adyacente (ejemplo músculo), y el estímulo para esta proliferación e invasión son probablemente factores antigénicos de crecimiento en el coágulo (9)

La contribución del tejido blando es probablemente importante, la reparación de la fractura es escasa cuando el tejido blando que la rodea es removido traumáticamente o iatrogenicamente

En adición a la invasión de células mesenquimatosas individuales, brotes de tejido osteogénico empiezan a protruirse dentro y alrededor de el coágulo. Estos brotes surgen del periostio y del endostio y mantienen contacto con ellos. Como los brotes se hacen más extensos y gruesos y las células mesenquimatosas invasivas empiezan a diferenciarse y a producir matriz, el callo primario a tomar forma (9)

La porción de el callo derivada de el periostio es llamado callo externo, y el de el endostio es llamado callo interno. La temprana mineralización de la matriz ósea en el callo se presenta en una semana, y una sombra radiográfica se presenta a las dos semanas. Entre una y dos semanas el callo externo es capaz de formar un puente entre el hueco de la fractura y el hueso (9)

Como la porción ósea del callo se incrementa la porción del coágulo empieza a empeñecerse y las células y la fibrina son fagocitadas y removidos

Idealmente, las células pluripotenciales invaden el coágulo se diferencian dentro y rápidamente producen tejido óseo de reparación (9)

Desgraciadamente, esto requiere condiciones ideales de compresión y un suministro adecuado de oxígeno

Cuando el suministro de oxígeno en el callo es bajo, más cartilago atiende a la forma. Algun cartilago hialino es normal en el callo. En muchas fracturas "normales", el cartilago esta presente en la periferia de él la porción gruesa de el callo, esta localización puede ser reflejo de una baja tensión de oxígeno en el callo en esta región (9)

El cartilago hialino en el callo eventualmente es capaz de pasar por una mineralización y una subsecuente osificación endocondral

La desventaja de un exceso de cartilago en el callo es la reducción en la rigidez y por lo tanto la estabilidad en el sitio de la fractura, hasta que la osificación endocondral del cartilago en el callo es completa (9)



Cuando la compresión no es grande es causa de necrosis promoviendo diferenciación osca en las células mesenquimatosas del callo

Un denso tejido fibroso y la inflamación son enemigas de una reparación normal de la fractura. El tejido fibroso en el callo es indeseable por dos grandes razones. El exceso de tejido fibroso produce un callo elástico, con una rigidez suficiente, la fractura puede terminar de repararse (9)

En adición, en contraste a el cartilago hialino, el tejido fibroso normal tiene una matriz que tiende mineralizarse. Entretanto el tejido fibroso que esta formado no es convertido a hueso. La reorganización del tejido fibroso es muy lenta y una producción de refuerzo de tejido fibroso en el hueso puede resultar en una no unión y requerir una intervención quirurgica, en una fractura estable con un adecuado aporte sanguíneo el callo óseo será completo en seis semanas (9)

En este tiempo el hueco de la fractura aparece radiográficamente ancho porque comienza la resorción del hueso muerto en el sitio de la fractura

Estas orillas muertas pueden extenderse varios milímetros posteriores a la línea de fractura y resultar en compromiso vascular en el tiempo de el rompimiento (9)

Después de seis semanas el callo comienza la compactación y remodelación

La compactación es el desarrollo previo de la corteza del hueso. Los osteoblastos entrelazados en ambos lados de la trabecula en el callo depositan hueso y llenan el espacio de la trabecula convirtiéndola en hueso compacto (9)

Esta compactación está formada de hueso laminar y su deposición es más lenta que la del hueso entrelazado en la trabecula. Así mismo, como en el desarrollo del esqueleto, este hueso compacto es depositado en laminar, sin embargo no existen verdaderos canales haversianos. Los canales haversianos son formados cuando la remodelación empieza. La remodelación completa del callo puede tomar años (9)

En adición a la remodelación, la modelación ocurre cuando el callo se hace fusiforme, con las trabeculas orientadas a lo largo del eje axial del hueso

El tamaño del callo y la distorsión del hueso dependen de la estabilidad

La ausencia de estabilidad en la fractura, produce un callo voluminoso. Un callo voluminoso puede no crear problemas estéticos, sin embargo, debido a su localización puede interferir con la locomoción y tocar músculos, nervios o huesos adyacentes, y causar lesiones (9)

La valoración clínica de la limitación del movimiento de la fractura no solo se reduce al tamaño del callo sino también a la tensión sobre el final del hueso y el escape del compromiso del flujo sanguíneo (y por lo tanto de oxígeno) a el callo manteniendo en orden la formación de tejido fibroso y cartilago al mínimo (9)

La meta de los procedimientos quirúrgicos de fijación, es proveer de absoluta estabilidad al sitio de fractura por medio de alambres, placas, tornillos, clavos u otros implantes apropiadamente aplicadas, estas técnicas ayudan a la formación del callo sea mínimo El callo es el tejido nuevo que se forma alrededor, entre, dentro y adyacente al sitio de fractura Su formación empieza en realidad con la del tejido hiperplásico y fibrocelular de expansión que se forma desde la cubierta endosteal y periosteal y termina con el depósito de hueso a través del espacio fracturado (1)

Los factores que influyen en la formación del callo, son el tipo de mecanismo de estabilización seleccionada, la reducción y alineación de la línea de fractura, el método de fijación seleccionado debe permitir el micromovimiento en la línea de fractura y reducir al mínimo de daño vascular, valorar posibles enfermedades metabólicas, y el tipo de dieta (1)

La reparación de la fractura también depende del ancho de la fractura

Si la estabilidad no se logra, la formación del callo ocurre en varios grados ( si la inestabilidad es muy grande, el callo será muy grande) Cuando, la cirugía logra una completa estabilidad, la fractura puede tener contacto temprano, y lograr un hueso pequeño

Una reducción anatómica directa o una reparación por contacto y una estabilidad rígida de la fractura puede producir una remodelación directa No existe tejido óseo temporal porque no existe espacio en donde se deposite

Los osteoclastos en contacto con la cicatriz tienen un pequeño hueco, sin embargo pueden brincar el hueco

Así mismo durante la fase de formación, los osteoblastos son capaces de formar un puente directamente sobre la fractura

El rango de remodelación en contacto con la cicatrización es más grande que en un hueso normal. Probablemente porque la quimiotaxia y factores físicos son incrementados

Al final de la mayoría de las reducciones quirúrgicas de la fractura no logran contacto perfecto, sino que tienen un pequeño hueco. Si el vacío en la lesión es menor a un milímetro, hueso laminar es directamente depositado en el hueco (formación aposicional de hueso compacto) (9)

Esta deposición comienza después de la segunda semana y progresa en rangos de una a dos  $\mu$  por día. La orientación de este nuevo hueso, sin embargo es perpendicular al eje axial del hueso en el final de la fractura (9)

Si bien esta reparación del hueso es de excelente calidad, a causa de que las fibras de colágeno están perpendiculares al eje axial normal del hueso, una estructura débil existe en el sitio de reparación. Sin embargo, la remodelación se da en el hueso osteonal hasta que se logra una orientación compatible con la del hueso adyacente (9)

En huecos más grandes de un milímetro, el hueso es inicialmente llenado de manera burda con hueso laminar y una prominente vascularización. Dentro de varias semanas los espacios vasculares empiezan a llenarse con capas concéntricas de hueso laminar (9)

La orientación hueso laminar es un tanto al azar simplemente en general está orientado perpendicularmente a lo largo del eje axial del hueso (9)

La remodelación de la reparación del hueso se da con una orientación paralela al eje axial longitudinal del hueso (9)

En la completa estabilización de una fractura puede ser necesario un aporte de implantes rígidos al hueso, tal como placas metálicas y tornillos. Estas placas pueden ser usadas como protección contra el estrés y crear una atrofia localizada por desuso.

El uso de placas de tamaño innapropiado puede llevar a una pronunciada atrofia del hueso y ser predisponente a una fractura (9)

### **MECANISMOS DE FRACTURA DEL HUESO.**

Los huesos están sujetos a varios tipos de fuerzas de stress (compresión, rotación y torsión) que guían al patrón específico de la fractura. El hueso es debilitado cuando está sujeto a un estrés intenso o a fuerzas compresivas, que ocasionan fracturas oblicuas.

En huecos más grandes de un milímetro, el hueco es inicialmente llenado de manera burda con hueso laminar y una prominente vascularización. Dentro de varias semanas los espacios vasculares empiezan a llenarse con capas concéntricas de hueso laminar (9)

La orientación del hueso laminar es un tanto al azar; simplemente en general está orientado perpendicularmente a lo largo del eje axial del hueso (9)

La remodelación de la reparación del hueso se da con una orientación paralela al eje axial longitudinal del hueso (9)

En la completa estabilización de una fractura puede ser necesario un aporte de implantes rígidos al hueso, tal como placas metálicas y tornillos. Estas placas pueden ser usadas como protección contra el estrés y crear una atrofia localizada por desuso.

El uso de placas de tamaño innapropiado puede llevar a una pronunciada atrofia del hueso y ser predisponente a una fractura (9)

### **MECANISMOS DE FRACTURA DEL HUESO.**

Los huesos están sujetos a varios tipos de fuerzas de stress (compresión, rotación y torsión) que dan lugar al patrón específico de la fractura. El hueso es debilitado cuando está sujeto a un estrés intenso o a fuerzas compresivas, que ocasionan fracturas oblicuas.

Las cargas de torsión provocan una fractura transversa, en la superficie donde exista un estrés de tensión, como en la superficie convexa del hueso

Si la compresión y la torsión ocurren al mismo tiempo, el estrés interno es acentuado en la superficie cóncava, resultando en un fragmento largo en forma de mariposa o con comminación de la superficie cóncava. Las cargas de torsión internamente crean un stress paralelo a la columna del hueso y pueden iniciar una fractura en el punto máximo de stress. La fractura generada será, entonces en forma espiral alrededor de la circunferencia del hueso, correspondiendo a la zona de máximo stress de tensión interno

Clinicamente, las fracturas pueden ser por simple baja de energía, fracturas en las que la fuerza del daño pudo ser deducido o más frecuentemente, el patrón de fractura es más complejo a causa de la combinación de fuerzas (9)

### **REPARACION DEL HUESO:**

La cicatrización del hueso puede ocurrir de dos maneras diferentes, una manera es via cicatrización primaria la cual utiliza el osteón

La otra manera de la cicatrización del hueso puede ser realizada via cicatrización secundaria, la cual utiliza el callo (1)

Las cargas de torsión provocan una fractura transversa, en la superficie donde exista un estrés de tensión, como en la superficie convexa del hueso

Si la compresión y la torsión ocurren al mismo tiempo, el estrés interno es acentuado en la superficie cóncava, resultando en un fragmento largo en forma de manopla o con comminación de la superficie cóncava. Las cargas de torsión internamente crean un estrés paralelo a la columna del hueso y pueden iniciar una fractura en el punto máximo de estrés. La fractura generada será, entonces en forma espiral alrededor de la circunferencia del hueso, correspondiendo a la zona de máximo estrés de tensión interno

Clinicamente, las fracturas pueden ser por simple baja de energía, fracturas en las que la fuerza del daño pudo ser deducido o más frecuentemente, el patrón de fractura es más complejo a causa de la combinación de fuerzas (9)

### **REPARACION DEL HUESO:**

La cicatrización del hueso puede ocurrir de dos maneras diferentes, una manera es vía cicatrización primaria la cual utiliza el osteón

La otra manera de la cicatrización del hueso puede ser realizada vía cicatrización secundaria, la cual utiliza el callo. (1)



Aunque la cicatrización secundaria ha sido conocida por siglos, fué hasta los años cincuenta que fue realizada bajo ciertas circunstancias, pudiendo curar sin callo. Este tipo de cicatrización ha sido llamado cicatrización primaria. Como se indicó la situación específica del sitio de la fractura tiene que estar muy controlado bajo la cicatrización primaria. Las dos variables que necesitan estar controladas, son el tamaño del hueco de la fractura y el aumento de estabilidad en el hueso (1)

Con la cicatrización primaria por contacto, hay dos situaciones que se necesitan en el lugar de la fractura. Una es que no exista hueco. Que una corteza este en contacto con la otra (coaptación). La segunda situación necesaria para la cicatrización por contacto se necesita una fijación estable. En este punto en ortopedia el aparato más estable de fijación que existe es una placa para hueso. Por lo tanto si podemos reducir la fractura clínicamente y no hay hueco y ponemos un aparato de fijación estable, obtendremos una cicatrización primaria por contacto (1)

El cuerpo solamente tiene que realizar un paso para conseguir la cicatrización y ese paso es la remodelación, vía el osteón, llamado algunas veces sistema haversiano. La remodelación por esta vía ocurre en todos los animales que se han estudiado como el perro, gato, elefante y el hombre.(1)

El otro tipo de cicatrización primaria es por la línea de fractura. Una situación necesaria para que esto suceda es que el hueco que existe entre ambos fragmentos de la fractura no sea mayor de un milímetro y una fijación estable (1)

Hay dos sucesos fisiológicos que suceden en la cicatrización primaria por hueso. Ambas suceden vía osteón o sistema haversiano. La primera ola de osteones que choca con la pequeña línea de fractura, no puede cruzar el hueso por lo tanto lo llenan, así el primer suceso fisiológico es el llenado del hueco con hueso haversiano (1)

La segunda ola de osteones remueven esta información errónea y yacen en dirección longitudinal al hueso. Esta cicatrización primaria por hueso sucede en todas las especies que se han estudiado perro, gato, caballo y ganado vacuno (1)

Realmente en una situación clínica es poco probable que el sitio total de la fractura se acomode con estos dos tipos de cicatrización. Es más probable que un gran aumento de reducción y fijación de la fractura se de cicatrización primaria y después también un aumento de cicatrización secundaria. En los sistemas haversianos o vía osteón se crea la cicatrización primaria (1)

Estudiando la conducta del osteón por el tñido se ha podido determinar que la mitad del 1% de hueso normal tiene osteones activos, en el proceso de remodelado involucrado en la fractura, aproximadamente el 60% de los osteones, se activan hacia la octava semana de la reparación del hueso.(4)

El verdadero beneficio de la cicatrización primaria no es que el hueso sea más fuerte, ni que cure más rápido. El beneficio primario es que la reparación de la fractura sera más

estable , esto permitirá al animal estar libre de dolor y tener un retorno temprano a sus funciones y con solamente uno o dos sucesos fisiológicos, como buena reducción y buena estabilización el porcentaje de éxitos es muy alto (4)

## FUNCION DE LOS IMPLANTES EN LA OSTEOSINTESIS EN LOS MECANISMOS DE DAÑO:

Clavos Intramedulares - La ventaja biomecánica de los clavos intramedulares es la resistencia a las fuerzas aplicadas de flexión y tensión. En contraste a otros implantes (placas para hueso, fijadores externos), el clavo intramedular es igualmente resistente a las de flexión en cualquier dirección. Esto es causado por la naturaleza circular de los clavos (9)

El soporte al que pueden ser sometidos los clavos intramedulares depende de la distribución de cargas entre los clavos, los huesos y la talla del clavo. Existen varias desventajas de los clavos intramedulares incluyendo una pobre resistencia axial a las cargas rotacionales y escasa fijación con el hueso.(9)

La única resistencia a la carga axial y de rotación dada por un clavo intramedular es la fricción generada entre el clavo y el hueso y no es suficiente para prevenir el movimiento rotacional o el colapso axial de la fractura (9)

También, el contacto entre el clavo y el callo en la epifisis varía con la cantidad de callo óseo presente y la presión de la colocación del clavo. Además, la única fricción existente entre el clavo y el hueso previene la migración prematura. Si la fractura es inestable

estable , esto permitirá al animal estar libre de dolor y tener un retorno temprano a sus funciones y con solamente uno o dos sucesos fisiológicos, como buena reducción y buena estabilización el porcentaje de éxitos es muy alto (4)

## FUNCION DE LOS IMPLANTES EN LA OSTEOSINTESIS EN LOS MECANISMOS DE DAÑO:

Clavos Intramedulares - La ventaja biomecánica de los clavos intramedulares es la resistencia a las fuerzas aplicadas de flexión y tensión. En contraste a otros implantes (placas para hueso, fijadores externos), el clavo intramedular es igualmente resistente a las de flexión en cualquier dirección. Esto es causado por la naturaleza circular de los clavos (9)

El soporte al que pueden ser sometidos los clavos intramedulares depende de la distribución de cargas entre los clavos, los huesos y la talla del clavo. Existen varias desventajas de los clavos intramedulares incluyendo una pobre resistencia axial a las cargas rotacionales y escasa fijación con el hueso (9)

La única resistencia a la carga axial y de rotación dada por un clavo intramedular es la fricción generada entre el clavo y el hueso y no es suficiente para prevenir el movimiento rotacional o el colapso axial de la fractura (9)

También, el contacto entre el clavo y el callo en la epifisis varía con la cantidad de callo óseo presente y la presión de la colocación del clavo. Además, la única fricción existente entre el clavo y el hueso previene la migración prematura. Si la fractura es inestable

por una expectación irreal del desempeño del implante, el stress en la interfase clavo-hueso excede la estabilidad friccional entre el clavo y el hueso, puede haber migración prematura. Los clavos intramedulares fallan porque se fracturan, rompen, sufren deformación plástica o pérdida prematura (migran hacia uno de los dos extremos de la fractura) (9)

La deformación plástica y la fractura no son comunes y ocurren cuando las fuerzas fisiológicas exceden el punto máximo de fuerza del clavo (con excepción de los casos en los que el calibre del clavo seleccionado, es menor a un 40%). Los factores que contribuyen a una deformación plástica o fractura de un clavo intramedular son un punto de stress concentrado o un clavo de diámetro pequeño y un escaso reposo postoperatorio (9)

La concentración de stress ocurre cuando existe un cambio abrupto en el diámetro a lo largo del eje del clavo. En adición a los puntos de concentración de stress, el pequeño diámetro reduce el momento de la inercia y la fuerza en esta sección del clavo (9)

Cuando la punta del clavo es colocada correctamente en el fragmento distal de la fractura se inicia un soporte cíclico, concentrando el stress en la unión del eje con las cargas fisiológicas. El resultado puede ser una deformación plástica o fractura del clavo donde se concentra el stress (9)

La deformación plástica o la fractura del clavo también pueden ocurrir si el diámetro del clavo es pequeño. Esto es particularmente verdadero si el paciente es activo y no tiene un reposo postoperatorio (9)

Aunque la fractura mecánica de un clavo intramedular es posible, la manera más común de daño es la pérdida prematura. Está causada por la resorción ósea en la interfase clavo-hueso y ocurre por una excesiva fuerza local entre el clavo y la superficie endosteal del hueso (9)

Clínicamente la excesiva fuerza local es el resultado de un pobre tratamiento preoperatorio, pobre técnica quirúrgica o un deficiente reposo postoperatorio. Un ejemplo es el uso de un clavo simple para prevenir las cargas rotacional y axial en una fractura de un hueso largo. La única resistencia al estrés de rotación y axial proveída por un clavo intramedular es la fricción generada entre el clavo y la superficie ósea (9)

El clavo intramedular es el menos estable de los aparatos de fijación, produce un callo excesivo. A menor estabilidad del aparato, el organismo tiende a producir más callo.

La descripción total de la cicatrización del hueso puede dividirse en tres fases.

La primera fase es la de estabilización, la segunda es el restablecimiento de la circulación a través del espacio de la fractura y la tercera fase es la remodelación y reparación (9)

La fase de estabilización consta de varios pasos. El primer paso es la producción de callo. Con un clavo intramedular, hay una favorable estabilidad y un adecuado suministro

sanguíneo. Estas condiciones llevan a producir un tejido predominantemente fibroso a los catorce días postoperatorio (9)

Cuando existe una estabilidad moderada y una adecuada administración sanguínea, vamos a tener un callo cartilaginoso. Donde existe una buena estabilidad y una buena administración sanguínea, vamos a tener un callo osificado. Con el clavo intramedular, después que el callo fibroso a llenado el sitio de la fractura, se conecta entonces al periostio a través del hueco de la fractura este es el segundo paso de la estabilización (9)

Como el perro aplica peso sobre el miembro, el periostio se convierte en activo porque esta siendo empujado por el movimiento al sitio de la fractura. Este periostio reactivo produce un callo irritante a lo largo de la extensión de la caña (9)

El tercer paso de la fase de estabilización, sucede cuando el callo inmaduro evoluciona a callo maduro. Podemos definir un callo inmaduro como un callo no homogéneo y mixto, y un callo maduro, como un callo que llena completamente el hueco de la fractura, con bordes suaves, homogéneo y predominantemente óseo (9)

La conversión de callo inmaduro a maduro ocurre de la siguiente manera, el componente fibroso del callo se necrosa y es reemplazado por callo óseo, el cartilago del callo pasa de la osificación endocondral a hueso (9)

### Clavo intramedular y un fijador externo:

El clavo intramedular y el fijador externo es considerablemente más estable, que el clavo intramedular solo y esto se evidencia en la menor producción de callo durante el proceso de cicatrización. Pero no debe ser tan rígido que no permita el micromovimiento en el foco de la fractura (5)

Con el uso de un clavo intramedular y un fijador externo hay un aumento moderado de estabilidad y buen suministro sanguíneo. Consecuentemente el callo será predominantemente óseo a los catorce días de la operación, después de que el callo maduro se presenta el siguiente paso que es el restablecimiento de la circulación medular y después cambiamos a la reparación del hueso y a la remodelación del hueso (5)

### CERCLAJES DE ALAMBRE

El cerclaje usa alambre ortopédico heavy-gauge, como suplemento a otros aparatos de fijación en la estabilización de las superficies de fractura. El cerclaje de alambre está indicado en fracturas oblicuas largas, fracturas en espiral y algunas fracturas comminutas (9)

El cerclaje de alambre puede ser usado o adaptado a las superficies de fractura o usado como estabilizador en la creación de fricción entre las superficies de fractura. Cuando



funciona como estabilizador, la superficie de fractura debe estar a 2.5 a 3 veces del diámetro de la cavidad medular en el área de colocación (9)

Si la superficie de la fractura es además corta en un punto, se convierte en una dificultad en el sitio, se necesitan como mínimo de dos cerclajes de alambres a través de la superficie de la fractura consecuentemente, un alambre es colocado, con función de fulcro a concentrar el stress y producir una fuerza local alta (9)

Adicionalmente cuando el cerclaje es usado como estabilizador, no deben ser más de dos fragmentos en un plano transversal. Si son más de dos fragmentos presentes, el cerclaje puede ser usado solo o adaptado o sujeto a los fragmentos en una localización anatómica. Una analogía de el uso de cerclajes de alambre por adaptación es el uso de anillos de metal agarrados a tablas como en un barril de madera (9)

Como puede ser percibido, el colapso ocurre si una tablilla (fragmento óseo) es perdido. La causa más común de daño al cerclaje es un uso inapropiado de el alambre como un estabilizador, cuando la fractura es conminuta y es usado como método único de fijación (9)

Un clavo intramedular solo ofrece un pequeño soporte contra el colapso axial de una fractura. También, en una fractura conminuta donde el cerclaje es usado como estabilizador no sirve para prevenir el colapso de los fragmentos de hueso. Como con el barril de madera, cuando uno de los fragmentos se pierden, la estructura total se colapsa (9)

El hemicerclaje de alambre es el uso de alambre ortopédico para asistir en el soporte contra fuerzas rotacionales y de doblez en fracturas transversas (9)

Solo el hemicerclaje cruzado es recomendado, ya que ha demostrado ser superior a otros diseños de hemicerclajes (9)

El alambre puede estar en el sitio de la tensión del hueso para dar soporte y evitar la rotación y la torsión. El hemicerclaje solo es recomendado en fracturas transversas u oblicuas para prevenir el colapso axial (9)

## FIJACION ESQUELÉTICA EXTERNA

La fuerza y rigidez de un fijador esquelético de hueso esta determinado por varios factores, incluyendo la de la configuración, número de clavos por fragmento y su colocación (dirección y velocidad a la que fueron montados), colocación de la barra, configuración de la fractura y material del que esta fabricado el fijador (9)

En general, si es grande la talla del clavo y el número de barras que conectan el ensamble de los clavos, más es la fuerza y la rigidez del fijador (9)

En adición, los huesos están sujetos a fuerzas de flexión en 2 planos (medio lateral y craneocaudal), los fijadores biplanares son más efectivos en la resistencia de las cargas locales de doblez que los fijadores con barras conectoras en el mismo plano (9)

La evaluación de la fuerza estática de diferentes configuraciones de fijadores externos, se muestran sucesivamente, en la resistencia que poseen a las fuerzas de doblez, compresión axial y torsión Tipo Ia, Tipo Ib, Tipo II y Tipo III (9)

A mayor número de clavos por fragmento, mayor será la rigidez de la superficie del área, el stress se distribuirá mejor encima de la interfase clavo-hueso. En el caso de montar más de cuatro clavos por fragmento el incremento de la rigidez será insignificante. Estudios han indicado que el diámetro del clavo también tiene efecto sobre la rigidez y el stress en la interfase clavo-hueso. Un incremento en el diámetro del clavo incrementa exponencialmente la rigidez del clavo, entonces la rigidez está directamente relacionada a la cuarta parte del poder del radio (incrementando el diámetro en 2mm, se incrementa la rigidez en un factor de 16) (9)

La colocación de los clavos a la fractura también afectan la rigidez de la composición clavo-hueso, la rigidez es inversamente proporcional al largo (rigidez = módulo x momento de la inercia / largo). Entre más largo, la fuerza se distribuye, la longitud más larga y la estructura más flexible. Un clavo puede ser colocado 2 cm proximal a la fractura y otro puede ser colocado 2 cm distal a la fractura (9)

Los clavos cercanos son colocados en uno u otro lado de la fractura, la distancia más corta entre las conexiones que sujetan a las barras externas, sustentan la carga y proporcionan mayor rigidez al fijador. Los clavos, distal y proximal son colocados en sus respectivas metafisis, mientras los clavos restantes son espaciados en los fragmentos distal y proximal (9)

El concepto del trabajo de la longitud también se aplica a la posición de la barra de fijación. La distancia del fijador externo al punto cortical de entrada debe tener una longitud corta (se menciona que debe caber un dedo). Entre tanto, la barra del fijador externo debe ser colocada cercana a el hueso tanto como sea posible, fuera de los clamps o que la barra toque la superficie de la piel (9)

Otro factor importante que afecta la rigidez de la composición del fijador externo óseo, es la configuración de la fractura. Si el fijador y una porción de hueso, durante la reparación, soportan cargas, el fijador sostiene menos la carga, por ejemplo, si la fractura es comminuta, la carga entera debe ser sostenida por el fijador hasta que haya progresado suficientemente la producción de hueso en contacto con el callo y tenga bastante fuerza mecánica y porción de las fuerzas. Cuando el callo comienza a ser más maduro, el hueso es capaz de acarrear más carga fisiológica, esto reduce el stress sobre el fijador y la interfase clavo-hueso (9)

Si la fractura es transversa , el fijador y el hueso comparten inicialmente la carga la carga, se reduce el stress en la interfase clavo-hueso ( esto es verdadero si la comprensión es aplicada a el hueso ppr la fijación de los clavos) La implantación de clavos debe ser hecha con un taladro de poder de baja velocidad (250-300 rpm) (9)

En un estudio comparativo de la insercion a baja velocidad contra inserción manual, una fuerza penetrante aguda, se perdía con la inserción manual En una prueba de arrancamiento cronico, ambos métodos de inserción son comparables en fuerza requerida para la extracción de clavos.(9)

Numerosos estudios han conducido a la modificación el diseño del clavo para incrementar la estabilidad en la interfase clavo-hueso Una investigación, estudio la fuerza y el poder de agarre de un clavo plano y uno de corteza roscada (clavo de Ellis) El clavo Ellis tiene similar fuerza que un clavo plano no obstante fue 7 veces más resistente que los clavos planos al sacralos 8 semanas después de la insercion (9)

Un reciente estudio experimental, comparo las fuerzas de arrancamiento cronico de los clavos planos contra los clavos roscados (clavos de Ellis y de Turner Hip, este último es un clavo con una rosca similar a la de los tornillos para hueso) Este estudio demostro que los clavos de Ellis y los de Turner Hip tienen fuerza similar, sin embargo ambos son superiores a los clavos planos (9)

Un reciente estudio clínico comparo el uso de clavos roscados (Turner Hip) y clavos planos, en pacientes clínicos. El miembro usado, el confort del paciente y la estabilidad de la interfase clavo-hueso son incrementados cuando se utilizan clavos roscados, solos o en combinación con clavos planos (9)

La forma más común del daño a la fijación externa es la prematura pérdida de los clavos de fijación. Si la pérdida ocurre antes de la estabilización biológica por el callo de las superficies de la fractura. La fractura se mueve y pierde los clavos de fijación puede causar malestar en el paciente (9)

También, una vez que el clavo de fijación se ha perdido, la inflamación asociada, puede predisponer a la infección. Si esto ocurre, la inflamación se ha intensificado, la incomodidad del paciente es más evidente.(9)

El malestar del paciente, conduce al desuso del miembro, a enfermedad de la fractura y prolonga la reparación del hueso. La pérdida prematura del clavo de fijación, causa la resorción ósea en la fijación de la interfase hueso-clavo. El daño local al hueso resulta en la producción de microfracturas por excesiva producción de calor durante la inserción de los clavos de fijación (9)

Las microfracturas locales son asociadas con el uso de fijación lenta y cuando ocurre, el esfuerzo de torsión o rotación producida, en la inserción de los clavos excede la fuerza del hueso, o cuando los puntos de salida entre dos clavos es menor a un centímetro (9)

La necrosis local del hueso por calor ocurre con el uso de una fijación lenta de los clavos o con un taladro con muchas revoluciones por minuto (cuando excede más de 500 rpm), durante la inserción. En otra situación la fricción generada entre el clavo y el hueso produce bastante calor y causa daño local en el hueso (9)

El daño al hueso como resultado de microfracturas o por necrosis térmica, ocasiona resorción osteoclástica, conduciendo a la pérdida del clavo de fijación (9)

La resorción osteoclástica osea en la interfase de la fijación clavo-hueso es también inducido por micromovimiento o por excesivo stress local. Debido a una mala selección de configuración, dependiendo del tipo de fractura (9)

El micromovimiento causa fuerza local en la interfase de la fijación clavo-hueso, cuando es alta, excede la compatibilidad con el tejido óseo vivo. Los osteoclastos entonces reabsorben hueso a lo largo del espacio entre la fijación del clavo-hueso. Esta acción alivia las fuerzas altas locales, pero a lo largo del orificio del taladro las cargas pierden el clavo de fijación (9)

Una vez que el clavo se perdió, cargas fisiológicas producen más micromovimiento en la fijación de la interfase clavo-hueso. El resultado es un ciclo de fuerzas locales altas, resorción osteoclástica de hueso, a lo largo del hoyo hecho por el taladro y más pérdida del clavo (9)

El stress excesivo puede ocurrir cuando el clavo transfiere altas cargas a el hueso. Este stress puede exceder la fuerza del hueso, causando microfracturas locales y resorción ósea. El micromovimiento y el stress local en la interfase clavo-hueso son directamente proporcionales a la rigidez del fijador del hueso en su composición y diseño del clavo (9)

Entre tanto, la causa clínica más común del daño a un fijador esquelético externo es una inapropiada selección del tipo de fijador y el diseño del clavo. Un ejemplo clínico es el uso de 4 clavos, el Tipo I de un fijador externo usado para fijación de un severo daño por arma de fuego de la tibia en un perro adulto. En este caso, los factores biológicos, también la edad y el daño al tejido blando, dictan un prolongado tiempo de reparación (9)

Mecánicamente, la función del fijador es actuar como refuerzo y la fragmentación imposibilita la carga entre el hueso y el fijador externo. Estos factores biológicos y mecánicos predicen un alto stress presente en la interfase de fijación clavo-hueso por un largo tiempo (9)



Si la fijación es apropiada, el diseño del clavo y los factores que influyen en la rigidez del fijador no son consideradas, la pérdida prematura del clavo de fijación puede ser probable (9)

## PLACAS ÓSEAS Y TORNILLOS

La función de las placas óseas es dar forma a la fractura después de la implantación. La función de las placas óseas depende en todo caso de la diferente compresión que se logra y el método usado al aplicar compresión en la superficie de fractura (9)

Si la compresión entre los fragmentos de la fractura se logra, la placa funciona como placa de compresión o placa de neutralización (9)

La osteosíntesis con una placa de compresión es designada como la compresión de la superficie de fractura que se logra a través de la aplicación de la placa ósea. Un ejemplo es la aplicación de una Placa de Compresión Dinámica en una fractura transversa (9)

La colocación excéntrica de los hoyos de taladro consigue la compresión de las superficies de la fractura con los clavos (9)

En una osteosíntesis por neutralización se usan clavos para comprimir placas para soporte y neutralizar el stress que actúa sobre la construcción del cilindro del hueso. Un ejemplo es el uso de clavos retrasados y placas óseas en la estabilización de una fractura oblicua (9)

Una placa ósea sirve como refuerzo para mantener el alineamiento axial. Ejemplos son cuando la fragmentación de la diáfisis es tal que la compresión entre los fragmentos no sea posible o cuando un fragmento articular es agarrado en la alineación durante la reparación (9)

La rigidez de la composición placa-hueso es importante en el mantenimiento de la fuerza interfragmentaria que es compatible con la unión ósea. La rigidez es directamente proporcional a el módulo del implante óseo y puede ser aprovechado el hueso intacto si la compresión es conseguida a través de una placa de compresión o de neutralización (9)

Las precargas de compresión de la superficie de fractura mantienen el contacto entre las superficies abajo de las cargas dinámicas (9)

La tensión del stress fisiológico es excedido por las precargas separa la fractura, la estabilidad y la rigidez son mantenidos. La compresión también crea fricción entre las superficies de la fractura, de tal manera que mantiene la estabilidad y el stress de las cargas fisiológicas. Si la compresión no es lograda en la superficie de la fractura, la rigidez de la composición hueso-placa es equivalente a la de la placa sola y se pierde considerablemente la del hueso intacto (9)

En adición a la compresión, un largo apropiado en la placa. La rigidez es también directamente relacionada a el momento de la inercia de la composición placa-hueso

Después, el momento de inercia depende de la cuarta fuerza radial, mantener el radio es importante. Es realizado quirúrgicamente por la reconstrucción de la transcorteza con placas funcionando como placas de compresión o de neutralización (9)

Si la placa funciona como refuerzo (la transcorteza no es comprimida) Consecuentemente el momento de inercia es muy pequeño y reduce la rigidez de la composición hueso-placa, esta es inversamente proporcional a el trabajo a lo largo de la fijación (9)

El trabajo a lo largo, se refiere a la distancia entre el clavo más profundo a cualquier lado de el plano de fractura. Entre mas grande sea la distancia entre los clavos mas profundos y el trabajo a lo largo, la composición placa-hueso pierde rigidez. Un ejemplo de un corto trabajo a lo largo es en una fractura transversa en la cual los clavos son colocados en distintos sitios fuera de la línea de fractura (9)

Un trabajo a lo largo, demasiado grande se presenta en una fractura múltiple, deben evitarse las líneas de fractura con los clavos en el centro de la placa (9)

Puede haber falta de placa o de clavos, o doblamientos de la placa o de los tornillos o perdidas o arrancamientos o roturas. La fractura puede ocurrir cuando la última fuerza cede o la fuerza producida es demasiada (estática o por fatiga) (9)

Esto es más observado en las placas cuando la transcorteza no es reconstruida. En esta situación el momento de inercia en la aplicación se incrementa y la composición hueso-placa decrece. Estos factores, acoplados con un excesivo ciclo de cargas y un escaso reposo postoperatorio puede conducir a un doblamiento o rotura de la placa (9)

Los clavos también pueden doblarse o romperse cuando pierden fuerza o su última fuerza es excesiva, clínicamente, esto puede ocurrir cuando está sujeto a una gran carga, como cuando inadvertidamente el cirujano escoge un clavo de diámetro pequeño o cuando las cargas son excesivas o hay una pobre técnica quirúrgica. Un ejemplo de esto último es un pobre contorno en la placa ósea, hay pérdida de cargas por la fricción entre la corteza y la placa (9)

En este caso la carga axial aplicada es llevada por el clavo y se puede producir la rotura o el doblamiento del clavo. La pérdida del clavo ocurre cuando hay resorción ósea en la interfase clavo-hueso. La resorción ósea sucede cuando hay microdaño durante la inserción o cuando existe un stress excesivo en la interfase clavo-hueso. También hay resorción ósea cuando hay micromovimiento en la interfase.(9)

El daño al hueso puede ocurrir con el uso inapropiado del instrumental al insertar los clavos. Un ejemplo es el uso de un taladro lento, que puede causar un excesivo esfuerzo de rotación (9)

Si el esfuerzo de rotación excede la fuerza del hueso, se provocan microfracturas en la corteza. El hueso se reabsorbe y se pierde el clavo. La pérdida también puede ocurrir cuando las fuerzas locales son muy altas.(9)

La fuerza local esta relacionada al diseño del clavo y a la rigidez, entre tanto, un clavo pequeño o de tipo incorrecto puede resultar en micromovimiento y resorción osea (9)

El arrancamiento del clavo ocurre infrecuentemente y es relacionado al diseño del clavo, a la fuerza del hueso y a la fuerza de tensión aplicadas al clavo. Cuando la fuerza de doblez fisiológica aumenta en la superficie osea, si es excesiva el clavo es expulsado fuera de la corteza (9)

Placa osea- Por lo tanto la fase de estabilización es generalmente completa al final de la cirugía y podemos cambiar inmediatamente a la fase dos, al restablecimiento de la restauracion medular y de ahí vamos al proceso reparativo. El proceso de reparacion llenara el hueco de la fractura si es mayor de un milimetro. Si el hueco de la fractura es más pequeño que un milimetro se llenará con hueso haversiano. Entonces el proceso de remodelacion ocurre via el osteón (12)

Adentro del hueso, el contacto entre el clavo y el endostio no es sustancial por la variación de cross-sectional del diámetro de la cavidad medular (12)

En general, la fricción generada entre el clavo y el hueso (endostio y callo) no es suficiente para prevenir el movimiento de la fractura. El movimiento de la fractura causa stress local en la interfase hueso-clavo que excede la fricción de agarre entre el clavo y el hueso. El resultado es micromovimiento y una excesiva fuerza focal, incompatible con el tejido oseo vivo (5)

La resorción osteoclástica de los huesos largos en el orificio causado por el taladro, reduce la fuerza local a excepción de que se pierda el clavo. Una vez que el clavo se perdió,

este puede migrar o simplemente quedarse en la cavidad medular. Si los clavos migran a través de la cavidad medular, toda la estabilidad se pierde y la osteosíntesis se retrasa. Si el clavo se pierde o permanece en la cavidad medular, y si es posible proveer de algún soporte y dependiendo de ciertos factores biológicos, la unión puede ocurrir (5)

#### TIEMPO DE REPARACIÓN CON DIFERENTES BIOIMPLANTES DE FIJACION

Brinker (1978), definió la unión clínica como el periodo de tiempo durante el cual la fractura se repara y ha progresado lo suficiente para que el aparato de fijación sea removido. El realizó una tabla dando promedios anticipados al tiempo de reparación para fracturas simples en perros de diferentes edades usando diferentes métodos de fijación

#### TIEMPO DE ESTABLECIMIENTO DE LA UNION CLINICA (Brinker, 1978)(7)

Edad del animal	Fijación externa Fijador externo Clavo intramedular	Placa de fijación
<i>Menos de tres meses</i>	<i>2 a 3 semanas</i>	<i>4 semanas</i>
<i>3 a 6 meses</i>	<i>4 a 6 semanas</i>	<i>2 a 3 meses</i>
<i>6 a 12 meses</i>	<i>5 a 8 semanas</i>	<i>3 a 5 meses</i>
<i>más de un año</i>	<i>7 a 12 semanas</i>	<i>5 meses a un año</i>

## CONCLUSIONES

La reparación de los huesos puede ser optimizada, aunque no acelerada, por una fijación estable

La utilización apropiada de los métodos de la fijación reduce al mínimo la formación del callo y por lo tanto el paciente retorna más pronto a su vida normal

El tiempo de la reparación también se ve influido por los cuidados preoperatorios y postoperatorios Y por supuesto de una buena técnica desarrollada durante la cirugía, la cual depende de la habilidad del ortopedista, de su buen criterio para escoger el método de fijación adecuada a la resolución de la fractura

El beneficio de una reducción adecuada de la fractura, no es que el hueso sea más fuerte ni que cure más rápido. Si no que permita al paciente estar libre de dolor y retornar en forma temprana a sus funciones.

Los factores nutricionales y metabólicos pueden ejercer una influencia notable sobre la reparación del hueso. Una dieta bien balanceada es un componente esencial para una buena reparación. La edad del animal también es un factor importante. Los animales viejos tienden a una actividad osteogénica menor que los jóvenes

De manera similar, una enfermedad simultánea, puede alterar de manera significativa la reparación de la fractura

Una de las influencias más devastadoras sobre el proceso de reparación, es la infección, ya sea naturalmente inducida, durante la fractura del hueso o iatrogena al manipular la fractura

El proceso de la reparación de la fractura es un conjunto de sucesos celulares que avanzan a partir del daño a lo largo de un remodelado del lugar lesionado (1)

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



## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Banks, J William Histología Veterinaria Aplicada De Manual Moderno México, 1981
- 2 - Branden Terry Bone Healing Memorias del Curso Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología y Neurocirugía en Perros y Gatos Puebla, México 3-5 de Noviembre de 1997
- 3 - Branden Terry Osteogenesis Memorias del Curso Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología y Neurocirugía en Perros y Gatos Puebla, México 3-5 de Noviembre de 1997
- 4 - Branden Terry Primary Bone Healing Memorias del Curso Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología y Neurocirugía en Perros y Gatos Puebla, México 3-5 de Noviembre de 1997
- 5.- Duhautois B Interlocking pin fixation in veterinary surgery Retrospective clinical study on 45 cases Clinique Veterinaire Saint Maur Madeleine, France, 1995
- 6 - Dukes, H Swenson M J. Fisiología de los Animales Domésticos Tomo 1 Edit Aguilar 4 edición Madrid, España 1981
- 7 - Hamish R Denny A guide to canine and feline Orthopedic Surgery Third edition Backwell Scientific Publications Edit Offices Oxford, London

- 8 - Leuthard, Franz. Tratado de Química Fisiológica 14 edición, Edit Aguilar España 1962
- 9 - Olmstead, Marvin Small Animal Orthopedics Morby-Year Book Inc USA 1995
- 10 - Ramirez, Flores Gabriel Respuesta del Hueso al Trauma Memorias del Curso Internacional de Cirugía, Ortopedia, Traumatología y Neurocirugía en Perros y Gatos Puebla, México 3-5 de noviembre de 1997
- 11 - Santoscoy Mejia, Carlos Irrigación Osea Memorias del Curso Internacional de Cirugía Ortopédica, Traumatología y Neurocirugía en Perros y Gatos Puebla, México 3-5 de Noviembre de 1997
- 12- Sardinas, J C Use of a medial bone plate for repair of radius and ulna fractures in dogs and cats un report of 22 cases Veterinary Surgery Journal Zurich, Switzerland 1997