



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

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

**MARCO TEÓRICO SOBRE LA REPARACIÓN ÓSEA Y LA UTILIZACIÓN DE INJERTOS E IMPLANTES PARA LA OPTIMIZACIÓN DE LA REPARACIÓN DE FRACTURAS EN LOS HUESOS LARGOS.**

## **TRABAJO DE SEMINARIO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**

**MIGUEL ANGEL SERVIN TRUJILLO**

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

**ASESOR :**

**M.V.Z. ENRIQUE FLORES GASCA**



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.

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



ESTADO NACIONAL  
ASISTENTE  
MEXICO

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



DEPARTAMENTO DE  
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
P R E S E N T E

ATN. Q. Ma. del Carmen García Mijares  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

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.

Marco teórico sobre la reparación ósea y la utilización de injertos e implantes para la optimización de la reparación de fracturas en los huesos largos.

que presenta el pasante: Miguel Angel Servín Trujillo

con número de cuenta: 8837380-7 para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista

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

**ATENTAMENTE**  
**"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"**

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 20 de Agosto de 2001

MODULO	PROFESOR	FIRMA
<u>I</u>	<u>M.V.Z. Enrique Flores Gasca</u>	<u>[Firma]</u>
<u>II</u>	<u>M.V.Z. Jose Luis Zamora Guzmán</u>	<u>[Firma]</u>
<u>III</u>	<u>M.V.Z. Norabel Pérez Conde</u>	<u>[Firma]</u>

## *Agradecimientos*

*A mis Padres:*

*Por el apoyo, amor y consejo  
 incondicional que siempre han  
 sabido brindarme*

*A mis Hermanos*

*Por brindarme las palabras de  
 apoyo justo en el momento que se  
 necesitan*

*A Azucena y a mis Hijos  
 Quienes con su energía sonrisas,  
 amor y alegría alimentan a  
 diario mi vida.*

*A mis Amigos*

*Por estar con migo cuando los he  
 necesitado*

*A los MUZ*

*Enrique Flores, Fernando León,  
 Irma Trujillo, José Luis Zamora,  
 Arturo Olivares, Leonel Pérez,  
 Norabel Pérez, Roberto Angulo  
 Quienes me han brindado sin  
 egoísmo su tiempo, conocimiento y  
 amistad*

*A la UNAM*

*Institución que me ha formado y  
a la cual representare con los  
principios de ética y  
profesionalismo que ahí he  
cultivado*

*A Dios*

*Que me permite disfrutar la vida  
y todo lo que ella nos brinda*

## ÍNDICE

	PÁG.
Introducción.....	1
Concepto e importancia.....	2
Clasificación de los huesos por su apariencia microscópica interna.....	2
Clasificación de los huesos por su forma.....	2
Histología del hueso.....	3
Principales componentes oseos.....	4
Nutrición del hueso.....	5
Proceso de osificación endocondral.....	7
Crecimiento del hueso endocondral.....	9
Cartilago epifisario de un hueso largo en crecimiento.....	11
Conductos de havers y conductos de volkman.....	11
Propiedades mecánicas del hueso.....	12
Reparación de la fractura.....	16
Factores que retrasan el proceso de reparación de las fracturas.....	19
Factores que optimizan la reparación de las fracturas.....	20
Injertos.....	28
Conceptos básicos.....	29
Función de los injertos.....	30
Implantes.....	30
Características de los biomateriales.....	31
Acero.....	32
Aleaciones cromo cobalto.....	33
Titania y sus aleaciones (ti - al -va).....	33
Polímeros.....	35
Cemento óseo.....	35
Polietileno.....	37

Otros polimeros.....	37
Factores de crecimiento.....	40
Proteina morfogenica ósea (bmp's) .....	40
Factores de crecimiento derivado de plaquetas (pdgfs).....	41
Factores de crecimiento insulina (igfs).....	41
Factor de crecimiento epidermal (egfs) .....	42
Otras citokinasas y factores.....	42
Conclusiones .....	45
Bibliografía.....	46

## INTRODUCCIÓN

El proceso de osificación endocondral y los mecanismos de producción y reparación de las fracturas son la antesala para comprender de forma clara , la importancia de la utilización de los injertos e implantes en los procesos de reparación óseo.

La necesidad de una recuperación del paciente , la utilización precoz de las extremidades , el difícil acceso a los sitios quirúrgicos y la urgencia de recuperación en los casos de mala unión, no unión y la unión retardada o perdida ósea. Hacen necesario el estudio de métodos quirúrgicos más prácticos entre los cuales se encuentran las técnicas de utilización de materiales biocompatibles con el fin de proporcionar en el huesos soporte, estabilidad y / o estímulo de la osteosíntesis, con lo cual se pretende que el paciente recupere su estilo de vida habitual lo más pronto posible reduciendo así el número de cirugías y los gastos del propietario. Ayudando con lo anterior a aumentar el número de éxitos profesionales.



## CONCEPTO E IMPORTANCIA

Al hablar de los huesos nos referimos a un tejido compuesto por matriz ósea, tejido hematopoyético y adiposo principalmente.(2,29)

El sistema esquelético sirve principalmente como medio de estructura corporal, sostén y protección de los órganos contenidos en las cavidades que ellos mismos forman y son parte fundamental en el proceso de locomoción y juegan además un papel importante en los mecanismos de hemostasis mineral.(32)

### CLASIFICACIÓN DE LOS HUESOS POR SU APARIENCIA MICROSCÓPICA INTERNA

**Hueso esponjoso.-** Que es el hueso que generalmente se encuentra en la parte interna de los huesos planos e irregulares, epífisis y, generalmente en la región perimedular.

**Hueso compacto.-** Que va a estar forrando los huesos planos e irregulares y va a formar la diáfisis de los huesos largos.

### CLASIFICACIÓN DE LOS HUESOS POR SU FORMA.

En cuanto a su forma podemos clasificarlos en :

**Huesos planos.-** Son delgados y anchos, formados por dos capas de hueso compacto y una capa intermedia de esponjoso con lo que nos da una apariencia de emparedado.

**Huesos largos.-** Son los que superan en su longitud lo ancho y profundo de él mismo, están formados por una diáfisis o cuerpo y dos extremos o puntas

llamadas epífisis. la zona de contacto entre estas dos partes (cuerpo y extremo) se denomina fisis, que en edades juveniles va a estar compuesta por un cartilago de crecimiento. Poseen cavidad medular. Las epífisis generalmente están cubiertas de cartilago hialino para poder articularse.

**Huesos cortos.-** Son similares en sus tres dimensiones, están compuestos por hueso compacto y tienen cartilago hialino en sus superficies articulares.

**Huesos irregulares.-** Son aquellos que combinan características de las clasificaciones anteriores.

## HISTOLOGÍA DEL HUESO.

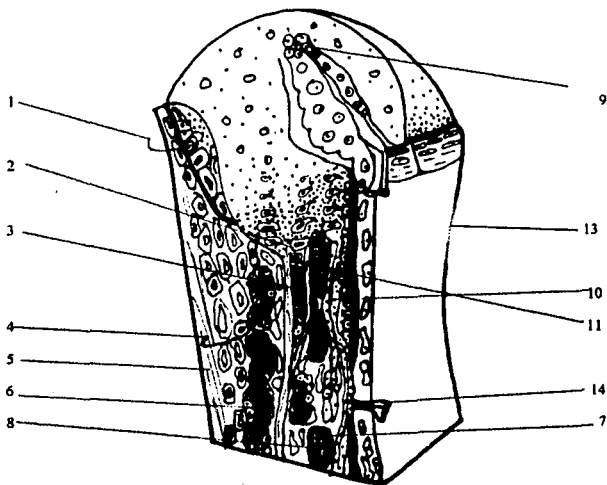
En todos los huesos se encuentran tres tipos celulares: **Osteoblastos**, **Osteoclastos** y **Osteocitos**.

Los **Osteoblastos** son células redondas y con abundante retículo endoplásmico y son encargadas de sintetizar la matriz ósea, se encuentran en la superficie de las regiones oseoformadoras, conocidas como **Sistemas Haversianos** que rodean los vasos sanguíneos de la matriz ósea una vez incluidos en este mineral. Estas células no mueren, sino que se comunican a través de largos procesos con otras células llamadas **Osteoblastos**, no incluidos sobre la superficie del Osteoide, estas células incluidas en el mineral con largos procesos comunicantes son los **Osteocitos**. Los **Osteoclastos** son células gigantes directamente responsables de la eliminación del mineral y la matriz.

Encontramos además fibras extracelulares de colágeno y elastina las cuales proporcionan resistencia e integridad proteoglicanos que son uno de los componentes principales de la sustancia fundamental, estos proporcionan

flexibilidad y elasticidad a la matriz del tejido conectivo, incluidos también en la sustancia fundamental se encuentran las glucoproteínas, las cuales dan adhesividad, motilidad y disposición celular, el compuesto mineral también incluido en la matriz ósea formado principalmente por cristales de Hidroxiapatita dan a este tejido una característica de dureza que los hace diferentes a los demás tipos de tejido conectivo. El tejido óseo esta compuesto además por ácidos nucleicos, carbohidratos, proteínas reguladoras, hormonas, péptidos y lípidos de membrana y de deposito.(2,3,29,32,34)

### PRINCIPALES COMPONENTES OSEOS



- 1.- CAPSULA ARTICULAR
- 2.- CONDROCLASTOS.
- 3.- OSTEÓBLASTOS.
- 4.- PERIOSTIO.
- 5.- PLACAS DE FIBRAS.
- 6.- CAPA OSTEÓGENICA.
- 7.- OSTEÓCITOS.

- 8.- OSTEÓCLASTOS.
- 9.- CENTRO SECUNDARIO DE OSIFICACION
- 10.- MATRIZ CARTILAGINOSA
- 11.- MATRIZ OSEA
- 12.- MATRIZ CARTILAGINOSA
- 13.- VASOS PERIOSTICOS.
- 14.- CANAL NUTRICIO.

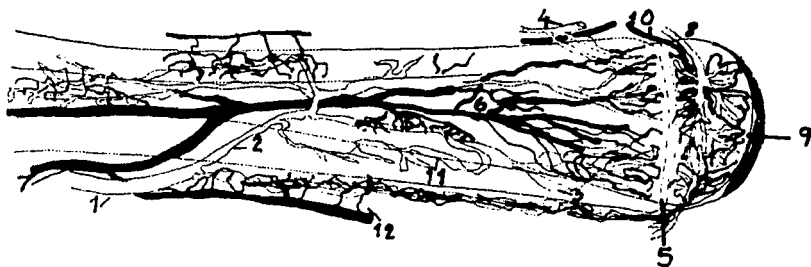
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **IRRIGACIÓN DEL HUESO.**

La irrigación de los huesos largos (considerada de suma importancia en el proceso de reparación ósea). Está dada principalmente por arterias que entran en la cavidad medular a través de agujeros nutricios diafisarios y epifisarios. Vasos adicionales irrigan suplementariamente la metafisis (arterias metafisarias). El drenaje venoso se produce mediante venas que abandonan el hueso a través de agujeros nutricios o del tejido óseo de la diáfisis y luego corren por el periostio. La circulación sanguínea de los huesos es esencialmente centrifuga, la sangre sale desde la cavidad medular atravesando el tejido óseo y luego abandona los huesos por medio de los vasos periósticos. Las arterias periósticas se introducen en el tejido óseo, pero casi exclusivamente en las epifisis y en los sitios donde los tendones se unen al hueso. Las arterias nutricias que irrigan la diáfisis y las epifisis se originan embriológicamente como el hueso principal de un brote perióstico del que brotan los centros de osificación primero y segundo. Las arterias metafisarias por el contrario se originan a partir de vasos periosticos que quedan incluidos dentro de la metafisis durante el proceso de crecimiento, es decir, cuando el hueso crece a lo ancho.(13,29)

## **NUTRICIÓN DEL HUESO.**

Con respecto a la nutrición misma del hueso diremos que los conductos de Volkman proporcionan las anastomosis principales dentro del tejido óseo compacto. Los vasos sanguíneos de menor calibre se introducen en los conductos de Havers, donde se puede encontrar la única arteriola y una venula y otras veces sólo un capilar. Una irrigación de mucho menor importancia es proporcionada por el periostio, que sólo cubre la porción externa del hueso compacto. Debe destacarse que también el tejido óseo no posee linfa ni vasos que la conduzcan, sólo el periostio posee drenaje linfático.(29)



Circulación ósea normal en un hueso tubular en crecimiento. Las arterias nutricias (1) atraviesan la cortical diafisaria y se dividen en ramas ascendentes (2) y descendentes. Las ramas ascendentes se continúan dividiendo convirtiéndose en finos canales conforme se acercan al extremo del hueso .Se anastomosan con los vasos metafisarios (4) y en la región de la placa subepifisaria ( de crecimiento) forman una serie de asas arteriales terminales (5).Los senos venosos van desde la región metafisaria hacia la diáfisis fundiéndose con otras estructuras venosas (6) y atravesando eventualmente la cortical como grandes canales venosos (7) .En los extremos del hueso las arterias nutricias de la epifisis (8) se ramifican en estructuras más finas pasando a la región subcondral. En esta zona las asas arteriales (9) son de nuevo evidentes , algunos de las cuales atraviesan la placa subcondral del hueso antes de volver a entrar en el sinusoides venoso y en los canales venosos de la epifisis (10).En la superficie ósea los capilares corticales(11) forman conexiones con los plexos periósticos (12). En el animal el crecimiento se pueden distinguir arterias metafisarias y epifisarias Diferenciadas en cada lado de la placa de crecimiento cartilaginoso. Las anastomosis entre estos vasos o son raras o no se producen.

## PROCESO DE OSIFICACIÓN ENDOCONDRALE.

Excepto los huesos planos del cráneo el esqueleto comienza a formarse sobre una estructura de cartilago hialino. el cual se mineraliza, reabsorbe y reemplaza por hueso.

El cartilago hialino que forma el molde óseo se expande a lo largo y ancho por crecimiento intersticial aposicional.

El crecimiento aposicional ocurre por generación de una matriz y células del perimetro del miembro por los condroblastos.

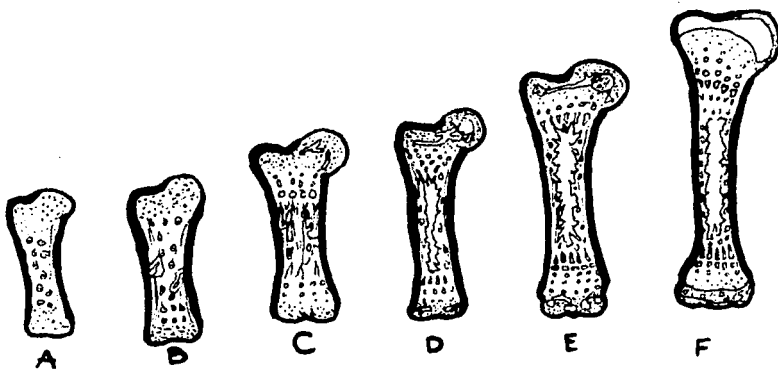
El crecimiento intersticial ocurre por división de condorcitos dentro de la matriz del cartilago y causa expansión del miembro.

El crecimiento del miembro en vida uterina es en todas direcciones, mas tarde, en el feto el crecimiento es longitudinal. El cartilago tiene ésta facultad de crecer gracias a que es flexible y elástico a diferencia del hueso.

El proceso de Osificación Endocondral. es el proceso de formación de un collar óseo alrededor de la región cartilaginosa de la diáfisis del miembro, este collar se desarrolla por metaplasia del pericondrio. Aparentemente esto se debe a las nuevas expresiones genéticas para producir matriz ósea y se inicia la mineralización, la etapa inicial de osificación del hueso endocondral es un factor intramembranoso.

Con la formación del collar óseo previamente descrito (hueso perióstico), se hipertrofian los condorcitos de esta región media del modelo cartilaginosa. A medida que estas células aumentan de tamaño se comprime la matriz cartilaginosa que las rodea y quedan formadas delgadas placas irregulares de cartilago entre

células hipertróficas. Estas últimas comienzan a sintetizar fosfatasa alcalina y al mismo tiempo la matriz se calcifica (no confundir la calcificación de la matriz cartilaginosa con aquella que se produce en el tejido óseo) cuando la matriz se calcifica queda impedida la difusión de sustancias nutritivas, lo que en última instancia provoca muerte de los condrocitos, gran parte de la matriz se degrada y las lagunas adyacentes confluyen de manera que con el tiempo se forma una gran cavidad. Mientras se producen estos fenómenos proliferan uno o varios vasos sanguíneos que atraviesan el delgado collarete óseo diafisario para vascularizar la cavidad. A lo largo de los vasos sanguíneos que penetran la cavidad durante su proliferación migran otras células del periostio. Algunas de estas células primitivas se convierten en células osteoprogenitoras mientras que otros dan origen a la médula ósea. Cuando se degrada y elimina parcialmente el cartilago calcificado quedan restos con el aspecto de trabeculas irregulares. Las células osteoprogenitoras entonces se adosan a esas trabeculas de cartilago calcificado residuales, se convierte en osteoblastos y comienzan a sintetizar hueso (osteóide) que se deposita sobre la armazón trabecular.(2,5,32,34)



Desarrollo embrionario (A-C) y neonatal (D-F) de los huesos largos. A) Inicialmente el hueso largo es predominantemente cartilaginoso. Los condrocitos hipertróficos y calcificantes del centro de hueso están rodeados por un delgado collar de membranosos periósticos esponjosos (centro de osificación primaria). B) Conforme avanza el desarrollo los canales permiten la invasión vascular del cartilago calcificado. El cartilago hialino persiste en los extremos proximal y distal del hueso. C) La invasión vascular se sigue del depósito del hueso endocondral sobre la matriz de cartilago calcificado. Los capilares epifisarios comienzan a invadir el cartilago hialino. Al nacimiento, un centro de osificación secundario dentro del cartilago hialino y una cavidad medular central aparecen rodeados de un hueso compacto neoformado. E) Al avanzar el desarrollo la matriz cartilaginosa se estrecha y se deposita más hueso compacto. F) Bajo el hueso de la epífisis proximal y distal aparece un cartilago de crecimiento en anchura se produce por formación de hueso perióstico, mientras que el crecimiento longitudinal es por osificación endocondral.

### **CRECIMIENTO DEL HUESO ENDOCONDRAL.**

Los fenómenos anteriormente descritos, representan la etapa inicial de la Osificación Endocondral según se verifica en el feto. El mecanismo por el cual se desarrollan estos huesos requiere la presencia constante de cartilago durante todo el periodo de crecimiento. El proceso se extiende a lo largo de toda la vida intrauterina y continúa durante la vida postnatal (en el humano hasta los 15 años en promedio, en el perro es de ocho meses y en el gato poco más de un año). Es decir hasta que el individuo se convierte en adulto.

La región cartilaginosa gracias a la cual se dará el crecimiento del hueso se compone de cinco zonas :



**Zona de cartílago de reserva.-** No hay indicios de proliferación celular o síntesis activa de matriz.

**Zona de proliferación.-** En esta los condorcitos sufren mitosis y se organizan en columnas las células son mas grandes que en las zonas de reserva y producen matriz en forma activa.

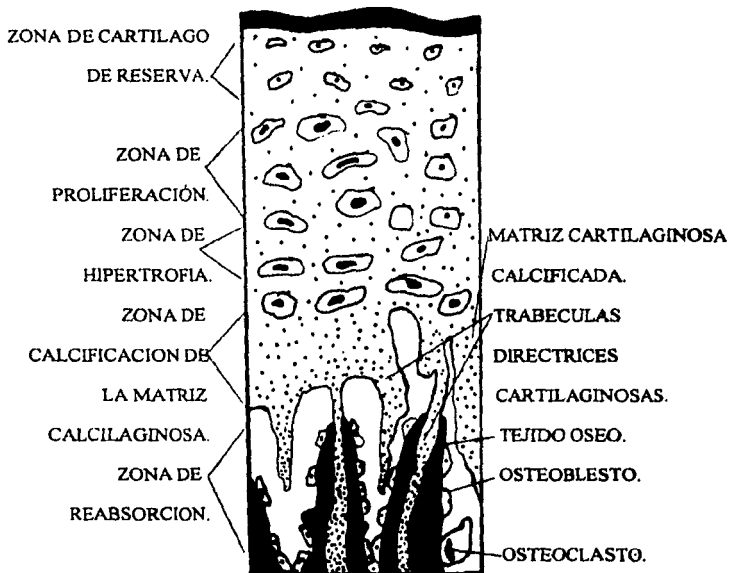
**Zona de hipertrofia.-** En esta los Condorcitos han aumentado mucho de tamaño su citoplasma es claro por el colágeno acumulado y la matriz esta comprimida formando bandas lineales.

**Zona de calcificación de la matriz.-** Las células comienzan a degenerarse y se calcifican.

**Zona de reabsorción.-** Aquí el cartilago se encuentra en contacto directo con tejido conectivo de la cavidad medular.(2,5,6,29,32)

Llegado el individuo a su crecimiento máximo cesa la producción de cartilago pero continúa el proceso de osificación del cartilago ya existente hasta provocarse el cierre de la línea de crecimiento.(29)

## CARTILAGO EPIFISIARIO DE UN HUESO LARGO EN CRECIMIENTO.



## CONDUCTOS DE HAVERS Y CONDUCTOS DE VOLKMAN.

Los sistemas de Havers, aparecen en hueso compacto formando generalmente a partir de hueso esponjoso fetal compactado, o a partir del esponjoso fetal compactado maduro o bien de hueso compacto mas antiguo compuesto por sistemas de Havers y laminillas intersticiales. En todo caso, los osteoclastos perforan un tunel a través del hueso compacto, casi de inmediato comienza a formarse tejido

óseo sobre las paredes de los túneles en laminillas sucesivas. Como estas se depositan de la periferia hacia dentro, este conducto se estrecha hasta alcanzar un diámetro como conducto maduro. Por este conducto circulan vasos sanguíneos capilares (no hay arterias ni venas). Los vasos sanguíneos llegan a los conductos de Havers donde la médula a través de los túneles llamados conductos de Volkman, los cuales también llegan a conectar los conductos de Havers entre sí.(32)

## **PROPIEDADES MECANICAS DEL HUESO.**

Las propiedades mecánicas del hueso pueden ser estudiadas de acuerdo al comportamiento estructural del hueso o a las propiedades del material.

El hueso puede comprimirse, doblarse, elongarse o torcerse, sin embargo, existen límites de resistencia a la aplicación de estas fuerzas, es decir, cuando se aplica suficiente fuerza a cualquier objeto este se deforma de estado original, sin embargo, podemos decir que existen cuatro comportamientos básicos del material a la aplicación de una fuerza:

**Deformación elástica.-** Es cuando al aplicar una fuerza el objeto sufre una deformación, pero vuelve a la normalidad cuando la fuerza cede.

**Límite elástico aparente.-** La fuerza que se alcanza es tal, que al retirarla, el objeto no recobra sus dimensiones originales.

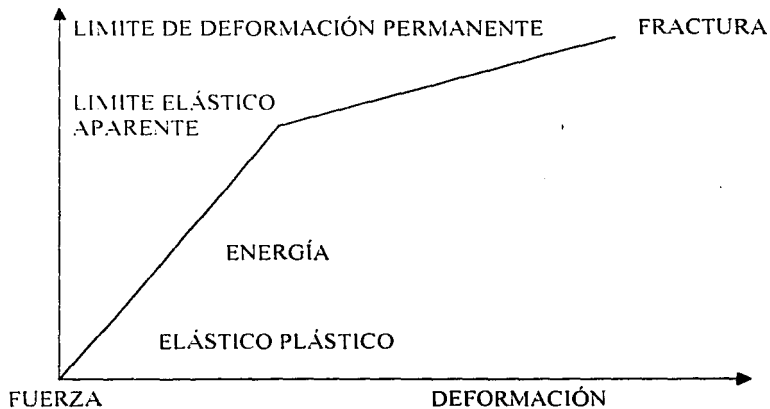
**Deformación plástica.-** Al aplicar más fuerza al objeto, este sufrirá una deformación permanente y progresiva.

**Punto de rotura.-** Este se da si la fuerza aplicada sobrepasa el límite elástico aparente.

Al aplicar las cargas, aparece una deformación interna del material y se generan fuerzas internas resultantes, se denomina estrés.

Como se menciona anteriormente, las propiedades estructurales y materiales de los huesos no son estáticas.(8.13.28)

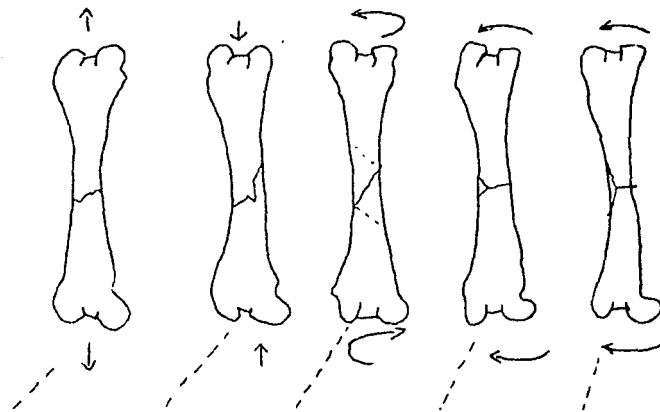
Los huesos de los cachorros se doblan considerablemente antes de romperse. El hueso inmaduro resiste la sobrecarga no por su tamaño a resistencia física, sino por su capacidad de absorber energía durante la deformación. Conforme madura el hueso, aumenta el módulo elástico a una tasa paralela de crecimiento. El hueso se vuelve más fuerte pero también más rígido, conforme esto sucede, el hueso sufre una adaptación a la función mecánica conocida como ley de Wolf, que de forma simple dice que se deposita hueso donde se requiere como respuesta al estrés mecánico. Este fenómeno puede ser estudiado al observar el patrón trabecular del fémur en su región proximal.(8)



Cuando se aplica la suficiente fuerza a cualquier objeto, éste se deforma de su estado original. Si se mide la deformación, se puede dibujar una curva fuerza-deformación. Durante la porción lineal de la curva, la fuerza es tal que el objeto vuelve a sus dimensiones originales. Cuando se retira la fuerza, el objeto exhibe una deformación elástica. Si aplica una fuerza suficiente se alcanza un punto en el cual el objeto a prueba no recobra sus dimensiones originales al retirar la fuerza; es el límite elástico aparente. Conforme se aplica más fuerza, el objeto está sufriendo ahora una deformación permanente y progresiva. El objeto está sufriendo ahora una deformación plástica. Cargas mayores una vez sobrepasado el límite elástico aparente resulta una deformación más marcada, hasta que el objeto se rompe. Este es el punto de rotura.

Aparte de la estructura de los hueso y de los tipos de fuerzas ejercidos sobre el mismo, debemos considerar el tipo de composición biológica y las alteraciones en esta que pueden afectar el comportamiento "normal" de la estructura ósea.

El hueso exhibe tipos de fracturas que están asociados con los diferentes modos de carga. En el dibujo de abajo, las flechas representan las fuerzas ejercidas (tensión, contracción, flexión, rotación y mixtas de giro y compresión) y en los dibujos las líneas de fractura más comunes ocasionadas por la aplicación de dichas fuerzas. (13)



TENSIÓN O COMPRESIÓN ROTACIÓN ROTACIÓN ROTACIÓN FLEXION  
DISTRUCCION

El dibujo anterior resulta muy representativo, sin embargo, en la práctica clínica difícilmente observan fracturas como consecuencia de la aplicación de una sola fuerza, pero a la interpretación radiográfica asociada a éste esquema nos da noción de el tipo de carga que ocasionó la fractura.

La energía que producen las fuerzas que ocasionan las fracturas también son absorbidas por el cuerpo, principalmente, es el músculo y además tejidos blandos que se encuentran cerca del área donde se produce la fractura, estos tejidos sufren además el daño ocasionado por los fragmentos del hueso fracturado, lo cual sirve para considerar el pronóstico del paciente.(13)

**Comprensión de los fragmentos.-** Esto ocasionará un mas pronto uso mecánico del hueso y con ello se logra suprimir la reabsorción y estimula la formación.

**Suministro adecuado de oxígeno.-** El cual se logra si existe una pronta revascularización en el sitio de fractura y la células por arrastre son llevadas al sitio de fractura con el resto de sustancias necesarias para la reparación llevan acabo su función.

## **REPARACIÓN DE LA FRACTURA.**

Comúnmente se usa el término cicatrización para identificar el proceso de unión en las fracturas Osteotomias, Artrodesis y colocación de injertos, nosotros usaremos el término reparación, pues ésta "cicatriz" en el caso del hueso se forma con un tejido muy similar a el tejido original.

En el hueso se dan dos tipos de reparación:

**PRIMARIA** .La reparación ósea primaria sucede con la fijación interna rígida (placas osea) y resulta en la unión ósea por crecimiento directo de los sistemas haversianos a través de la fractura . Existe un callo externo mínimo o nulo. La lesión del suministro sanguíneo a las osteonas cerca del área de fractura estimula una intensa actividad en los sistemas haversianos del área. Los osteoblastos forman puntas de lanza en los extremos de los canales haversianos cerca del área de fractura, y aumento de tamaño como preparación para la formación de un nuevo sistema. Las puntas de lanza osteoblásticas (conos cortantes ) avanzan seguidamente a una velocidad de 50 a 80 micras por día, produciendo canales haversianos aumentados de tamaño que cruzan desde un fragmento al contrario. La reparación se produce cuando se desarrollan nuevas osteonas que cruzan el área de fractura para sustituir las antiguas que fueron privadas de su suministro sanguíneo local. Si existe un espacio entre los fragmentos de fractura o si la inmovilización no es rígida, esta cicatrización no se produce. Se sustituye por una cicatrización similar a la observada en el tratamiento no quirúrgico de las fracturas.

**SECUNDARIA**, la cual se da si no existe una excelente posición anatómica. fijación rígida de la fractura y compresión entre los fragmentos.

Existen cuatro estadios clásicos de la reparación secundaria de las fracturas. que aunque son secuenciales, se superponen.

**Estadio de impacto fracturante.-** La cantidad de energía que absorbe el hueso es liberada al momento de ocurrir la fractura y se dañan los tejidos adyacentes. esto ocasiona un estímulo local y sistémico que moderan usualmente ciertos mensajes. entre estos, las enzimas, pH, y tensión de oxígeno; se ha descrito una sustancia estimulante de la osteogénesis o proteína morfogénica (BMP)\*, que pueden hacer que las células respondan de cierta manera. Algunas células responderán y otras no serán sensibilizadas, los mensajes recibidos generalmente son de proliferación. de diferenciación y de organización de ciertas células. Este proceso inicial de respuesta celular generalmente se lleva 7 días.

\*Bone Morphogenetic Proteins.

**Estadio de inducción o de granulación.-** En esta etapa se van a producir nuevas células en respuesta a los estímulos previamente recibidos, hay formación de nuevos vasos. fibroblastos, material intercelular y diferentes células de soporte, que en conjunto van a formar un tejido suave de granulación entre los extremos fracturados del hueso. Este proceso dura aproximadamente dos semanas.

**Callo.** En este estdio. existe proliferación de células formadoras de hueso y/o cartílago y comienza además a haber una síntesis de matriz orgánica y posteriormente comienza a calcificarse, al mismo tiempo comienza a existir una acuvación de células osteoclasticas y condroclásticas que removerán los detritus celulares. Radiograficamente comienza a existir la presencia de focos de mineralización. como copos de material radio denso en el callo, el cual comienza a

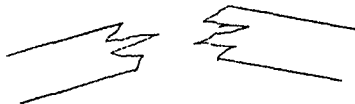


tener un aspecto esponjoso o trabecular, el cual se va haciendo mas radio denso conforme el callo madura

Estadio de modelación - remodelación.- Durante este estadio que es el mas largo de todos, se describen cuatro puntos:

- 1.- Toma lugar un reemplazo de cartilago mineralizado.
- 2.- Se da una transformación de tejido óseo en nuevo hueso laminar.
- 3.- Una transformación del callo de hueso compacto como los osteones y nuevo hueso laminar alineado paralelo a la comprensión longitudinal y a las fuerzas tensión que están dadas por los músculos que rodeaban la fractura.
- 4.- Se remueve el callo que ocluye la cavidad medular restaurando el espacio medular.(9,14)

FRACTURA



COAGULO



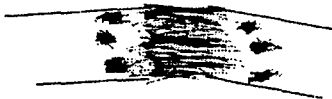
GRANULACIÓN

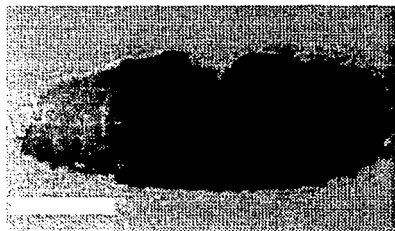


CALLO

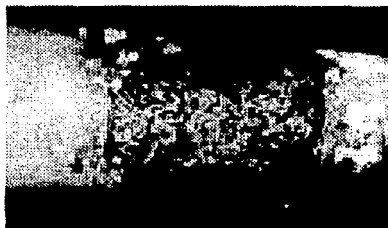


FORMACION REMODELACION





COAGULO



GRANULACIÓN

## FACTORES QUE RETRAZAN EL PROCESO DE REPARACIÓN DE LAS FRACTURAS

**Necrosis avascular.** Con lo cual se hará menos optima la formación de un coágulo, se verá disminuido el aporte de oxígeno y se provocará que una mayor formación de tejido cartilaginoso, con ello se retrasará el proceso de reparación ya que éste tejido después tiene que ser transformado en tejido óseo en un proceso igual al de la osificación endocondral que ya fue descrito.

**Osteomielitis causada o no por agentes infecciosos.** La cual generalmente va a producir un proceso inflamatorio, además de zonas de infartación ósea por presión a el tejido inflamatorio a los vasos sanguíneos adyacentes.

**Falta de comprensión y estabilización de la fractura.** La falta de comprensión y estabilización, promueven que las células mesenquimales se diferencien en fibroblastos, y esto aunado a la inflamación van a formar una "cicatriz" la cual va a evitar una reparación normal de la fractura, esto va a tener como consecuencia una formación de "callo elástico", el cual no va a proporcionar rigidez a la fractura y, además, este tipo de tejido no tienen matriz capaz de

mineralizarse, con lo que se va evitar la formación de hueso, esto puede derivar en un proceso, no unión y requerirá un proceso quirúrgico para corregir el problema.

## **FACTORES QUE OPTIMIZAN LA REPARACIÓN DE LAS FRACTURAS.**

**Formación del coágulo.** El coágulo funciona como un transportador de sustancias desencadenantes del crecimiento óseo y juega un rol físico importante, y la fibrina del coágulo actúa como un soporte temporal enrejado por células mesenquimales y vasos sanguíneos. Dos o tres días después de la fractura, las células mesenquimales del endosito y periostio proliferan dentro y fuera del coágulo, este crecimiento no inicia sobre la fractura, inicia en el tejido sano, formando un callo fusiforme. idealmente, las células pluripotenciales que invaden el coágulo, se diferencian en osteoblastos y rápidamente se produce tejido óseo de reparación...

**Compresión de los fragmentos.** Esto ocasionará agilidad en el uso mecánico del hueso y con ello se logra suprimir la reabsorción y estimula la formación.

**Suministro adecuado de oxígeno.** El cual se logra si existe una pronta revascularización en el sitio de fractura y las células que por arrastre son llevadas al sitio de fractura con el resto de sustancias necesarias para la reparación llevan a cabo su función.(9,11,13,16)

A menudo el único objetivo inmediato de la reparación de la fractura es mantener una reducción y fijación anatómica hasta que los mecanismos de reparación corporales restauren la continuidad estructural del hueso. Si se considera únicamente la unión ósea en la reparación de la fractura pueden surgir alteraciones permanentes a largo plazo debido a complicaciones de tejidos blandos. Las adherencias reducen o evitan el movimiento deslizante normal en los músculos y

tendones adyacentes. Las articulaciones de la extremidad afectada pueden también aumentar su rigidez debida a una fibrosis y contractura capsular, y puede aparecer también una atrofia por desuso del cartilago articular. Estas complicaciones en los tejidos blandos, conocidas como enfermedad de la fractura, deben evitarse durante la reparación y curación de la fractura. Dado que el objetivo de la reparación de la fractura es un retorno precoz de la extremidad afectada a una función total, deben considerarse tanto los tejidos blandos como el hueso.

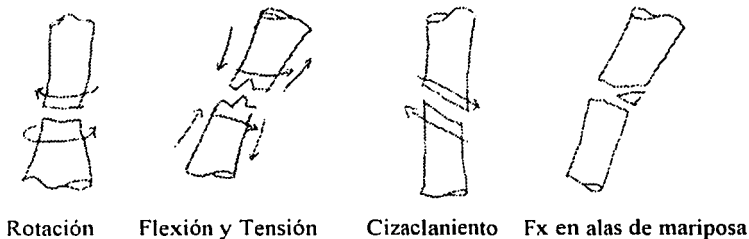
Se consigue un rápido retorno a la función mediante la reconstrucción anatómica del hueso con fijación estable y siguiendo estrictamente los principios básicos de cirugía, especialmente manejo atraumático de los tejidos blandos y la conservación del riego sanguíneo al hueso. La satisfacción de estos criterios prohíbe el uso de dispositivos de coaptación restrictivos y conlleva a el uso precoz de los músculos y articulaciones de la extremidad afectada.

El método de reparación de la fractura se basa en el tipo y localización de la misma, el tamaño y la edad del animal, cuantos huesos o extremidades están afectadas y la enfermedad concomitante de tejidos blandos. Otros factores que deben considerarse incluyen el comportamiento y el medio del animal, la cooperación del propietario durante el periodo de convalecencia y lo que se esperará del animal después de la unión ósea . Además, el medico deberá tomar en cuenta el costo, la experiencia quirúrgica y la disponibilidad del equipo y asistencia técnica. El plan inicial del tratamiento de la fractura debe basarse en un juicio médico razonado. La desviación de este plan por razones económicas o por falta de experiencia, equipo o asistencia técnica puede comprometer el resultado. Es mejor proporcionar lo mejor para la fijación o remitir al animal a un especialista que comprometer los principios de reparación de las fracturas ya que lo que puede aparentar ser simple llega a convertirse en un proceso largo y desagradable.

El grado de lesión de los tejidos blandos puede ser un factor decisivo en la elección de un implante. Una fractura asociada con extensas lesiones en tejidos blandos puede requerir una estabilización con un fijador de Kirschner. La invasión quirúrgica de este tipo de fracturas puede producir una mayor desvitalización hística, resultando en una demora en la curación o infección de la herida.

Además de los criterios anteriores es necesario considerar las fuerzas que actúan sobre el área de fractura al seleccionar el implante. Cuando se aplica fuerza a una extremidad durante la carga, ésta se transmite a lo largo del hueso, resultando en fuerzas que tienden a desalinearse o separar el área de fractura. También se encuentran fuerzas en la ausencia de carga corporal debido a la tensión muscular.

Desde el punto de vista clínico es suficiente considerar cuatro fuerzas básicas. Son las fuerzas de rotación, flexión, cizallamiento y deslizamiento, y la aposición de fragmentos. Esta última no es una verdadera fuerza de fractura, pero es necesario considerar la aposición de fragmentos al elegir un implante.



El dispositivo de fijación incluye estabilización interna o externa, debe estabilizar las fuerzas inherentes que actúan sobre esa fractura en particular para evitar el movimiento del área de fractura. No es necesario que las fracturas produzcan grandes desplazamientos de los segmentos de fractura para que afecten

negativamente a la cicatrización. Movimientos muy ligeros pueden impedir el crecimiento de los brotes capilares sobre el área de fractura. La no revascularización supone la no unión en fracturas con una reconstrucción anatómica y una fijación aparentemente adecuadas. Si se neutralizan las fuerzas de fractura, se conservan las estructuras de tejido blando, se mantiene la integridad vascular y se evita la infección. entonces se han establecido unas condiciones óptimas para la curación de la fractura.

Antes de la reconstrucción del hueso fracturado, se analiza el aspecto radiográfico de los fragmentos de fractura. La naturaleza de los fragmentos de fractura permite la predicción de las fuerzas que actuarán en el área de fractura y la selección de un implante que las neutralice.

En la mayor parte de las fracturas se encuentran fuerzas de flexión independientemente del tipo de fractura. La flexión es un problema debido a la carga axial excéntrica o a la presencia de un defecto cortical en el lado de compresión o a la aplicación de una fuerza unidireccional externa. La tendencia común es utilizar fijación inadecuada cuando predominan las fuerzas de flexión. Si los implantes no pueden resistir las fuerzas de flexión, pueden presentarse complicaciones de los implantes y pérdida de la reducción. La angulación que resulta del fracaso del implante potencia aún más la fuerza de flexión debido al aumento de las cargas excéntricas. Un error común de la fijación de las fracturas es la aplicación de un dispositivo de coaptación externa como sujeción secundaria en fracturas femorales o humerales. Estos dispositivos raramente proporcionan sujeción adicional a los implantes y de hecho pueden ser perjudiciales dado que la parte superior del yeso o la barra de una férula de Shroeder - Thomas pueden actuar como un punto de apoyo que favorezca la flexión.

Las fuerzas de deslizamiento se asocian mas comúnmente con las fracturas oblicuas. Una fuerza de deslizamiento hace que los dos extremos del hueso se deslicen entre si. en una dirección paralela a su zona de contacto, pierdan continuidad anatómica. Sin embargo existen fuerzas de deslizamiento incluso en una fractura transversa simple, resultando en una tendencia de los extremos de fractura a deslizarse en un plano horizontal.

Esta fuerza de deslizamiento horizontal puede ser neutralizada cuando se utiliza un clavo intramedular único como fijación. Las fuerzas de deslizamiento pueden tener efectos devastadores sobre la fractura; en consecuencia, debe intentarse por todos los medios neutralizar el impacto de deslizamiento sobre el área de fractura.

Es importante mantener la aposición fragmentaria en la fracturas conminutas, dado que un contacto cortical preciso contribuye a que los implantes resistan las fuerzas de rotación, deslizamiento y flexión que actúan sobre el área de fractura. Durante el periodo de reparación sobre los fragmentos de fractura reducidos actúan fuerzas intrínsecas que son las principales contribuyentes a la inestabilidad de la fractura. En consecuencia, la fijación de los fragmentos debe ser lo más posible neutralizando todas las fuerzas intrínsecas, dado que el no mantener la aposición fragmentaria puede resultar en un fracaso de la fijación primaria. Esta fijación es mas critica cuando se utiliza un tipo de fijación primaria menos estable.

En la siguiente tabla se mostrara la capacidad de varios tipos de implantes

IMPLANTE	FUERZA DE ROTACIÓN	FUERZA DE FLEXIÓN	FUERZA DE DESLIZAMIENTO	OPOSICIÓN DE FRAGMENTOS
CLAVO INTRAMEDULAR SIMPLE	-	+	-	-
CLAVOS INTRAMEDULARES MULTIPLES	+	+	-	-
PLACA OSEA FIJADORES	-	+	+	+
ESQUELETICOS	+	+	+	-
CERCLAJE CON ALAMBRE	+	-	+	+
TORNILLO DE COMPRESIÓN	-	-	-	-

La capacidad de un clavo intramedular único para contrarrestar las fuerzas de deslizamiento horizontales en una fractura transversa o la fuerza de deslizamiento angular en una fractura oblicua, depende del tamaño del clavo en relacion a la cavidad medular. Si el clavo es de menor tamaño que la cavidad medular puede aparecer deslizamiento, resultando en un movimiento horizontal o en otros cambios de posición de los segmentos de fractura. Si el diametro del clavo iguala al de cavidad medular las fuerzas de deslizamiento se contrarrestan de forma eficaz. Sin embargo, dado que la mayor parte de huesos no son cilindros perfectos, raramente el clavo rellena la cavidad medular de ambos segmentos de fractura. En consecuencia, se requiere fijación suplementaria o un medio alternativo de reparación para neutralizar las fuerzas de deslizamiento. La capacidad de un clavo intramedular de resistir las fuerzas de flexión es directamente proporcional a su



diámetro, así como a la relación del diámetro del clavo al diámetro medular. Conforme al diámetro medular aumenta de tamaño, es difícil contrarrestar la fuerza de flexión únicamente con un clavo intramedular. En este caso puede ser necesario añadir fijación suplementaria como un aparato de Kirschner para resistir la fuerza de flexión. En esta situación, un medio alternativo de fijación como una placa ósea sería una opción mejor que forzar el clavo y el dispositivo de Kirschner por encima de sus posibilidades. Obviamente esta es una decisión subjetiva basada en la experiencia, pero puede significar la diferencia entre el éxito y el fracaso. La rotación no se contrarresta eficazmente mediante un clavo intramedular, con independencia de su tamaño. El anclaje cortical en el extremo del hueso es insuficiente para prevenir su rotación de los segmentos óseos alrededor del clavo. Las fuerzas de rotación se pueden contrarrestar engranando los fragmentos y mediante compresión por fuerzas de carga interna y externa. A excepción de las fracturas con dos fragmentos, los clavos intramedulares no mantienen la aposición de los fragmentos. (13.31)

Si se aplican correctamente las placas óseas proporcionan la forma más estable de fijación de fracturas. Son eficaces para neutralizar las fuerzas de rotación deslizamiento y flexión, además de mantener la aposición de fragmentos. Las placas también aumentan la estabilidad de la reparación de la fractura mediante una carga axial activa o compresión de los fragmentos óseos. Al igual que otros dispositivos el éxito depende de la selección y la aplicación correcta del implante del tamaño adecuado.

Los tornillos y los cerclajes con alambre no son eficaces para neutralizar las principales fuerzas de fractura. Su función primaria es mantener la aposición de fragmentos para facilitar la aplicación del implante primario. Estas formas de aplicación del implante primario. Estas formas de aplicación auxiliar suelen usarse en fracturas oblicuas o para mantener la reducción de los fragmentos. En estos

casos predominan las fuerzas de aislamiento que frecuentemente producen un fracaso de la fijación auxiliar. Estos dispositivos deben protegerse contra las fuerzas de deslizamiento por el implante primario o añadiendo un segundo dispositivo de fijación como un aparato de Kirschner. Si esto no es posible, deben utilizarse múltiples cerclajes con alambre de tamaño y resistencia suficientes para minimizar la posibilidad de ruptura. Los tornillos de cortical son especialmente propensos a fracasar en puntos donde existan fuerzas de deslizamiento y deben protegerse siempre. El hecho de desconocer la debilidad inherente a estos métodos auxiliares o su aplicación incorrecta es una causa común de complicación de las fracturas. El cerclaje resulta eficaz para neutralizar otra fuerza de fractura que no se ha comentado. Esta es la fuerza de tensión que se presenta en la apofisis como el tubérculo tibial, el proceso olécranon o el trocánter mayor. Un dispositivo en banda de tensión que consta de dos clavos Kirschner paralelos y un alambre en forma de ocho se utiliza para reparar fracturas u osteotomías en estas apofisis. ( 31 )

Se pueden utilizar varias modificaciones del fijador de Kirschner para la fijación primaria o secundaria de las fracturas. En cualquier caso, este aparato es muy eficaz para neutralizar las fuerzas básicas de fractura. Aplicado al lado de tensión de un hueso, una ferula de Kirschner ayuda a contrarrestar las fuerzas de flexión y es eficaz como dispositivo antirrotacional. Además, si se aplica a una fractura oblicua o comminuta como fijación secundaria, el sistema protege los tornillos o los cerclajes con alambre de las fuerzas de deslizamiento aunque no tanto como una placa ósea.

El cirujano traumatólogo debe conocer las fuerzas inherentes que actúan en una fractura y las posibilidades de cada implante de neutralizarlas. Al seleccionar un implante que contrarreste las fuerzas de fractura, también debe considerarse tamaño, la edad y el temperamento del animal. El tamaño y el comportamiento determinan la magnitud de la fuerza que actúa en la fractura y la edad determina el

periodo durante el cual la estabilidad de la fractura dependerá de los implantes. El método de fijación de la fractura varía considerablemente, pero los principios básicos de reparación de la fracturas son los mismos en todos los casos.

Durante la reducción interna para la fijación de la fractura se deben mantener condiciones asépticas estrictas. El equipo quirúrgico debe estar vestido correctamente y se deben de seguir los procedimientos adecuados de cepillado quirúrgico y la utilización de batas y guantes estériles, se deben de eliminar los pelos de una amplia área y se debe de preparar la piel con un buen antiséptico. En las fracturas de hueso largo tiene sus ventajas la preparación y colocación de paños en el paciente, de forma que toda la extremidad sea accesible durante la intervención.  
(13 )

El manejo atraumático de los tejidos es esencial para minimizar las complicaciones y estimular un rápido retorno a la función.

Es importante esforzarse por conservar el suministro sanguíneo de los fragmentos de fractura dado que la reparación ósea y la resistencia a la infección dependen de un buen suministro vascular

## INJERTOS.

Con el uso de injertos óseos, en la práctica quirúrgica a partir de 1915 se a logrado recopilar gran cantidad de información respecto a los principios que rigen su práctica. Primerose aplicaba con el fin de proporcionar estabilidad mecánica, pero a partir del uso de fijaciones metálicas. el injerto se ha considerado una fuente de osteocitos y un soporte para el crecimiento de nuevo hueso.

Existen diferentes tipos de injertos, cada una con características físicas, mecánicas e inmunológicas diferentes. ( 13,37 )

## CONCEPTOS BÁSICOS.

**Injerto.** Transferecia de tejidos vivos.

**Autoinjerto.** Conocidos también como injertos autólogos, autógenos o autóctonos, son los realizados de un lugar de un individuo a otro lugar del mismo individuo

**Homoinjerto.** O injerto alogénico, es la transferencia de un tejido de un individuo a otro de la misma especie siendo estos, genéticamente diferentes.

**Heteroinjerto.** Transferencia de tejidos entre individuos de especies diferentes.

**Isogenico.** Se da si el tejido de un gemelo se transfiere a otro gemelo idéntico.

**Injertos frescos.** Son aquellos que son transplantados de inmediato, generalmente están vascularizados y se unen o no por anastomosis al receptor (esto último no se realiza en medicina veterinaria debido a sus dificultades técnicas y lo costoso del material requerido).

**Injertos conservados.** Son los que están tratados por congelación, y desecación, irradiaciones y esterilización en autoclave o productos químicos. Estos últimos son muy útiles como instrumento de soporte.(13)

## **FUNCION DE LOS INJERTOS.**

Si el injerto tiene una función de osteogénesis, va a existir formación de hueso sin indicación del origen celular, es decir, el hueso se va a poder formar a partir de las células del injerto o bien a partir de las células del hueso huésped.

Si el injerto cumple una función de soporte mecánico, es decir rellena espacios vacíos o sirve de sostén, funciona básicamente como un entramado o andamio para el crecimiento de nuevo hueso producido por las propias células del huésped, esta función se puede dividir también en un proceso de **osteoconducción**, que es el proceso tridimensional de crecimiento y formación de capilares, tejido perivascular y células osteogénicas desde el lecho receptor al interior del injerto o implante, este proceso puede provenir de una **osteoinducción**. La **sustitución gradual** se refiere a la del injerto o implante por hueso nuevo. Slatter maneja los términos de **osteoconducción** y **remodelado** en lugar de **sustitución gradual**.(13,16)

## **IMPLANTES.**

Un implante se refiere a la transferencia de material no vivo y productos no biológicos en el organismo.(7,10)

Existen diferentes tipos de implantes, como hueso muerto, fibras de carbono; entre los más importantes tenemos los de metales y aleaciones, cerámica y polímeros, además de contar con diversas técnicas que permiten el uso de hormonas y otros tipos de proteínas con el fin de promover una pronta reparación ósea, tales sustancias son la proteína morfogénica ósea, la hormona del crecimiento, la PGE 1 y PGE 2, además de las citocinas

## CARACTERÍSTICAS DE LOS BIOMATERIALES.

Los biomateriales son la raíz que algunos consideran terapéutica del más reciente tercio del siglo veinte. Inicialmente reservado para situaciones clínicas críticas, estos son usados ahora en pacientes con necesidades de rehabilitación, confort, conveniencia y estética.(7)

El término biomateriales es usado para designar materiales ajenos al receptor, de origen natural o artificial, los cuales son implantados en organismos vivos, con el fin de restaurarla morfología y/o función de los tejidos u órganos alterados por trauma, mal formaciones o enfermedades degenerativas.

Para reparar y reconstruir tejidos duros (huesos), uno cuenta con biomateriales de origen natural y artificial. Pueden ser tomados del reino animal (marfil, biomateriales de compuestos derivados de tejidos aloigenicos y/o xenogenicos, coral) y del reino vegetal (madera), muestra que los de origen artificial consisten esencialmente en materiales y aleaciones, polimeros sintéticos, carbón y cerámicas.(7.24)

Bajo condiciones de trabajo, los biomateriales serán sometidos a ataques químicos por el ambiente biológico y a agresiones físicas por el ambiente mecánico del sitio de implantación.(13)

La corrosión y degradación de los biomateriales pueden conducir a dos tipos de consecuencia: debilitación del material y reacciones tóxicas y alérgicas debido a las sustancias que son liberadas en el ambiente interno. Sin embargo, estas características también están tratando de ser aprovechadas en los procesos de reparación de las fracturas.

En adición, de los biomateriales debe conocerse por un lado sus requerimientos fisicoquímicos convenientes para ejecutar su función y por el sitio de

implante (biofuncionabilidad). y por otro la compatibilidad que hoy en día la biocompatibilidad se define como la falta de reacción tóxica, el control permanente de influencias recíprocas entre el organismo y el implante.

El éxito de un biomaterial de tres factores:

- 1.- Propiedades físicas, químicas y biológicas de los implantes.
- 2.- Condición de los receptores.
- 3.- Capacidad del cirujano, que es quien introduce y sigue la evolución del implante.(10,13)

Los metales son uno de los materiales mas usados actualmente, y con mayor frecuencia son: acero inoxidable y aleaciones de titanio y cobalto. Por sus propiedades mecánicas (cerceanas a las del hueso). Y la buena resistencia a la fatiga y a la corrosión, además de tener una reducida producción de respuesta inmunológica, que los hacen ser excelentes materiales para su uso como injertos.

#### Acero

El acero inoxidable es actualmente, el material mas usado con fines ortopédicos . se ha usado en forma de placas , clavos , tornillos y prótesis de sustitución completa.

#### Composición del acero para uso quirúrgico

ELEMENTO	COMPOSICION
Carbón.	0,030 máximo
Manganeso	2,00 máximo
Fósforo	0,025 máximo
Sulfuro	0,010 máximo
Silicona	0,75 máximo
Cromo	17,00 a 18,00
Níquel	12,00 a 14,00
Molibdeno	2,00 a 3,00
Nitrogeno	0,10 máximo
Cobre	0,50 máximo
Hierro	Equilibrio

El cromo y el níquel aumentan la resistencia a la corrosión, el C mejora la resistencia mecánica pero en exceso favorece la aparición de fracturas por fatiga. El Mo disminuye la posibilidad de corrosión, de grieta y la inmersión en ácido Nítrico forma una película superficial de óxido. Su módulo de elasticidad es 12 veces mayor el hueso cortical. (7,10,13)

#### **Aleaciones cromo cobalto**

Contienen un 60% de cobalto, 30% cromo y 7% molibdeno, con restos de níquel, silicio, manganeso y hierro, sus propiedades mecánicas han sido mejoradas gracias al forjado que aumenta su ductividad y resistencia a la fatiga.

#### **Titanio y sus aleaciones (Ti – Al – Va)**

Muestran una superior Biocompatibilidad, que se refleja tanto en su alta resistencia a la corrosión, como en la capacidad para aceptar la aposición íntegra sobre sus superficies del tejido óseo sin interposición de membrana fibrosa (osteointegración). El titanio comercial puro, aun con capa de pasivación, tiene una menor rigidez y resistencia y mayor corrosión que las aleaciones. Se utiliza actualmente en implantes bucofaciales osteointegrados, como superficie porosa en prótesis articulares no cementadas y recientemente en placas, tornillos y clavos de osteosíntesis.

Su composición es : 90% Ti .6% Al y 4% Va ( sin presencia de Níquel) frente al Acero 316 y al CrCo mantiene la ventaja señalada da una menor susceptibilidad a la corrosión y por otra parte, su módulo de elasticidad es la mitad (100Gpa). Es discutible que manteniéndose seis veces superior al hueso cortical, su menor rigidez, que le aproxima al ideal de la isoelasticidad, contribuya decisivamente a disminuir el efecto de protección de tensiones, a este efecto se distribuye, en parte, la aparición de áreas de Osteopenia próximas a implantes articulares o de fijación



fracturaria. por puentear estas las cargas mecánicas y reducir así el estímulo mecánico necesario para mantener la masa ósea. frente a estas ventajas existen dos importantes inconvenientes para ciertas utilizaciones : por una parte el Titanio y sus aleaciones tienen gran sensibilidad a la ruptura por fatiga si presentan fisuras o hendiduras. por otra parte. las superficies articulares de Titanio y sus aleaciones son desgastadas mas fácilmente cuando deslizan sobre polietileno. produciendo partículas que desencadenan efectos tóxicos por el desprendimiento de los componentes. por ello se tiende a utilizar CrCo., o a mejorar la resistencia a el desgaste del Titanio mediante implantación de iones.(7)

## CORROSIÓN

Los fenómenos de corrosión . son alteraciones progresivas de un material (habitualmente metálico) por mecanismos electroquímicos, se habla de corrosión convencionalmente cuando está reacción produce una concentración de  $10^{-6}$  m de iones metálicos el ataque a la superficie altera esta .libera iones que se difunden en los líquidos orgánicos y terminan por debilitar la estructura, se conoce como pasivación la formación de una capa superficial estable(habitualmente por oxidación) . que mantiene la liberación iónica por debajo de la cifra mencionada. Algunas circunstancias pueden contribuir a alterar dicha estabilidad se distinguen en efecto. (7)

**Corrosión galvánica:** Cuando dos metales contactan en un medio electrolítico. uno actúa como ánodo y otro como cátodo, estableciéndose un potencial eléctrico que indica la corrosión. Afortunadamente las aleaciones Cromo – Cobalto y Titanio son compatibles gracias a la rápida auto pasivación del último, ello permite aprovechar las ventajas de unas y otras en los diseños de prótesis articulares .

La presencia de hendiduras o defectos puntiformes en las superficies crea zonas de circulación limitada de líquidos en las que se encuentran iones, hidrógeno y cloro, que destruyen la capa, rasguños y zonas resguardadas (como los espacios entre la placa y la cabeza de un tornillo) son asientos frecuentes de este mecanismo.

Otras circunstancias, como las impurezas intergranulares de las estructuras metálicas. Los excesos de tensiones en tracción conducentes a la fatiga, y la fricción entre superficies sometidas a vibración o deslizamiento, favorecen la corrosión. (7.10)

### **Polímeros .**

El cemento óseo (Polimetil Metacrilato PMMA por sus siglas) el Polietileno de ultra alto peso molecular (PEUAPM), el Silastic y los polímeros biodegradables son los principalmente utilizados en Cirugía Ortopédica.

Su composición básica es  $\text{CH}_2 = \text{CH}-\text{COOH}$ . (7.19)

### **Cemento óseo.**

Se utiliza para la fijación de implantes articulares principalmente y también para relleno de cavidades o suplemento de fijación en fracturas patológicas o en huesos poróticos. La mezcla del Monomero líquido con el polímero en polvo de pequeñas esferulas forma una pasta que solidifica en 8min. aproximadamente fraguando con una considerable liberación de calor. La fijación se lleva a cabo por interferencia mecánica de la masa introducida en estado pastoso en las irregularidades de la superficie ósea y no por adhesividad del producto. Por ello es importante la correcta utilización técnica del mismo sobre hueso limpio y seco, ejerciendo presión para una mayor penetración del cemento en las irregularidades

óscas. previamente, la mezcla con batido lento, la centrifugación o la preparación del vacío pueden evitar la presencia de burbujas y poros.

Otro uso muy común es utilización como barra conectora cuando se hace la fijación de fracturas con fijadores esqueléticos, ya que permite la reducción de costos y antes de su solidificación es sumamente maleable.

El módulo de elasticidad es del 10% y la resistencia a la compresión del 50% con respecto del hueso cortical, siendo más resistente en compresión que en tensión y claramente quebradizo, admitiendo muy escasa deformación. La inclusión en el cemento de algunas sustancias opacantes como el Sulfato de Bario o el Oxido de Zirconio o algunos antibióticos (Gentamicina principalmente) disminuyen su resistencia.

Entre los efectos locales nocivos del PMMA. Encontramos:

- Aumento de la temperatura local(70° C): en la polimerización pudiendo llegar a producir degradación de las proteínas y necrosis tisular.
- El Monomero produce efectos Citotóxicos.
- La Oclusión de arteriolas metafisiarias da lugar a necrosis sistémicas.

Con carácter sistémico se han descrito hipotensiones y arritmias (en ocasiones letales) en el momento de la introducción del cemento pastoso, con vasodilatación periférica y alteraciones miocárdicas. También se atribuye a depresión de la capacidad fagocitaria de los leucocitos la supuesta mayor susceptibilidad a la infección de las prótesis sementadas.

Desde la introducción del PMMA por Sir. Jhon Charnlep en la Cirugía Sustitutiva Articular, han sido múltiples los intentos de mejorar sus propiedades o

prescindir de él, sustituyéndolo por otros medios de fijación, sin que la experiencia clínica haya podido mostrar claramente las ventajas de estos y aquellos. (7.10.16.19)

### **Poliétileno.**

Estos materiales plásticos se fabrican por polimerización del etileno, el polietileno de uso quirúrgico tiene un peso molecular superior a  $1 \times 10^6$  lo que confiere una gran resistencia mecánica y al desgaste, sin embargo influye considerablemente las circunstancias de fabricación esterilización y almacenamiento en su ductibilidad y en las demás características mencionadas. Al poseer un bajo coeficiente de fricción frente a superficies metálicas pulidas, se ha extendido su uso como recubrimiento del metal en artroplastias de cadera (acetabulo), rodilla (componente tibial) y escapulo humeral (glenoides). Estos recubrimientos se ven sometidos a considerables deformaciones y fluencia en frío, si su espesor es inadecuado: por ejemplo: menor de 5mm. en el componente acetabular y de 8mm. en el componente tibial, por otra parte una baja congruencia articular como la de los componentes tibial y femoral en las prótesis de rodilla, favorecen la aparición de partículas y delaminación del PEU-APM: las partículas así formadas, junto con las del metal subyacente, pueden provocar una reacción granulomatosa en la que intervienen macrofagos, histiocitos, osteoblastos y osteoclastos que dan lugar a una osteólisis que termina por aflojar la prótesis. (7.10)

### **Otros polímeros.**

El Dacrón (Teraftalato de Polietileno), el Teflón (Politetrafluoroetileno), el Propileno, así como la Fibra de Carbón han sido usados como ligamentos artificiales. Su uso en cirugía reconstructiva del ligamento cruzado se ha visto reducido por la inconsistencia en la mayor parte de las series. El silastic (Polímero

de Silicona).se emplea en interposiciones protesicas para las pequeñas articulaciones de manos y pies, especialmente en cirugías de artritis reumatoide en humanos.

Se denominan materiales biodegradables a aquellos que se destruyen en un medio biológico determinado ( pero no necesariamente en otro distinto son bien conocidos desde hace tiempo en cirugía general por su uso en filamentos para sutura, en cirugía ortopédica se han ensayado para tornillos, clavos y placas pequeñas de osteosíntesis localizadas en sitios de escasos requerimientos mecánicos y resientemente como dispensadores de fármacos y factores de crecimiento. Los polímeros biodegradables mas comúnmente utilizados son el Acido Poliláctico, el Acido Poliglicólico y los compuestos de ambos (PGA-PLA), las Polisulfonas y los Poliolefinas.

Estos materiales ofrecen grandes ventajas sobre aquellos temporales que ya no sólo evitan una segunda cirugía para el retiro de los implantes no absorbibles, sino que disminuyen en forma considerable los costos de las mismas.

Desde el punto de vista biomecánico, una disminución gradual de la propiedades mecánicas como la rigidez, provee beneficios importantes al permitir la carga gradual ósea, facilitando el proceso de consolidación favorecido por la dinamización.

La tolerancia a la degradación del material también es importante, si los polímeros no se desintegran en los tejidos; los macrófagos y los linfocitos reaccionan a cuerpo extraño y lo rechazan retardando el proceso de consolidación (proceso inflamatorio).

Uno de los campos de investigación y aplicación clínica de los biomateriales ortopédicos en auge es el uso de Polímeros biodegradables, los materiales del tipo de

los polimeros del Acido Polilactico (PAL) y los polimeros del Acido Poliglicólico (PAG) el Poliprolactato y diversos polipéptidos han sido ampliamente examinados en animales de experimentación. estos polimeros es basan en unidades repetidas de proteinas o hidratos de carbono naturales que revierten cuando se descompone el polimero dentro del cuerpo a traves de procesos enzimaticos o hidrológicos. Los Copolimeros PAL-PAG se han utilizado en clínicas como dispositivos de fijación de fracturas con una demanda reducida.

Actualmente existen mas de cuarenta tipos de biomateriales que pueden cumplir estos requisitos de estos los mas estudiados son:

Sintéticos

Polipéptidos

Polidepsipeptidos

Nylon-2/nylon-6 copoliyamides

Aliphatic poliéster

Poly (glycolic acid) (PGA) y coplimeros

Poly (lactic acid) (PLA) y copolimeros y estereocopolimeros

Poly (alkylene succinates)

Poly (alkylene oxalato)

Poly (hydroxy butarate) (PHB)

Poly (butylenes diglicolato)

Poly (ε-caprolactone) y copolimeros

Polydioxano y copolimeros

Poly (amino triazoles)

Polydihidropyrans

Polyphosphazenes

Poly (ortho esters)

Poly (cyano acrylates)

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## Origen natural

Polisacaridos modificados (celulosa, almidón, dextrose, etc.).

Proteinas modificadas (colágeno, caseina, fibrina, etc.).(27)

## FACTORES DE CRECIMIENTO

El descubrimiento de los peptidos reguladores de moléculas mejor conocidas como factores de crecimiento abren un gran cambio en la estimulación química de las reparaciones de fracturas y pérdidas óseas.

Dichos factores de crecimiento han sido descubiertos en todos los tejidos y son reconocidos como reguladores locales del metabolismo intercelular, regulando el efecto intercelular de hormonas. (23)

## PROTEÍNA MORFOGENICA ÓSEA (BMP'S)

En 1965 Marshall Urist descubre que la matriz ósea desmineralizada (DBM) pueden inducir la formación ósea cuando se aplica en forma subcutánea. Urist observó que la DBM forma un Ossicle, el cual mineraliza entrelazando hueso y médula ósea, la habilidad de desmineralizar la matriz ósea para inducir la formación de hueso es atribuida a la proteína la cual es llamada proteína morfogénica ósea (BMP'S).

En 1988 Elizabeth Wang y Jhon Wozney purificaron 3 diferentes BMP'S y caracterizó su secuencia de aminoácidos después fueron identificados otros 9 tipos.

Las proteínas morfogenéticas óseas son los únicos factores de crecimiento que pueden estimular la diferenciación de las células mesenquimales en condroblastos y osteoblastos.

La liberación de BMP's a partir de un trauma óseo estimula la diferenciación de células mesenquimales las cuales participan en el proceso de reparación. (15,20,22)

#### FACTORES DE CRECIMIENTO DERIVADO DE PLAQUETAS (PDGFs)

Fueron descubiertos en suero como los mayores responsables de la actividad mitogénica de crecimiento en cultivos de células mesenquimales.

El principal efecto de la PDGFs sobre células óseas es mitogénico y puede ser obtenido tanto de osteoblastos de humano, ratas y varias líneas celulares osteoblasticas.

La PDGFs tiene además un factor de gran poder quimiotáctico para células mesenquimales incluyendo osteoblastos. Los PDGFs tienen una escasa función metabólica sobre células óseas.

La matriz ósea desmineralizada y tratada con PDGFs implantada en músculo de rata muestra un incremento en el contenido de calcio y en la actividad de la Fosfatasa Alcalina. (23)

#### FACTORES DE CRECIMIENTO INSULINA (IGFs)

Dos tipos de IGFs pueden ser revisadas la IGF-I y la IGF-II y su designación original es Somatomidina-C y factor de crecimiento esquelético, ambos péptidos



son sintetizados en varios tejidos incluyendo hueso. El IGF-II se obtiene en gran concentración en la matriz ósea. IGF-I e IGF-II tienen propiedades biológicas similares pero la IGF-I es de 4 a 7 veces más potente que la IGF-II.

La producción de IGFs en tejido óseo es estimulada por la PTH y la GH. El mayor efecto de la IGF en tejido óseo es probablemente sobre el cartilago de las placas de crecimiento. con esto se asume que le GH controla el crecimiento longitudinal via estimulación local de los condroblastos.

La IGFs estimula la replicación de células preoblásticas lo cual incrementa en número de células capaces de sintetizar matriz ósea, pero su efecto mitogénico es menor que el de otros factores de crecimiento. También tienen efectos independientes sobre funciones de diferenciación de los osteoblastos incrementando la producción ósea de colágeno e inhibiendo su degradación. dando como resultado de este efecto un incremento de la masa ósea.(17,23)

#### FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDERMAL (EGFs)

Fue originalmente descubierto en preparaciones crudas de factores de crecimiento nerviosos. InVitro es un factor mitogeno para fibroplastos y células Endoteliales e In Vivo induce el desarrollo Epitelial y de vasos sanguíneos .

La administración sistémica de EDF's en ratones resulta en incremento de la formación ósea periostial y endostial y de la actividad de los osteoblastos.(23)

#### OTRAS CITOKINASAS Y FACTORES

Células hematológicas secretan citocinasas. las cuales son principalmente reguladores de respuestas inmunes, pero pueden además funcionar como reguladores

de la función de las células de la medula y del hueso. Algunas citocinas pueden actuar como reguladores paracrinicos del metabolismo de las células óseas. Las citocinas que afectan las células óseas pueden ser divididas en interleucinas (IL-1, IL-3, IL-6), factores estimuladores de colonias (M-CSF, GM-CSF) y el factor de Necrosis de tumor (TNF- $\alpha$ ) estos factores pueden ser producidos por osteoblastos y probablemente ejercen diversas acciones en la interacción Osteoblastos y Osteoclastos donde los factores estimulantes de colonias estimulan las estirpes celulares de monocitos y osteoclastos, mientras las interleucinas y los factores de necrosis de tumor inhiben la actividad osteoblastica y la osteoclastica sus efectos generales son por lo tanto la estimulación de la reabsorción ósea aunque algunos estudios pueden indicar efectos estimulatorios a bajas dosis de IL-1 de osteoblastos aislados.

#### **Posibles aplicaciones clínicas.**

Los factores de crecimiento han mostrado potentes efectos estimulatorios sobre la reparación y formación ósea In Vivo, sin embargo sus todavía inapropiados sistemas de liberación constituyen un problema clínico en su aplicación. La BMP'S tiene muy bajos efectos biológicos en solución y acarreador es necesario para su adecuada actividad In Vivo. La matriz ósea desmineralizada, matriz colágena, la cerámica a base de hidróxiapatita y matrices polizacaradas son de los acarreadores más efectivos para la BMP's.

La BMP's puede por lo tanto ser usada para rellenar grandes cavidades ósea después de la resección de tumores y facilita la reparación de Pseudoartrosis o fracturas complicadas de hueso largo, donde la pérdida ósea puede comprometer la reparación normal.

En el futuro, el uso de los injertos puede reducirse considerablemente al verse desplazados por el uso de factores de crecimiento inmersos en diversos tipos de matrices. por ejemplo experimentos han mostrado que la BMP's puede formar hueso del mismo grado que uso autologo para fusión de huesos en el perro.

La TGF-b parece tener actividad sin los acarreadores requeridos por la BMP's. además la TGF-b tiene actividad con una dosis menor que la BMP's la TGF-b tiene efectos óptimos sobre la reparación ósea usando dosis en microgramos mientras que BMP's se utilizan dosis en miligramos.

Pocos estudios indican posibles efectos colaterales a corto plazo por la estimulación local de los factores de crecimiento. los defectos en la reparación en perros han sido asociados con formación de hueso heterotópico y formación de quistes óseos cuando altas dosis de rh BMP-z son usados.

En conejos expuestos a inyecciones subletales de rh TGF-b<sub>2</sub>, los efectos de estimulación están presentes sólo en animales neonatos y ocurre edema en tejido conectivo circundante.

El uso de los factores de crecimiento debido a su acción sobre diversas líneas celulares hace suponer posibles efectos carcinogénicos sin embargo hasta los estudios revisados a 1998 no se tienen estudios que avalen esas teorías.

## CONCLUSIONES

Actualmente muchos de estos procedimientos están aun siendo evaluados para observar los resultados a largo plazo y otros tantos son utilizados solo en la practica ortopédica realizada a los seres humanos. En la clínica veterinaria esto aun no es posible debido a los altos costos que implican. la adquisición del equipo necesario para llevar a cabo estas intervenciones en forma rutinaria

Sin embargo esto no implica que esto sea llevado a cabo en los animales pues diversos estudios realizados en el último tercio del siglo que termino reportan con mayor frecuencia un aumento en el numero de casos resueltos en forma satisfactoria, esto aunado a las avances a las técnicas de manufacturación de los materiales empleados. el desarrollo de la ingeniería genética y el avance de otras ciencias que apoyan estos estudios.

Es por ello que el medico veterinario interesado en este capo debe de comenzar a instruirse en las características generales de los materiales mas prometedores así como su uso y manejo antes durante y después de los procesos quirúrgicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Avila Gonzalo J.M. : Cirugía Veterinaria . Editorial Interamericana . Mc Graw Hills 1ª ed. 1994.
- 2.- Baeha William J.: Atlas Color Histología Veterinaria . Editorial Inter-Medico S. A. 1991
- 3.- Banks William J. : Histología Veterinaria Aplicada . Editorial Manual Moderno 2ª ed. 1996.
- 4.- Birchard Stphen J. : Manual clinico de pequeñas especies . Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A. De C.V. 1996.
- 5.- Boya Vrgue Jesús : Atlas de Histologia y Organografia Microscópica . Editorial Panamericana 1996.
- 6.- Budras Klaus : Anatomy of the dog an ilustrated text . Editorial Mosby – Wolfe . 3ª ed. 1994.
- 7.- Cañas Urbina Armin Enriquez : Biomateriales . estudio preeliminar del uso de poli pin H. T. D. V. F. N. Tesis para obtener titulo de ortopedia y traumatología U.N.A.M. 1998.
- 8.- Carter D.R. and Speugler D.M.; Biomechanics of facture in summer :Bone in Clinical Orthopaedics W. B. Saunders, Philadelphia 1980.
- 9.- Castro Ríos Antonio: La biología de la cicatrización de la fractura. Hospital Magdalena de las Salinas
- 10.- David F. Williams: Biocompatibility of orthopedic implants . Vol. II Editorial CRC Press. Inc.
- 11.- Denny H.R. : Fundamentos de ortopedia canina Editorial Acribia 1992.
12. Downs S. D. Silvio : Growth Hormone Loaded Biomaterials Their Ability to stimulate osteoid formation at the bone material interfase bone bonding Reed healthcare communications 1992.
- 13.-Duglas H. Slatter : Texto atlas de cirugía de los pequeños animales.Editorial Salvat Editores S.A. 1989.

- 14.- Frost H. M. :The biology of fracture healing an overi for clinicans part I clinician orthopaedica 1982.
- 15.- Gao T. J. The use of a coral composite implant containing bone morfhogetic protein to repair a segmental tibia defect in sheep. Internacional orthopedics (siccot) 1997.
- 16.- Gonzales Vargas Cesar . Recuperación de la longitud osea de las fracturas expuestas con perdida ósea. Tesis Tesis U.N.A.M Hospital Dr. Antonio de la Fuente Gonzalez I.M.S.S.
- 17.- Hand Thatcher: Small animal clinical nutrition . 4<sup>ed</sup>. Editorial Mark Morris Institute.
- 18.- Harris W. Robert: Preparation principles and procedures for surgery.
- 19.- Jimenez Guevara Angel Salvador.: Uso de PMMA en el tratamiento de tumores de Células gigantes. Tesis de especialización de ortopedia en el Hospital Magdalena de las Salinas México D.F. 1993.
- 20.- Laitinen M. Cors measurement of total and local bone morphogenetic protein concentration in bone tumors International orthopaedics (SICCOT) 1997.
- 21.- Lemons Jack E. ceramics: Past present and future bone Vol. 19 No.1 suplement juli 1996.
- 22.- Ljiri, Yamamuro .Ectopic bone induction porus a.w. glass ceramic combined with bone morfhogetic protein. Bioceramics. vol 6 Editado por P. Duchheyne y D. Christiansen 1993.
- 23.- Martin Lind Grow Factors : Posible new Clinical tools. Acta orthopedica scandinavica 1996 no. 67 vol 4.
- 24.- Muster D. : Biomaterials for hard tissue repair and reconstruction biomaterials degradation Editado por M. A. Barbosa 1991.
- 25.- Okamura H. Ohgushi: Porus titanium felts as a carriel of osteogenics cells bioceramics vol 6 editado por P. Ducheyne , D. Christiansen 1993.
- 26.-Olmsted M. Arvin L. small animal orthopedics Editorial Mosby – Year Bock inc.

- 27.- Pietrzack Williams. Bioabsorbible implant practical considerations bone vol. 19 no. 1 Suplement July 1996.
- 28.- Radin Eric : Biomechanica practica en ortopedia Editorial Limusa 1989.
- 29.- Ross Michael H.: Histología texto y atlas color 2ª ed. Editorial Panamericana 1992.
- 30.- Siniari Likka metalic or bioabsorbible implants for ancle flactures a comparative study of infection 13'111 cases acta orthopaedica scandinavira 1996 No67 vol.1
- 31.- Steven A. Martinez: The veterinary clinics of north America, small animal practice. Volume 29, number 5, September 1999
- 32.- Stone C. A. : Molecular approach T. Bone regeneration . British Journal of plastic Surgeri 1997.
- 33.- Valls Jorg. : Orthopedia y traumatologíaa . 5ª ed. Editorial El ateneo 1990.
- 34.-Vert P. Christel . Totally bioabsorbible composites systems for internal fixation of bone fractures polimer in medicine of biomedical and farmaceutical applicationns e chiellini 1986.
- 35.- Weisbrode Steven :Functions. structure and helin , of the musculoske letal system.
- 36.- Wiesel Sam W. :Ortopedia fundamentos Editorial Panamericana 1994.
- 37.-Wittick G. :Canine ortopédicas 2ªed. Editorial Lea Febiger 1990.

8