

11621
58



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTILÁN

"MODELO EXPERIMENTAL EN ORTOPEDIA DETERMINANDO
EL PODER OSTEOGÉNICO DE ALOIMPLANTES EN PERROS
UTILIZANDO HUESO DESMINERALIZADO EN PLACA EN LA
REPARACIÓN DE FRACTURAS DE HUESOS LARGOS
USANDO UN FIJADOR ESQUELÉTICO EXTERNO".

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :
ERNESTO MENDOZA LEMUS
MARTÍN OLALDE SALINAS

ASESORES: M.V.Z. ENRIQUE FLORES GASCA.
M.V.Z. BLANCA MORENO CARDENTI.

CUAUTILÁN, IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO. 2003.

A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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**

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR

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. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Modelo experimental en ortopedia determinando el poder osteogénico de aloimplantes en perros utilizando hueso desmineralizado en placa en la reparación de fracturas de huesos largos usando un fijador esquelético externo".
que presenta el pasante: Ernesto Mendoza Lemus
con número de cuenta: 9156718-7 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 VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 28 de Febrero de 200 6

PRESIDENTE

MVZ. Fernando Viniegra Rodriguez

VOCAL

MVZ. Rodolfo Ibarrola Uribe

SECRETARIO

MVZ. Enrique Flores Gasca

PRIMER SUPLENTE

MVZ. Gerardo Garza Malacara

SEGUNDO SUPLENTE

MVZ. Blanca Moreno Cardenti



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

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

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

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

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

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

" Modelo experimental en ortopedia determinando el poder osteogénico de aloimplantes en perros utilizando hueso desmineralizado en placa en la reparación de fracturas de huesos largos usando un fijador esquelético externo.

que presenta el pasante: Martín Olalde Salinas
 con número de cuenta: 9156727-3 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 VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 28 de Febrero de 2003

PRESIDENTE	<u>MVZ. Fernando Viniegra Rodríguez</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Rodolfo Ibarrola Uribe</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Enrique Flores Gasca</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Gerardo Garza Malacara</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Blanca Moreno Gardenti</u>	

CONTENIDO

	Pág.
1. Resumen	1
2. Introducción	
2.1 Osteología	3
2.2 Embriología	3
2.3 Histología	4
2.3.1 Osteoblastos	4
2.3.2 Osteocitos	5
2.3.3 Osteoclastos	5
2.4 Perostio y endostio	6
2.4.1 Perostio	6
2.4.2 Endostio	7
2.4.3 Canal central o de Havers	7
2.4.4 Canal perforante o de Volkman	8
2.4.5 Irrigación e innervación	8
2.5 Anatomía	10
2.6 Clasificación histológica	11
2.7 Patología	11
2.7.1 Anomalías congénitas y/o hereditarias	12
2.7.2 Trastornos metabólicos, hormonales y degenerativos	12
2.7.3 Inflamación (osteítis)	13
2.7.4 Neoplasias	14
2.7.5 Fracturas	15
2.8 Reparación de la fractura	18
2.8.1 Cicatrización ósea primaria	18
2.8.2 Cicatrización ósea secundaria	29
2.9 Implantes	22
2.9.1 Ventajas y desventajas de un implante	25
2.10 Soporte mecánico	26
3. Objetivos	28
4. Hipótesis	28
5. Metodología	29
5.1 Material biológico	29

	30
5.2 Tratamiento de los implantes	31
5.3 Procedimiento quirúrgico	31
5.4 Acto quirúrgico	37
5.5 Post-operatorio	37
5.6 Procedimiento por grupo	39
6. Resultados	39
6.1 Clínicos	39
6.2 Radiológicos	43
6.3 Microscópicos	43
6.4 Físicos	45
6.5 Histológicos	49
7. Discusión	51
8. Conclusión	52
9. Bibliografía	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. RESUMEN

Se utilizaron 12 perros mestizos 8 machos y 4 hembras, con una edad y peso promedio de 2 años 22 Kg. respectivamente, para hacer una evaluación comparativa de aloimplantes de hueso desmineralizado de escápulas en placa, con el fin de determinar el poder osteogénico y fibrogénico, así como el tiempo aproximado en que ocurre la regeneración ósea.

Los perros fueron divididos en dos grupos: Grupo "A" de 4 perros como testigo (sin implante) y grupo "B" de 8 perros como experimental (con implante); ambos grupos fueron sometidos a osteotomía del radio; los implantes se desmineralizaron mediante la fórmula de Van Ebner y para lograr la alineación y estabilidad del hueso, se utilizó el fijador esquelético externo tipo II estándar.

La osteoinducción fue valorada en el transcurso de dos meses; el tratamiento médico seguido durante siete días fue la aplicación de Penicilina-Estreptomina y posteriormente cada semana se tomaron radiografías. Los animales del grupo "A" se sacrificaron de la quinta hasta la octava semana y los del grupo "B" uno cada semana, por lo que se sacrificaron 8 perros experimentales.

Las evaluaciones realizadas en cada grupo para determinar el poder de osteoinducción fueron: Clínicas, Radiológicas, Microscópicas, Físicas e Histológicas.

En las pruebas radiológicas e histológicas no se encontraron diferencias significativas, debido a que los cortes de cada caso no coincidió en cuanto a cantidad de tejido observado.

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clinica, física y microscópicamente si se observaron diferencias, valorándolas de acuerdo al apoyo y/o claudicación del miembro afectado, fibrosis, resistencia al movimiento y estabilidad de la fractura.

Los resultados obtenidos se analizaron por estadística descriptiva y por cuadro de contingencia, utilizando la prueba de χ^2 (Ji cuadrada), valorando la respuesta microscópica y física únicamente, ya que las demás pruebas no presentaron diferencias significativas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. INTRODUCCIÓN

El sistema esquelético puede sufrir diversas alteraciones patológicas que pueden ser debidas traumatismos principalmente fracturas, aunque también pueden generarse problemas genéticos como la acondroplasia y para la corrección es necesario utilizar un relleno que optimice su reparación (es importante mencionar que este trabajo puede servir como modelo experimental para corregir problemas de este tipo que se dan en humanos), por esta razón es necesario tener el conocimiento de su Osteología, Embriología, Histología, Fisiología, Anatomía y Patología para ser considerados durante los tratamientos en las patologías óseas (Santoscoy, 1994; Bolander, 1986; Sheehan, 1980).

2.1 Osteología:

Se debe considerar al hueso como un tejido conjuntivo especializado mineralizado, que difiere de otros tejidos conjuntivos debido a la presencia de cristales minerales de fosfato cálcico, que se depositan de forma orientada sobre las fibras de colágena. Estos cristales otorgan al tejido resistencia y rigidez, proporcionando la capacidad de locomoción y protección. Sirven también como puntos de almacenamiento para el depósito mineral, son importantes en el control de la homeostasis del fósforo y el calcio y además en la zona medular se lleva a cabo la formación de glóbulos rojos (hematopoyesis), glóbulos blancos y plaquetas (Santoscoy, 1994; Bolander, 1986; Sheehan, 1980).

2.2 Embriología:

El tejido óseo se origina a partir del mesodermo, este tejido forma un modelo que posteriormente da origen al esqueleto, el cual se desarrolla mediante dos mecanismos: Osificación intra membranosa y osificación endocondral (Frandsen, 1995; Cormack, 1984).

2.3 Histología:

El hueso está compuesto por una sustancia fundamental intercelular impregnada de sales minerales (alrededor del 80% de fosfato de calcio y el resto es principalmente carbonato de calcio y fosfato de magnesio) y de células contenidas en la matriz ósea, formadas por:

2.3.1 Osteoblastos (células osteógenas): Son células que sintetizan la parte orgánica (colágena y glucoproteínas) de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerdan un epitelio simple. Cuando están en intensa actividad sintetizadora, son cuboides con citoplasma muy basófilo; pero en estado poco activo se vuelven aplanadas y la basofilia citoplasmática disminuye. Poseen prolongaciones citoplasmáticas que se fijan a la de los osteoblastos vecinos (Frandsen, 1995; Junqueira, 1988; Leeson, 1987).

Los osteoblastos generalmente derivan de las células del mesénquima, precursoras de todos los tejidos conectivos, se dividen con facilidad, pero

sólo una porción de las células nuevas puede secretar sustancia osteoide y formar hueso; el resto se mantiene en reserva como estrato osteògeno del periostio y del endosito en el interior de los conductos de Havers, activándose en el crecimiento de los huesos y en la consolidación de las fracturas (Frandsen, 1995).

2.3.2 Osteocitos (células óseas): Son células que se sitúan en el interior de la matriz ósea, formando cavidades o lagunas de las cuales parten canalículos; dentro de estos las prolongaciones de los osteocitos próximos establecen contacto a través de uniones comunicantes, que permiten el flujo intracelular de iones y pequeñas moléculas, como hormonas que controlan el crecimiento y desarrollo de los huesos. Las prolongaciones de los osteocitos establecen vías de transporte de nutrientes y metabolitos entre los vasos sanguíneos y los osteocitos situados en la profundidad del tejido óseo. Este mecanismo de transporte es eficaz para permitir el mantenimiento de una cadena de 15 osteocitos (Frandsen, 1995; Junqueira, 1988; Leeson, 1987).

2.3.3 Osteoclastos (células destructoras del tejido óseo): Son células gigantes multinucleadas móviles, sumamente ramificadas, localizadas sobre la superficie de la matriz mineralizada, responsables de la resorción del tejido óseo y de la remodelación de los huesos (Frandsen, 1995; Junqueira, 1988; Leeson, 1987).

2.4 Periostio y endostio:

Las superficies externas e internas de los huesos están recubiertas por membranas conjuntivas que forman el periostio y endostio respectivamente. El revestimiento de las superficies óseas es esencial para la manutención del tejido, por ello en las operaciones del hueso se presta atención especial a dichas estructuras (Frandsen, 1995; Junqueira, 1988).

2.4.1 Periostio: Es un tejido fibroso de color blanco que cubre toda la superficie del hueso, excepto aquellas áreas tapizadas por cartílago articular y está integrado por dos capas: Capa fibrosa externa (contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que penetran al hueso) y la capa osteogénica o interna compuesta por vasos sanguíneos, osteoblastos y células osteoprogenitoras (Junqueira, 1988).

El espesor de la capa fibrosa varía en los distintos huesos e incluso en distintas áreas del mismo hueso, siendo generalmente más gruesa en la porción más expuesta a traumatismos externos. Se adhiere al tejido óseo mediante numerosas fibras arciformes que, atravesando la capa celular se introducen a la corteza del hueso (fibras de Sharpey). Estas fibras son escasas en aquellas regiones donde el hueso aparece cubierto por músculos que no se fijen en él y por el contrario muy abundantes en los puntos de fijación de los músculos.

La capa celular está muy bien desarrollada durante la fase de crecimiento activo del hueso, pero en el adulto se encuentra notablemente reducida (Climent, 1989).

El periostio es esencial para el crecimiento, reparación y nutrición del hueso, además sirve como el sitio de fijación de ligamentos y tendones (Junqueira, 1988).

2.4.2 Endostio: Es un tejido que reviste tanto la superficie ósea que limita la cavidad medular como las trabéculas del hueso esponjoso.

El endostio, cuyo espesor no suele ser más de una capa de células, contiene células formadoras y reabsorbedoras de hueso o formas latentes de éstas que pueden volverse activas en respuesta a estímulos apropiados. La forma latente de un osteoblasto del endostio es aplanada y se denomina célula endóstica o de revestimiento óseo (Ross, 1992).

2.4.3 Canal central o de Havers (Osteonas): Es por donde pasan los nervios, vasos sanguíneos y linfáticos que irrigan al hueso, éstos atraviesan en forma longitudinal del mismo.

Se observan en las diáfisis de los huesos largos como una serie de tubos laminados, dispuestos en forma centrípeta (de la periferia al centro) (Ross, 1992).

Son canales que se comunican externamente con el periostio e internamente con la cavidad medular, de esta manera los vasos sanguíneos pueden distribuirse en todo el hueso. El propio tejido óseo se dispone en capas concéntricas (lámelas) alrededor de cada canal. Entre dos lámelas adyacentes se encuentran las lagunas en cuyo interior se sitúan los osteocitos. Las lagunas se comunican entre sí en un canal Haversiano mediante la canalicula ello permite que los osteocitos tan ampliamente distribuidos puedan colaborar en el mantenimiento fisiológico del tejido. Un canal de Havers junto con un sistema

lamelar o laminar concéntrico de denomina osteona (Ross, 1992; Torrey, 1983).

2.4.4 Canal perforante o de Volkman: No esta rodeado por laminas concéntricas y por él penetran vasos sanguíneos en forma transversal (Ross, 1992).

Presenta ramificaciones arteriales que perforan las láminas fundamentales externas y desembocan en los canales de Havers, anastomosándose con los vasos sanguíneos ahí existentes (Ross, 1992; Junqueira, 1988).

2.4.5 Irrigación e innervación ósea: Los huesos están ricamente vascularizados. En una fractura, si queda algún fragmento óseo sin una buena vascularización, se necrosa rápidamente.

1) Arterias y venas: Habitualmente se distinguen dos sistemas arteriales: Periòstico y medular.

El sistema periòstico comprende las arterias y venas corticales.

El sistema medular comprende: Arteria y vena diafisaria.

Arterias y venas metafisarias y epifisarias.

Las arterias y venas corticales son pequeñas ramas, procedentes de los vasos periòsticos que penetran en la zona compacta de los huesos a través de las aberturas de los canales de Volkman, alcanzando así los conductos de Havers (Climent, 1989).

La arteria diafisaria recibe el nombre de arteria nutricia. Penetra por el agujero nutricional, pasa por el canal y alcanza la cavidad medular donde se ramifica.

Sus ramas más superficiales, en contacto con la capa profunda de la zona compacta del hueso, emiten vasos de pequeño calibre que alcanzan los conductos de Havers. Estudios recientes demuestran que la circulación sigue principalmente una dirección de dentro a afuera, es decir, desde el sistema vascular medular al periòstico (Climent, 1989).

Las arterias y venas metafisiarias y epifisiarias, ramas de las arterias articulares, nutren las metáfisis y epífisis de los huesos, tanto por lo que respecta al tejido óseo como la médula ósea que contiene.

Desde el punto de vista clínico hay que tener en cuenta que un hueso desperiostizado sufre alteraciones de su vascularización tan graves que conducen a su rápida necrosis. Igualmente hay que tener en cuenta la vascularización de los huesos en aquellos procesos que requieran intervenciones quirúrgicas sobre estos órganos (Climent, 1989).

- 2) Linfáticos: Forman un plexo subperiòstico del que parten los huesos de mayor calibre, además se han encontrado espacios linfáticos en la porción superficial de la medula ósea, así como canales perivasculares a nivel de los conductos de Havers (Climent, 1989).
- 3) Fibras nerviosas: Acompañan a los vasos sanguíneos y son de dos tipos:

Vasomotoras

Sensitiva

Las fibras nerviosas vasomotoras controlan el aporte sanguíneo al hueso en las diversas situaciones fisiológicas o patológicas.

Las fibras nerviosas sensitivas no penetran en el hueso, sino que se distribuyen en el periòstico. Son capaces de percibir distintos tipos de

sensibilidad, tanto exteroceptiva (presión, dolor) como propioceptiva (Climent, 1989).

2.5 Anatomía:

Para ayudar al estudio y comprensión de los huesos, estos suelen clasificarse de acuerdo con su forma y función en cuatro grupos principales:

- 1) **Huesos planos:** Son huesos delgados y compactos con una o dos láminas de hueso compacto y una capa de hueso esponjoso. En este tipo de hueso se presentan zonas suficientes para la inserción de los músculos, además proporciona una protección adecuada a los órganos que cubren, ejemplo: Huesos del cráneo. (Frandsen, 1995; Fraser, 1988).
- 2) **Huesos irregulares:** Poseen formas diversas, son huesos impares situados en la línea media, varían en la cantidad de tejido esponjoso y compacto, ejemplo: Vértebras. (Getty, 1981).
- 3) **Huesos cortos:** Su forma es cuboidea. Están compuestos de tejido esponjoso a excepción de la superficie en donde está dispuesta una capa delgada de hueso compacto. Su principal función es de amortiguar los golpes, además disminuyen la fricción o cambios de dirección de los tendones, ejemplo: Carpos, sesamoideos, patela, tarsos. (Frandsen, 1995; Getty, 1981).
- 4) **Huesos largos:** Son elongados de forma cilíndrica y sus extremos ensanchados, tienen mayor longitud que anchura, consiste en una diáfisis de forma tubular y comprende la cavidad medular en donde está contenida la médula ósea y dos epífisis (extremos), poseen mayor cantidad de tejido compacto que esponjoso,

por lo que soportan el peso corporal en diferentes puntos y dicha carga queda distribuida uniformemente, ejemplo: Húmero, radio, cubito, fémur. (Getty, 1981).

2.6 Clasificación histológica y conforme al grado de porosidad:

- 1) Tejido óseo compacto o denso: Contiene poca porosidad, esta cubriendo al tejido esponjoso, comúnmente se presenta en las diáfisis como una capa gruesa y en las epífisis se encuentra muy escaso, así como en las superficies externas de los huesos planos, su función es protección y sostén (Frandsen, 1995).
- 2) Tejido óseo esponjoso o trabecular: Tiene gran porosidad, llenos de médula ósea roja, este tipo de tejido está en gran proporción en los huesos cortos, planos e irregulares, su función es almacén de médula ósea, que a su vez realiza la hematopoyesis (Frandsen, 1995).
- 3) Tejido óseo reticular: Es una forma inmadura de hueso que se desarrolla en los sitios de consolidación de fracturas o en algunas patologías.

2.7 Patología:

Las patologías del hueso se clasifican según su origen en :

2.7.1 Anomalías congénitas y/o hereditarias:

- 1) Osteogénesis imperfecta: Es la formación deficiente del hueso y debilidad general del tejido conjuntivo, a consecuencia de las fracturas óseas múltiples que aparecen durante la vida intrauterina y curan casi siempre con desviación de los fragmentos y acortamiento de los miembros.

- 2) **Amelia:** Su causa es incierta, posiblemente es debido a mutaciones hereditarias. Se define como la falta completa de los miembros.
 - 3) **Micromelia:** Acortamiento de todas las partes de los miembros, pero existe cada uno de ellos.
 - 4) **Abraquia:** Falta de miembros superiores o anteriores.
 - 5) **Apodia:** Falta de los miembros inferiores o posteriores (Fraser, 1988; Russell, 1987).
- 2.7.2 Trastornos metabólicos, hormonales y degenerativos:

1) **Osteomalacia:** La vitamina D y las glándulas paratiroides cooperan en el control del balance del calcio dentro de la sangre. En esta relación las paratiroides ejercen su influencia como reguladoras. Si la ingestión o asimilación disminuye, la hormona retira el mineral del tejido óseo. Esto es lo que sucede en el animal adulto cuando hay una disminución de la asimilación del calcio debido a una deficiencia de la vitamina D en el cuerpo, provocando atrofia de los huesos, disminución del tamaño de la diáfisis y trabéculas, fragilidad y fácil ruptura cuando se sujetan a un traumatismo (Russell, 1987).

2) **Raquitismo:** Enfermedad metabólica de los animales en crecimiento, caracterizada por interferencia con la mineralización y por ende, con la absorción normal de cartilago de las placas en crecimiento. Las causas más comunes son: Captación y/o absorción deficiente de vitamina D, calcio y/o fósforo, caracterizándose por provocar crecimiento retardado, rigidez, envaramiento, agrandamiento de los extremos de los huesos, hipoplasia, flexión y distorsión de éstos y una supresión de la calcificación del cartilago y de la osificación del hueso (Frandsen, 1995, Fraser, 1988; Russell, 1987):

3) Osteodistrofia fibrosa: Alteración ósea, caracterizándose por una disminución en la cantidad de tejido óseo y un aumento en la cantidad de tejido conectivo fibroso. La osteodistrofia es básicamente una desmineralización ósea y como resultado los huesos se vuelven blandos, la tracción de los músculos y tendones, así como el peso del individuo ocasionan flexión, torcimiento o distorsión del hueso, proliferación de tejido conectivo debido a la irritación, edema y masas quísticas de sangre dentro de la médula ósea (telangiectasia) (Fraser, 1988, Russell, 1987).

Esta alteración generalmente es causada por una enfermedad renal (nefritis intersticial crónica); hiperplasia paratiroidea o neoplasia y deficiencia de minerales: Fósforo, calcio, etc. (Russell, 1987).

2.7.3 Inflamación (osteítis):

- 1) Osteomielitis: Inflamación de la médula ósea de tipo seroso, fibrinoso, hemorrágico o supurativo, generalmente causado por bacterias (staphilococos, streptococos, pasterella, etc.) , a veces hongos (coccidiomicosis, blastomicosis), raras veces por cuerpos extraños migrantes (oncosfera de Taenia echinococcus), reacciones a injertos metálicos y neoplasias del hueso (fibromas, condromas, osteomas) (Fraser, 1988).
- 2) Osteoperiostitis: Inflamación del periostio, que puede ser aguda o crónica, de tipo fibroso, seroso, hemorrágico y supurativo, ocasionado principalmente por: Heridas (cuchillos, balas, alambres, clavos), inflamaciones supurativas adyacentes al hueso, traumatismos (contusiones, torceduras, luxaciones y fracturas) y deficiencia de fósforo (periostitis crónica) (Fraser, 1988; Russell, 1987).

2.7.4 Neoplasias:

Masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede y no está coordinado con el tejido normal y persiste en la misma forma excesiva después de que cesan los estímulos que provocan el cambio. Los factores relacionados con la etiología de la neoplasia se dividen en dos grupos principales: Factores intrínsecos y factores extrínsecos (Russell, 1987).

Factores intrínsecos (predisponente): Herencia, edad, pigmentación, sexo, inmunidad y células mal colocadas embriológicamente (teoría de Cohnheim) (Russell, 1987).

Factores extrínsecos (estímulos externos): Agentes físicos, químicos, minerales, parasitarios y hormonales.

- 1) Neoplasias primarias osteogénicas: El osteoma y sarcoma son tumores cuyas células tienen la capacidad de formar tejido osteoide y en la mayoría de los casos hueso identificable. Un osteoma es una neoplasia benigna que se presenta con mayor frecuencia en los huesos de la cabeza, mientras que un osteosarcoma provoca una amplia destrucción de hueso y se puede dividir en dos grupos: esqueléticos y extraesqueléticos. Los sitios más comunes de presentación son la porción superior del húmero, las costillas, radio, fémur y tibia. Presenta metástasis y uno de los primeros sitios es el pulmón (Fraser, 1988; Russell, 1987).
- 2) Neoplasias secundarias de tejido conectivo: El fibroma y fibrosarcoma se considera que proceden de las células blancas fibrosas del tejido conectivo. De acuerdo con la cantidad de colágena presente y de su ordenamiento en haces compactos o laxos, se designan ya sea en duros o suaves. De

pronóstico favorable a pesar de que lo podemos encontrar en cualquier parte del cuerpo (Fraser, 1988; Russell, 1987).

- 3) Neoplasias de tejido cartilaginoso: El condroma y condrosarcoma son tumores consistentes principalmente de células neoplásicas de cartílago. Estas neoplasias se presentan en las epífisis de los huesos largos de las extremidades, en las articulaciones costocondriales y condroesternales y en los cartílagos de las vías nasales (laringe, tráquea y bronquios), ambos son duros, lobulados, bien definidos, aislados y de rápido crecimiento. A veces tienen una gruesa cápsula fibrosa, adheridos al cartílago o al hueso y hay metástasis al pulmón, sin incluir los nódulos linfáticos. De pronóstico reservado (Fraser, 1988; Russell, 1987; Hilton, 1980).

2.7.5 Fracturas:

Se define como la ruptura en la continuidad de una estructura ósea o cartilaginosa, simple o compuesta, de variada etiología y asociada con diferentes modos de carga, los cuales son: Por compresión, por torsión, tracción, de giro y mixtas (giro y compresión).

- 1) Por compresión: Si se sobrecarga un hueso con fuerzas compresivas, el plano de fractura suele tener un ángulo oblicuo a la fuerza aplicada a lo largo de los planos de mayor fuerza compresiva o en su defecto en donde existe menor resistencia al esfuerzo (Russell, 1987; Stevenson, 1985).
- 2) Por torsión: Cuando un hueso esta sujeto a sobrecarga de torsión, el patrón de fractura es más complejo. La fractura se inicia como una grieta sobre un plano

de gran estrés de deslizamiento paralelo al eje del hueso, seguidamente circula en espiral a través del mismo, siguiendo planos de alto estrés de tracción y el plano de fractura torsional final es característicamente espiroideo (Stevenson, 1985).

- 3) Por tracción: Si se efectúa una carga de tracción, el hueso fracasa en un plano de fractura orientado aproximadamente perpendicular a la fuerza aplicada (Stevenson, 1985).
- 4) De giro y mixtas: Las fuerzas de flexión someten al hueso a un elevado estrés de tracción sobre un lado de la pieza y a uno de compresión. Dado que el hueso es más débil a la tensión que a la compresión, el plano de fractura suele originarse transversalmente sobre el lado de tensión de la pieza, además, puede crearse un plano de fractura oblicuo sobre el lado de compresión. Formándose un fragmento libre en forma de cuña o mariposa. Los planos de fractura oblicuos pueden acentuarse en situaciones de sobrecarga mixta compresiva y de flexión. Dado que el hueso es viscoelástico, una sobrecarga rápida con altos ritmos de esfuerzo, hace que el hueso absorba una gran cantidad de energía cinética antes de la fractura y cuando ésta aparece se propagan numerosos planos de fractura, resultando la producción de varios fragmentos libres o fractura conminuta (Fig. 1) (Stevenson 1985).

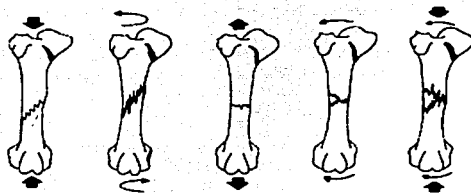


Fig. 1. Tipos de fractura creados por fuerzas de compresión, torsión, tracción, giro y mixtas (de giro y compresión).

Las líneas de fractura siguen siempre los planos de menor resistencia, Si aparecen cambios en la estructura ósea, como orificios de fresado o procesos osteolíticos (neoplasias), estas áreas actúan como conductores de fuerzas y la línea de fractura suele comenzar o pasar a través de ellos (Stevenson, 1985).

Otras etiologías son los atropellamientos por vehículos, los traumatismos con objetos cortantes, machacamiento por objetos de gran peso, por impactos de armas de fuego y caídas; encontrando fracturas que pueden ser en rama verde, conminuta, transversal, en espiral, oblicua, impactada, epifisial, condilar y perforante (Russell, 1987).

A diferencia de la piel, la cuál se repara en días o el tejido muscular que suele sanar en semanas, los huesos suelen requerir varios meses para hacerlo. Esto se da por que el calcio para fortalecer y endurecer al hueso nuevo, se deposita de manera gradual, al igual que las células del tejido óseo, además de crecer y reproducirse con lentitud (Russell, 1987; Stevenson, 1985).

Durante un traumatismo se transmite al cuerpo una tremenda cantidad de energía, la mayor parte de está se absorbe por el tejido blando que rodea los huesos, principalmente el músculo. Así, cuando se observa una conminución grave, suele acompañarse de una gran cantidad de lesión de tejidos blandos. Deben instaurarse las medidas adecuadas para asegurar la correcta cicatrización no sólo de la fractura, sino de los tejidos blandos asociados, de los cuales se origina el suministro sanguíneo normal del hueso y del callo óseo (Stevenson, 1985).

2.8 Reparación de la fractura:

La cicatrización de la fractura es uno de los procesos de reparación corporal más notables, dado que no resulta en cicatriz, sino en la reconstrucción a partir de un tejido lesionado de una estructura muy similar a su forma original (Stevenson, 1985).

2.8.1 Cicatrización ósea primaria: Sucede con la fijación interna rígida 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 falta de suministro sanguíneo a las osteonas cerca del área de fractura estimula una intensa actividad en los sistemas Haversianos del área, mientras tanto los osteoblastos forman puntas de lanza en los extremos de los canales de Havers cerca del área de fractura y aumentan de tamaño como preparación para la formación de un nuevo sistema. La reparación se produce cuando se desarrollan nuevas

osteonas que cruzan en el área de fractura para sustituir las antiguas que fueron privadas de su suministro sanguíneo local (Ross, 1992; Climent, 1989; Stevenson, 1985).

2.8.2 Cicatrización ósea secundaria: Este tipo de cicatrización se presenta cuando no existe una fijación interna rígida y una posición anatómica adecuada de los huesos. Los estudios clásicos de reparación de las fracturas incluyen la progresión de acontecimientos fisiológicos desde el impacto fracturante hasta la remodelación de la fractura (Russell, 1987; Stevenson, 1985).

- 1) **Estadio de impacto fracturante:** El hueso absorbe energía hasta que se rompe. Cuando mayor es el ritmo de aplicación de la fuerza, mayor es la energía que el hueso puede absorber. Cuando aparece la fractura, esta energía se libera a los tejidos circundantes y en situaciones de conminución grave, la fractura puede acompañarse de lesiones de los tejidos blandos (Russell, 1987; Stevenson, 1985).
- 2) **Estadio de inducción:** Es el menos diferenciado, dado que ocurre entre el impacto fracturante y al final de la inflamación. Después de la fractura de las células del área son inducidas a formar hueso, siendo multifactorial esta inducción, implicando enzimas, pH, tensión de oxígeno, además de una sustancia estimulante de la osteogénesis denominada proteína morfogénica del hueso (PMH) (Russell, 1987; Stevenson, 1985).
- 3) **Estadio de inflamación:** en el hueso al igual que en otros tejidos, la respuesta inmediata a la lesión es la inflamación y el edema. Este estadio inicia inmediatamente después de la fractura y persiste hasta el inicio de la formación del hueso. Como resultado de la fractura, los vasos que la atraviesan, se rompen ocasionando una hemorragia en donde hay proliferación de fibroblastos, angioblastos y osteoblastos, contenidos en el periostio, conductos de Havers y

cavidad medular. La sangre que brota de los vasos seccionados, se coagulan en el sitio de la fractura a este proceso también se le conoce como hematoma de fractura o procallo (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985).

Después se produce una gran solución de continuidad en las osteonas y lagunas de liberación de enzimas lisosomales. El hueso en el extremo del área de fractura sobre las superficiales periòsticas y endòsticas se necrosa y existe un estado de hipoxia en ambiente ácido. El tejido blando de la región muestra los cambios habituales de inflamación con vasodilatación y la exudación de plasma y leucocitos, rápidamente aparecen polimorfonucleares, histiocitos, mastocitos y comienza el proceso de limpieza de residuos. Empiezan a moverse los osteoclastos y puede observarse la actividad osteolítica a lo largo del borde del hueso (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985).

- 4) Estadio de callo blando: Varios días después de la lesión proliferan los fibroblastos, simultáneamente, células osteogénicas del periostio y del endosito migran y proliferan en el área de fractura. Esta es una fase muy activa en la que se forma un callo externo y un callo blando interno. El callo externo ayuda a inmovilizar la fractura y a cargar el hueso mucho antes de completar la unión, mientras estos se forman cada uno deposita su matriz extracelular característica. La producción de colágena por los fibroblastos se inicia en varios días y alcanza su máximo al cabo de una semana al igual que la producción de mucopolisacáridos característico de la actividad del cartilago y se reduce lentamente durante muchas semanas más. Así mismo, la captación de calcio aumenta lentamente varios días después de la fractura y no alcanza el máximo inmediatamente, si no que continúa elevada durante meses o años. La superficie del callo blando es electronegativa y permanece así durante

toda esta fase, que suele durar de tres a cuatro semanas o hasta que los fragmentos óseos queden unidos por tejido fibroso y colágeno. El final de esta fase es clínicamente manifiesto cuando los fragmentos óseos ya no presentan movilidad microscópica y están por lo menos en una fase adherente (Stevenson, 1985).

Los factores a controlar para que exista una buena reparación del hueso son:

- ❖ Evitar enfermedades debilitantes crónicas o mala alimentación.
- ❖ Evitar secuestros (tejido necrótico).
- ❖ Excesivo movimiento en los extremos de la fractura.
- ❖ El tamaño del efecto o abertura de la fractura.
- ❖ La presencia de bacterias (Russell, 1987).

- 5) Estadio de callo duro: En este estadio el callo se convierte gradualmente en hueso esponjoso. Al cabo de una a tres semanas se observan focos de mineralización como copos de material radiodenso y conforme el callo madura y se vuelve rígido, la radiodensidad se vuelve más uniforme. Eventualmente se desarrolla un patrón trabecular, pudiendo observarse trabéculas individuales cruzando la línea de fractura, durando el proceso semanas e incluso meses. Este estadio se acompaña de un aumento en la vascularización junto con una restauración del suministro sanguíneo endóstico y perióstico (Frandsen, 1995; Russell, 1987; Stevenson, 1985).

La osificación del callo óseo depende de cuatro factores, estos son:

- ❖ Factores humorales: Niveles de calcio y fósforo; vitaminas A,D,C.
- ❖ Factores hormonales: STH, paratiroidea, calcitonina, sexuales.
- ❖ Factores locales: Movimiento, bacterias, secuestros.
- ❖ Factores externos: Inanición, enfermedades infecciosas (moquillo, hepatitis) (Russell, 1987; Stevenson, 1985).

6) **Estadio de remodelación:** Es el estadio más largo y se caracteriza por un cambio lento en forma del hueso para permitir su función y para restaurar la resistencia normal o casi normal. Este proceso que es una versión acelerada del fenómeno normal de depósito-reabsorción, puede producirse de seis a nueve años después de la fractura y su capacidad de remodelación es marcadamente mayor en el animal inmaduro que en el adulto (Frandsen, 1995; Stevenson, 1985).

Esta reorganización se da por un intercambio de células a nivel del callo, reduce su masa sin alterar su potencia y cuando el núcleo medular de este, no se necesita, desaparece, produciéndose el restablecimiento de la cavidad medular. Una perfecta alineación minimiza el callo fibroso y consecuentemente se acelera la formación del hueso maduro (Ross, 1992; Russell, 1987; Stevenson, 1985).

2.9 Implantes:

Un implante o injerto óseo debidamente aplicado, puede ser en muchos casos un factor crítico que marque la diferencia entre la reparación exitosa de una fractura o un proceso de falta de unión o la posibilidad de salvar un miembro de la necesidad de la amputación (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985).

El término **IMPLANTE** se refiere a la implantación de materiales no biológicos (prótesis de cerámica, metal) o de material no vivo (hueso desmineralizado) y que es preservado por liofilización, desproteínización, congelación y esterilización por irradiación o productos químicos; en contraste con **INJERTO** que son tejidos vivos. En estudios cuidadosos en animales y por experiencia clínica, los implantes de hueso nunca han tenido tanto éxito como los injertos frescos autógenos. Por lo tanto, en cirugía veterinaria el más comúnmente

utilizado es el autoinjerto esponjoso, que ofrece las ventajas de histocompatibilidad, células vivas y excelente potencial osteogénico, pero si el injerto ha de proporcionar estabilidad mecánica o sustituir defectos grandes, es preferible recurrir al hueso cortical. Sin embargo, es notable el hecho de que algunos implantes logran su incorporación ósea (Stevenson, 1985; Mulliken, 1984; Burchardt, 1983).

Los implantes pueden ser obtenidos a partir de injertos Autógenos, del mismo individuo; Isogénicos de individuos idénticos genéticamente; Alogénicos de la misma especie y Xenogénicos de diferente especie (Mulliken, 1984; Burchardt, 1983).

El primer trasplante que se tiene registrado fue un Xenoinjerto de perro en el cráneo de un soldado ruso. Casos aislados de autoinjertos en cráneos datan del siglo XIX, pero no fue sino hasta principios de este siglo que el injerto óseo se convirtió en una técnica establecida (Mulliken, 1984; Burchardt, 1983).

Los implantes de materiales biológicos o biocompatibles favorecen la formación del hueso, aportan un armazón que se involucra en un proceso prolongado de revascularización, esencial para la resorción y su reemplazo por hueso, proporcionando las condiciones esenciales para la osteoconducción y osteoinducción, por lo tanto existen cinco fases para lograr esta incorporación del implante óseo, siendo estas:

Fase I Inflamación: El proceso inflamatorio ocurre en minutos u horas posteriores al acto quirúrgico y en el muchas de las células mueren especialmente los osteocitos de las lagunas trabeculares. Conforme los vasos del receptor invaden el implante, aparecen por toda el área linfocitos, células plasmáticas y células mononucleares. El proceso inflamatorio se mantiene hasta la segunda semana y en el área predomina el tejido de granulación y se incrementa la actividad osteoclástica (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985).

Fase II y III Vascularización y osteoconducción: El tiempo en que ocurre la vascularización es muy variado, ocurriendo a partir del segundo día en injertos esponjosos, mientras que puede tardar hasta dos meses en injertos corticales, esto debido a las características porosas que presenta el injerto esponjoso, lo cual lo hace más fácilmente infiltrable por parte de los vasos, los osteoblastos y sus precursores, procediendo de la periferia hacia el centro y como los osteoclastos proceden de la sangre, el desarrollo de los vasos huéspedes indica el comienzo de la resorción del injerto (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985).

Durante esta fase de incorporación del implante o injerto, el sistema inmunológico del huésped se vuelve sensible a los antígenos del donante provocando mala vascularización y rechazo del implante, evitando esto mediante el método de conservación del hueso (descalcificación: Que elimina la inmunogenicidad del implante al desnaturalizar las proteínas óseas). Aunque no es antigénico, el implante se revasculariza y remodela muy lentamente y exige una estabilidad absoluta durante un periodo mucho más largo que el requerido por una fractura normal (Stevenson, 1985).

Fase IV Osteoinducción: Una vez que el implante ha sido vascularizado, se indica la conversión de las células mesenquimatosas indiferenciadas en células precursoras de hueso, moduladas por una glicoproteína hidrofóbica denominada proteína morfogénica del hueso (PMH) (Stevenson, 1985).

Se ve a los osteoblastos cubriendo los extremos de las trabéculas muertas y depositando una capa osteoide que rodea el núcleo central del hueso muerto, apreciando radiográficamente un incremento en la densidad del área, debido al remodelado del implante, lo que significa que el nuevo hueso y los núcleos del

hueso necrótico son reabsorbidos gradualmente por los osteoclastos, al mismo tiempo elementos hematopoyéticos de la médula ósea se acumulan en el interior del hueso. A medida que progresa el remodelado, la fuerza mecánica del área implantada recupera su normalidad. En el autoinjerto esponjoso, el período de osteoinducción y remodelado puede prolongarse hasta algunos meses, pero en los aloimplantes extensos, puede persistir durante años (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985).

Fase V Mecánica: Durante esta fase de incorporación el material trasplantado no reabsorbido e inviable sigue funcionando como un soporte mecánico o elemento para transmitir tensiones y debe tenerse en cuenta que los implantes o injertos se remodelan en respuesta a los mismos estímulos mecánicos que el hueso normal (ley de Wolf), ya que cuando estos se colocan para que sirva de soporte de un defecto óseo de gran longitud, se remodela de manera similar al segmento normal reemplazado tanto especial como temporalmente (Stevenson, 1985).

2.9.1 Ventajas y desventajas de un implante:

Ventajas:

- 1) No tener que extraer hueso y el potencial para un suministro es casi ilimitado.
- 2) Se aumenta el número de opciones para correcciones en el esqueleto.
- 3) Fácil obtención y conservación.
- 4) No ocurre proceso de reabsorción que ocasione una incompleta corrección.
- 5) Al utilizar un método de conservación del hueso, se disminuye su inmunogenicidad.
- 6) Promueve la reparación ósea en procesos de unión retardada, procesos sin unión y osteotomías.

Desventajas:

- 1) Hay problemas de soporte mecánico.
- 2) Su período de incorporación es tardado en comparación con el injerto fresco (dos días hueso esponjoso, hasta dos meses hueso cortical).
- 3) Aún con una sepsis ligera deben ser removidos en su totalidad (Santoscoy, 1994; Stevenson, 1985; Cormack, 1984; Burchardt, 1983).

2.10 Soporte mecánico:

Cuando se producían grandes defectos de hueso debido a traumatismos o una resección de hueso neoplásico, los implantes óseos funcionaban como relleno del espacio vacío o como sostén, suministrando su propia estabilidad y fijación, además de mantener la integridad mecánica de un hueso o extremidad (Stevenson, 1985).

Actualmente toda la función de soporte y estabilidad puede obtenerse mediante una fijación interna o externa rígida. De esta manera el implante óseo soporta el peso y realiza funciones clásicamente llamadas de "entramado o andamio" para el crecimiento de nuevo hueso huésped (Junqueira, 1988; Stevenson, 1985).

La reparación de fracturas en pequeños animales se divide en tres categorías: Reducción cerrada con fijador externo, fijación interna aislada y fijación interna con soporte externo secundario, la cual se subdivide a su vez en fijación interna con soporte externo mínimo y fijación interna con soporte externo importante (Stevenson, 1985).

La selección del método de reparación de la fractura va a depender de el tipo y localización de la lesión, el tamaño y edad del animal, cuantos huesos o extremidades están afectadas, la enfermedad concomitante de tejidos blandos, el comportamiento y el medio

del animal y al cooperación del propietario durante el período de convalecencia. Además, el veterinario deberá tomar en cuenta el costo, la experiencia quirúrgica, la disponibilidad de equipo y asistencia técnica (Castro, 1997; Stevenson, 1985).

Para este trabajo se selecciono la fijación esquelética externa tipo II estándar definiéndola como un medio de estabilizar las fracturas, osteotomías o articulaciones utilizando clavos percutáneos que penetran en la cortical ósea internamente y que están conectados externamente formando un marco rígido (Stevenson, 1985).

Este fijador proporciona una fijación estable de los fragmentos óseos sin necesidad del implante en la línea de fractura o de inmovilización de las articulaciones asociadas. En consecuencia es particularmente útil en fracturas conminutas, abiertas o infectadas y evita las consecuencias de rigidez articular y atrofia muscular que se observan con las férulas de coaptación y en las lesiones vasculares asociadas con la fijación interna. Su costo relativamente bajo, diversidad de uso y facilidad de aplicación hacen de la fijación esquelética externa un medio valioso para tratar muchos problemas ortopédicos (Stevenson, 1985).

3. OBJETIVOS

Determinar el poder osteogénico y fibrogénico de aloimplantes desmineralizados en placa, utilizando hueso de escápula de perro (canis familiaris) .

Conocer la presentación de la respuesta tisular en ambos grupos de animales, en las diferentes semanas y así saber el tiempo aproximado en que puede ocurrir la regeneración.

4. HIPOTESIS

El aloimplante de hueso desmineralizado en placa, induce osteogénesis y fibrogénesis en menor tiempo a diferencia de los perros no implantados.

5. METODOLOGIA

5.1 Material biológico:

Se utilizaron 12 perros mestizos, 8 machos y 4 hembras, tomados al azar de la unidad de cirugía de la FES-C, de aproximadamente 2 años de edad y 22Kg de peso, los cuales fueron divididos en dos grupos de 4 y 8 perros cada uno. Grupo "A" como testigo con 4 perros y grupo "B" como experimental con los perros restantes. Todos fueron sometidos a cirugía sin tener ningún criterio de selección ni de preparación preoperatoria.

Cuadro 1. Programa de actividades prácticas:

SEMANAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	DURACIÓN DEL
PERROS	DICIEMBRE		ENERO				FEBRERO		PERIODO POSTOPER.	
	17-24	25-31	01-07	08-14	15-21	22-28	29-04	05-11	12-18	
CONTROL 1	CIRUGIA 171296	X	X	X	X	SACRIF. 280197				6 SEMANAS
CONTROL 2	CIRUGIA 171296	X	X	X	X	SACRIF. 040297				7 SEMANAS
CONTROL 3	CIRUGIA 171296	X	X	X	X	X	X	SACRIF. 110297		8 SEMANAS
CONTROL 4	CIRUGIA 171296	X	X	X	SACRIF. 210197					5 SEMANAS
IMPLANTE 5	CIRUGIA 171296	X	X	X	X	X	X	SACRIF. 110297		8 SEMANAS
IMPLANTE 6	CIRUGIA 251296	X	X	X	X	X	SACRIF. 040297			6 SEMANAS
IMPLANTE 7	CIRUGIA 351296	X	X	X	X	X	SACRIF. 110297			7 SEMANAS
IMPLANTE 8					CIRUGIA 140197	X	X	X	SACRIF. 180207	5 SEMANAS
IMPLANTE 9					CIRUGIA 150197	X	X	SACRIF. 140297		4 SEMANAS
IMPLANTE 10						CIRUGIA 220197	X	SACRIF. 110297		3 SEMANAS
IMPLANTE 11							CIRUGIA 290197	SACRIF. 110297		2 SEMANAS
IMPLANTE 12								CIRUGIA 290197	SACRIF. 050297	1 SEMANAS

5.2 Tratamiento de los implantes:

Los implantes fueron obtenidos de escápulas de perros, previamente limpiados del exceso de tejido, lavados con agua corriente y jabón de pasta, posteriormente secados al sol. Luego se procedió a la desmineralización, la cual se llevo a cabo utilizando soluciones ácidas, siendo el principio en que se basa el proceso en la solubilidad de sales metálicas en ácidos. El calcio se encuentra en los huesos especialmente como fosfatos y carbonatos, siendo ligeramente solubles en agua. Un ácido actuara para liberar el calcio de su combinación con los aniones y generara un intercambio de iones para producir una sal de calcio soluble.

Formula: Mezcla de ácido clorhídrico-sodio de Van Ebner:

Ácido clorhídrico concentrado	15ml.
Cloruro de sodio	175gr.
Agua destilada	1000ml.

Durante la descalcificación se agregó diariamente por siete días, 1 ml de ácido clorhídrico por cada 200 ml de la mezcla antes preparada, hasta lograr la completa descalcificación lográndola 7 días después, la cuál se valoro de acuerdo a:

- 1) Consistencia: Blanda.
- 2) Flexibilidad: De goma.
- 3) Inserción de la aguja: Para verificar si ya no hay resistencia a su paso, ya que si se presentara indicaría depósitos de calcio dentro del tejido (Stevenson, 1985).

5.3 Procedimiento quirúrgico:

El instrumental de cirugía general (pinzas de Backhaus, mango de bisturí, pinzas de Kelly rectas y curvas, porta agujas de Mayo- Hegar, pinzas de disección con / sin diente de ratón, pinzas de Allis, separadores de Farabeu y pinzas de Pean); de ortopedia (Clavos de Steinman) y la ropa quirúrgica fueron esterilizados previamente en autoclave; a excepción del material de corte (hojas de bisturí, tijeras de mayo rectas y curvas, sierra de Liss, tijeras de Metzenbaum rectas) que se esterilizaron usando Cloruro de benzalconio.

Todos los perros fueron tranquilizados con Xilacina a razón de 0.3 mg/Kg de peso corporal, vía intramuscular y se anestesió con Pentobarbital sódico a razón de 20 mg/Kg de peso corporal, vía endovenosa (Castro, 1997; Pulido, 1996).

Una vez tranquilizados se procedió a realizar la antisepsia de la zona operatoria, rasurando completamente el miembro torácico derecho, lavando con agua y jabón y secándolo para posteriormente canalizarlos para tener una vía permeable usando solución salina fisiológica, inducción a la anestesia general con la dosis a efecto y la colocación de una sonda endotraqueal.

5.4 Acto quirúrgico:

Se realizó la asepsia correspondiente en la zona quirúrgica utilizando Cloruro de benzalconio y se hizo un acercamiento cráneo medial a la diáfisis del radio:

- 1) Incisión de la piel a lo largo de la superficie medial del antebrazo. Se inicio en el tercio proximal y se finalizo en el tercio distal del radio. Ver figura 2.

- 2) Se incidió la tela subcutánea en la misma línea, identificando: Vena cefálica, superficial al músculo extensor carpo radial. Ver figura 3.
- 3) Incisión de la fascia antebraquial entre los músculos extensor carpo radial y pronador redondo. La incisión corre distalmente y en forma paralela al músculo extensor carpo radial, identificando: Arteria y vena radial fijada por la fascia antebraquial, profunda al borde medial del radio (González, 1994). Ver figura 4.
- 4) Se retrae cranealmente el músculo extensor carpo radial y caudalmente el músculo flexor carpo radial, de esta forma queda expuesto el sitio donde se realiza la osteotomía del radio, utilizando la sierra de Liss, la cuál se pasa alrededor del hueso con el fin de realizar la fractura experimental del mismo. Ver figura 5.
- 5) Una vez hechos los cortes para extraer la "laja" de hueso y dejar un espacio de un centímetro como línea de fractura, se procede a colocar el implante preparado con anterioridad en el grupo experimental, con tijeras mayo se corta una placa de hueso desmineralizado que cubra por completo los extremos de la fractura, una vez colocado se procedió a fijarlo para evitar su desplazamiento mediante suturas absorbibles (catgut crómico 2/0). Ver figura 6 y 7.
- 6) Posteriormente se dio al miembro afectado el soporte y estabilidad adecuados, lográndolo mediante la fijación esquelética externa tipo II estándar denominada de clavos transfixiantes, que consiste en pasar los 4 clavos de fijación ayudándonos con un taladro eléctrico a través de ambas superficies cutáneas y ambas corticales óseas y se da la fijación externa con acrílico dental (Polimetilmetacrilato) colocándolo en ambos lados de la extremidad moldeándolo manualmente. Ver figura 8 y 9.
- 7) Los planos anatómicos internos fueron cerrados con suturas absorbibles (catgut crómico) calibre 2/0 y 1/0 y la piel con nylon del 2/0. Ver figura 10.

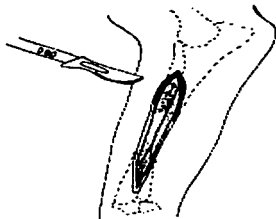


Fig. 2 Acercamiento craneomedial a la diáfisis del radio.



Fig. 3 Identificación de la vena cefálica.

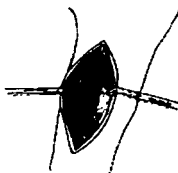


fig. 4 Identificación de los músculos extensor carpo radial y pronador redondo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

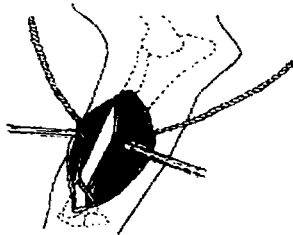


fig. 5 Realización de la osteotomía del radio.

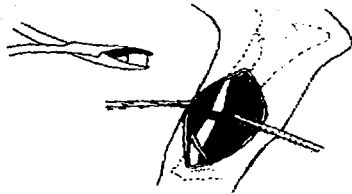


fig. 6 Extracción de la laja de hueso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

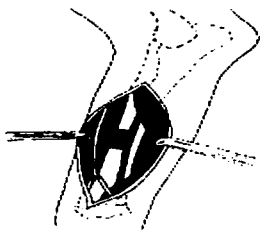
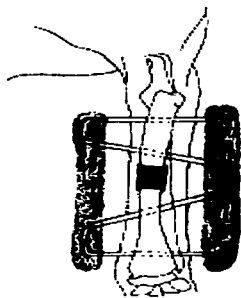


Fig. 7 Colocación del implante en placa.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 8 Colocación del fijador esquelético externo, en un perro con implante.

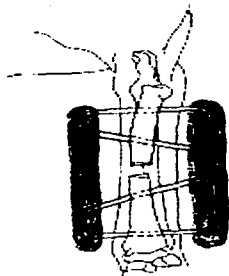
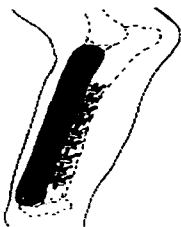


Fig. 9 Coloración del fijador esquelético externo en un perro sin implante.



ig. 10 Terminación de la cirugía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5.5 Post-operatorio:

Se les administro una terapia con antibiótico Penicilina- Estreptomicina a razón de 30,000 UI/Kg de peso corporal, vía intramuscular, cada 24 horas, durante 7 días, así como la limpieza de la herida diariamente y la colocación de un apósito sobre la barra conectora y extremos de los clavos de fijación para proteger el aparato de soporte y el miembro afectado (Pulido, 1996; Stevenson, 1985).

Los perros se mantuvieron en condiciones higiénicas y adecuadas con alimento y agua "ad-libitum".

5.6 Procedimiento por grupo:

Al grupo "A" que fue nuestro grupo testigo, se dejó libre la zona de fractura y únicamente se le proporciono el soporte y estabilidad mediante el fijador esquelético externo tipo II estándar.

Al grupo "B" se le implanto la placa de hueso desmineralizado de escápula de perro en la zona de fractura y además se colocó el fijador esquelético externo.

Semanalmente fue sacrificado un perro del grupo experimental y del grupo testigo a partir de la quinta semana, con una sobredosis de anestesia, utilizando Pentobarbital sódico por vía endovenosa; se diseccionaron los planos anatómicos para exponer el radio y así poder evaluar microscópica y microscópicamente el grado de regeneración ósea.

Las evaluaciones para determinar el grado de osteoinducción fueron:

- 1) Evaluación clínica: Claudicación, apoyo, infecciones y rechazos.

- 2) **Evaluación radiológica:** En tomas cráneo-caudales y latero-mediales, evaluando la osteosíntesis.
- 3) **Evaluación microscópica:** Grado de fibrosis debido al proceso de reparación.
- 4) **Evaluación física:** Observando resistencia al movimiento y estabilidad de la fractura.
- 5) **Evaluación histológica:** Mediante las tinciones Hematoxilina-Eosina (se observa el proceso inflamatorio y calcificación) y Masson (valorando tejido fibroso principalmente).

6. RESULTADOS

6.1 Clínicos:

En todos los perros los primeros tres días post-operatorios se observó apoyo con inseguridad atribuidos al dolor e inflamación; en el cuarto día durante la marcha el miembro afectado era más seguro, no presentándose claudicación, pero se presentó nuevamente en los animales que quedaron vivos (4) aproximadamente a la séptima semana, esto debido principalmente a que el acrílico estaba provocando inflamación cutánea. No se presentó ningún rechazo, ni infecciones en los perros operados.

6.2 Radiológicos:

Los resultados radiológicos fueron no significativos, debido a la radio-lucidez del implante, siendo imposible observarlo, pero se encontró a partir de la primera semana una reacción del periostio en ambos grupos incrementándose de manera gradual, además de la presencia de un material radio- opaco en el área medular del espacio de fractura, observándose a partir de la cuarta semana en promedio en ambos grupos y creciendo en forma ordenada. Ver imagen 1, 2 y 3.

Perro número 6, semana 6 con implante.

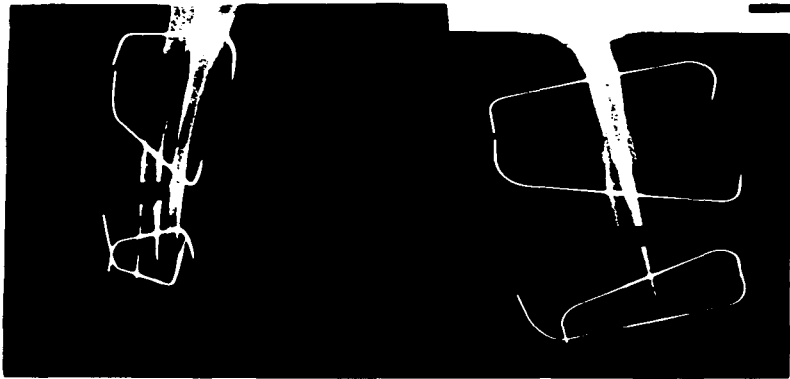


Imagen 1. En esta radiografía, se observa la presencia de un material radio-opaco en el área medular del espacio de fractura, incrementándose de manera gradual.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Perro número 2, semana 7, sin implante.



Imagen 2. En esta radiografía se observa una reacción del periostio, además de la presencia de un material radio-opaco en el área medular del espacio de fractura con un crecimiento ordenado.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Perro número 5, semana 8 con implante.



Imagen 3. Se observa una reacción periostica y la presencia de un material radio-opaco en el área medular del espacio de fractura, con un crecimiento mayor que en la radiografía anterior.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

6.3 y 6.4 Microscópicos y Físicos:

Al momento del sacrificio para la recuperación de la zona implantada se observó microscópicamente que había gran cantidad de tejido fibroso y a la manipulación del tejido presento mucho mayor resistencia al movimiento en el sitio de fractura a partir de la segunda semana en perros implantados, aumentando con las semanas el grado de resistencia y fibrosis, siendo éste un factor importante para dificultar la localización exacta del área de fractura a diferencia de los perros no implantados, en donde el grado de fibrosis era menor al igual que la resistencia física y por lo tanto más fácil la localización del área de fractura, sin importar el tiempo transcurrido; cabe hacer mención que esta prueba de resistencia fue un tanto subjetiva, ya que no se tenía planeado hacerlo de esta manera, sin embargo, dado que no existieron diferencias significativas en los otros resultados evaluados y aquí sí se considera que hubo diferencia, se pone a su consideración.

Evaluación estadística: Prueba de Ji cuadrada.

Criterio de decisión: Si X^2 calculada es mayor o igual a X^2 teórica, se rechaza H_0 .

H_0 : O=E

H_i : O≠E

Tabla de contingencias:

	Implantados	No implantados	
Resistencia del tejido conectivo (No se rompió)	7 (4.45)	0 (2.54)	7
Si se rompió	0 (2.54)	4 (1.45)	4
	7	4	11

NOTA: Un perro se mantuvo sin cambio.

La resistencia se midió en base a la flexibilidad y resistencia de la zona incidida, mediante punción y resistencia al movimiento del tejido.

$$\text{Formula: } X = \frac{(O-E)^2}{E}$$

$$X = \frac{(7-4.15)^2}{4.15} + \frac{(0-2.54)^2}{2.54} + \frac{(0-2.54)^2}{2.54} + \frac{(4-1.45)^2}{1.45} = 1.95+2.54+2.54+4.48= 11.51$$

$$X_c = \frac{11.51}{t}$$

$$X_c = \frac{11.51}{3} = 3.841$$

$$G.L. = (r-1)(c-1) = 1$$

$$(2-1)(2-1) = 1$$

$$(1)(1) = 1$$

$$1 = 1$$

Por lo tanto, se acepta H_0 ; $O=E$

6.5 Histológicamente:

Histológicamente no se observaron diferencias significativas en ambos grupos, debido a que no se ve diferenciación celular, ni células que nos indiquen la regeneración, organización o destrucción ósea y a pesar que el grado de fibrosis es notorio, se aprecia gran similitud entre un grupo y otro. Ver imagen 4,5,6 y 7.

Perro 10, semana 4 con implante.

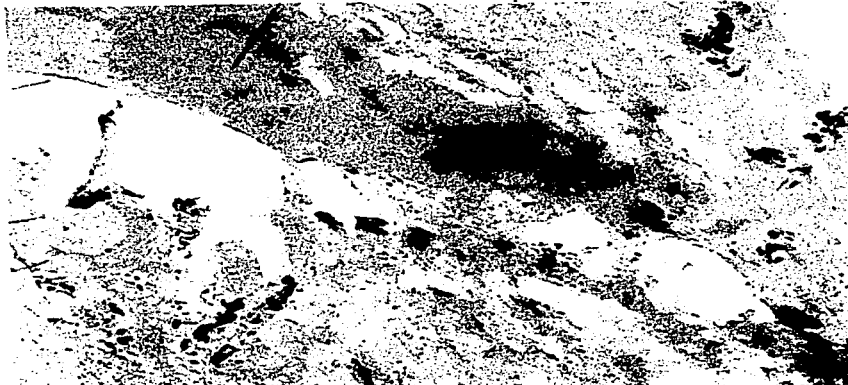


Imagen 4. Hueso sin actividad osteoblástica con hemorragia. Músculo esquelético y

Tejido fibroconectivo (Tinción H.E.).

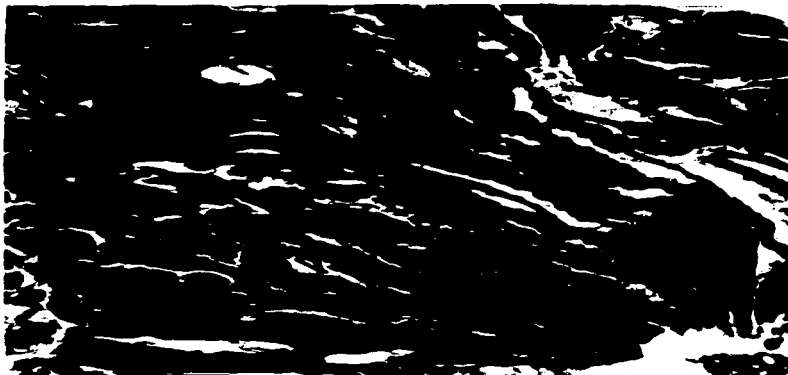
Perro 1, semana 6 sin implante.



Imagen 5. Hueso sin actividad osteoblástica con hemorragia y tejido fibroconectivo (Tinción H.E.).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Perro 5, semana 8 con implante.



**Imagen 6. Músculo esquelético y abundante tejido fibroconectivo
(Tinción de Masson).**

Perro 2, semana 8 sin implante.

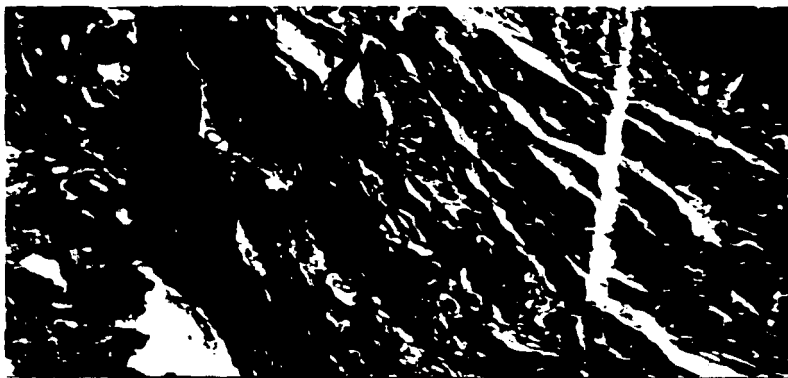


Imagen 7 Músculo esquelético y abundante tejido fibroconectivo con
hemorragia (Tinción de Masson).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7. DISCUSIÓN

El aloimplante de hueso desmineralizado fue capaz de producir macroscópicamente mayor respuesta de tejido fibrótico, mejor firmeza y resistencia en un corto tiempo, pero microscópicamente no se observó ninguna diferencia significativa comparando los dos grupos, esto debido al mal manejo de las muestras en el laboratorio, por lo complicado que resulta trabajar con hueso, empezando por el proceso de desmineralización en donde no hay tiempos establecidos para realizar dicha técnica y se corre el riesgo de tener una muestra poco o muy descalcificada, en la deshidratación y tinción ocurre lo mismo, siendo necesario darles diferentes tiempos a las mismas muestras para cumplir satisfactoriamente del proceso.

En cuanto a los cortes realizados del tejido, no fueron del grosor requerido, por lo tanto, se pierde detalle en la apreciación del mismo; las muestras tomadas no fueron representativas del área de lesión, debido a un proceso de desmineralización y deshidratación erróneo, perdiendo las muestras con mayor valor diagnóstico.

Es necesario tener un adecuado plan de trabajo y una metodología precisa para poder obtener valores representativos de todas las pruebas y así poder alcanzar los objetivos señalados.

A pesar de lo anterior, se pueden aprovechar algunas ventajas del hueso desmineralizado en placa, tales como: Económico, no causa rechazo, fácil de adquisición y obtención, uso ilimitado, casi no se reabsorbe y se amalgama con el hueso inducido.

La osteogénesis inducida es sólo un ejemplo de la capacidad biológica de las células para transformarse o cambiarse en sus características fenotípicas. El futuro puede incluir la posibilidad de inducir tejidos distintos al hueso, tal vez como cartílago o músculo.

8. CONCLUSION

Es una opción viable que aunque no hubieron resultados contundentes, si se alcanzó a detectar una mayor resistencia en los espacios de fractura de los animales implantados, sin embargo, se tendrá que generar un modelo que permita estudiar de manera objetiva (cuantitativa) los resultados del implante.

La transformación de hueso más que el trasplante convencional de este, es un concepto biológico con aplicaciones clínicas inmediatas, por lo tanto, es necesario realizar más investigación de este tipo, para ampliar el área de conocimiento en la osteoinducción y poder ofrecer alternativas en la reparación quirúrgica de fracturas.

Debemos pues, tener en cuenta que la actividad osteogénica proporcionada por un implante óseo constituye una alternativa en ortopedia y da como resultado una mejora en la consolidación de fracturas y en el tratamiento de las patologías óseas, contribuyendo así a salvar miembros que de otra manera no habría más remedio que amputar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bolander, M.E. and Balian, G. 1986. The use of demineralised bone matrix in the repair of segmental defects. J. Of. Bone and Joint Surg. 68.
- 2.- Burchardt, H, 1983. The biology of bone graft repair. Clie. Orthop. And Rel. Res. 174.
- 3.- Castro, M.I. 1997. Aprendamos cirugía principios básicos. 61-89.
- 4.- Climent, S. y Bascuas, A.J. 1989. Anatomía y embriología veterinaria. 97-121.
- 5.- Cormack, D. 1984. Introduction to histology. J.B. Lippincott com.
- 6.- Frandson, D.R. 1995. Anatomía y fisiología de los animales domésticos.
- 7.- Fraser, M.C. 1988. Manual Merck de veterinaria. 628-632.
- 8.- Getty, R.; Sisson, S. and Gossman, J.D. 1981. Anatomía de los animales domésticos.
- 9.- González, L.C. 1994. Curso de aproximaciones quirúrgicas ortopédicas. Revista AMMVEPEN.
- 10.- Hilton, A.S. 1980. Patología veterinaria.
- 11.- Junqueira, L.C. y Carneiro, J. 1988. Histología básica.
- 12.- Leeson, R. 1987. Histología.
- 13.- Mulliken, J.B.; Kaban, L.B. and Glowacki, L. 1984. Induced osteogenesis the biological principle and clinical applications. Journal of surgery research. 37:487-496.
- 14.- Pulido, G.E.; Sumano, L.H. y Ocampo, C.L. 1996. Manual de farmacología clínica para pequeñas especies. 116-118
- 15.- Ross, H.M. 1992. Histología. 148-163.

- 16.- Russell, A.R.; William, S.M. and Andrew, W.M. 1987. Principios de patología veterinaria.
- 17.- Santoscoy, M.C. 1994. Injerto óseo. Revista AMMVEPE, 30: 258-260.
- 18.- Sheehan, H. 1980. Theory and practice of Histotechnology.
- 19.- Stevenson, S. 1985. Bone grafting in textbook of small animal surgery. 2020-2131.
- 20.- Torrey, W.T. 1983. Morfogénesis de los vertebrados. 211-225.