

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA  
SALUD ANIMAL**

**DESARROLLO DE UNA TÉCNICA PARA INDUCIR UN  
MODELO DE NO UNIÓN ÓSEA EN TIBIA DE BORREGO**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS**

**PRESENTA**

**ANGEL RAYMUNDO LOZADA GALLEGOS**

**TUTOR:**

**DC Gustavo Adolfo García Sánchez**

**COMITÉ TUTORAL:**

**MC Jorge Letechipia Moreno**

**DC Ma. de Lourdes Juárez Mosqueda**

**MÉXICO, D.F.**

**2008**



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.

## DEDICATORIA

### **A MARCE Y RAY:**

USTEDES SABEN QUE SIN SU EJEMPLO Y APOYO NO TENDRÍA EL DESEO DE SER UN MEJOR PROFESIONAL CADA DÍA. GRACIAS POR DARME LA LIBERTAD DE TOMAR MIS DECISIONES Y ASUMIR SUS CONSECUENCIAS PARA SER UNA PERSONA LIBRE.

GRACIAS MAMÁ Y PAPÁ.

### **HERMANITAS:**

CON SU PRESENCIA Y APOYO EN MI VIDA TAMBIEN HAN PARTICIPADO DE ESTE LOGRO.

GRACIAS SUSI Y PAO

### **A MI TUTOR:**

TU ME APOYASTE PARA INICIAR ESTE CAMINO Y ME HAS MANTENIDO EN EL A PESAR DE MIS ACTOS INCONSCIENTES PARA EVITARLO. GRACIAS POR TU APOYO, GRACIAS POR DEJARME SER UNO MÁS DE TUS ALUMNOS, PERO SOBRE TODO, GRACIAS POR SER MI AMIGO EN MIS MOMENTOS BUENOS Y MALOS.

GRACIAS ISIDRO

### **A MI COLOMBIANITA:**

POR ESTAR A MI LADO DURANTE TODO ESTE TIEMPO. POR BRINDARME TU PACIENCIA Y APOYO EN LOS MOMENTOS DIFÍCILES DE ESTE PROYECTO. POR AYUDARME A MANEJAR MIS BORREGOS.

GRACIAS JOHA

### **A MI BRASILEÑA CONSENTIDA:**

MADRE ACADÉMICA DESDE LA LICENCIATURA, POR MI JALÓN DE OREJAS CUANDO NECESITABA CONCENTRARME EN LA ETAPA FINAL. PERO SOBRE TODO POR SER MI AMIGA DESPUÉS DE TANTOS AÑOS.

GRACIAS SY

### **A MI AMIGUITA DIANA:**

POR QUE ADORO TU MANERA TAN DIRECTA DE DECIRME LAS COSAS, POR TU APOYO EN MI FORMACION. POR SER TAN LINDA PERSONA CONMIGO.

GRACIAS DIANA

## **AGRADECIMIENTOS**

INGENIERO JORGE LETECHIPIA

GRACIAS POR BRINDARME LA CONFIANZA PARA PERMITIR QUE PARTICIPARA EN EL PROYECTO DESDE HACE DOS AÑOS Y MEDIO.

DOCTORA LOURDES JUAREZ

POR TODO SU APOYO PARA PODER CERRAR ESTE CICLO PROFESIONAL. Y GRACIAS POR ACEPTAR APOYARME EN EL SIGUIENTE.

AL DOCTOR GUSTAVO ADOLFO GARCÍA POR SU APOYO PARA LA RELIZACIÓN DE ESTE PROYECTO.

AL DOCTOR GAZCA(+) POR LA ENORME MOTIVACIÓN QUE GENERÓ EN MI Y POR PERMITIRME USAR SU MODELO DE CLAVO BLOQUEADO.

AL INGENIERO ALDO POR TODAS LAS HORAS EXTRA.

AL INGENIERO GERARDO Y LA DOCTORA FRIDA POR SU ASESORÍA EN EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

A LOS DOCTORES HUGO LECONA Y ELENA DEL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN POR SU APOYO EN LAS CIRUGIAS Y EN EL MANEJO CLÍNICO DE LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN

A MIS SERVICIOS SOCIALES ESTRELLA: BARBARA Y FER, SU AYUDA CONSERVÓ MI PACIENCIA.

AL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA POR PERMITIRME USAR SUS EQUIPOS PARA LA DIGITALIZACIÓN DE MIS MUESTRAS.

A MERCEDES Y ANGÉLICA POR TODAS LAS FACILIDADES CONCEDIDAS EN LA RELIZACIÓN DE MIS TRÁMITES.

A TODO EL PERSONAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION QUE SIN BENEFICIO ALGUNO DECIDIÓ AYUDARME CON SUS CONOCIMIENTOS, HABILIDADES O ME FACILITÓ EL USO DE MATERIAL Y EQUIPO.

## CONTENIDO

<b>I. RESUMEN</b>	6
<b>II. ABSTRACT</b>	7
<b>III. ANTECEDENTES</b>	8
1. Fracturas óseas	8
2. No unión	8
2.1. Concepto	
2.2. Clasificación	9
2.2.1. No unión viable (hipertrófica o vascular)	
2.2.2. No unión no viable (atrófica o avascular).	
2.2.3. Clínico-radiológica	
2.3. Causas de no unión ósea	11
2.3.1. Falla biológica (origen primario o sistémico)	
2.3.2. Falla técnica (origen secundario o local)	
2.4. Diagnóstico	13
2.4.1. Criterios clínicos	
2.4.2. Criterios radiográficos	
2.5. Características histológicas	14
2.6. Tratamiento	16
2.7. No unión de la diáfisis de la tibia	17
3. Modelos animales de no unión ósea	18
3.1. Características generales	
3.2. Modelos previos	
4. El borrego como modelo experimental en ortopedia	19
<b>IV. HIPÓTESIS</b>	21
<b>V. OBJETIVOS</b>	21
<b>VI. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	22
1. Animales	22
2. Procedimiento anestésico	22
3. Procedimiento quirúrgico	22
3.1. Abordaje medial al tercio distal de la tibia	
3.2. Modelo de no unión	
3.3. Abordaje a rodilla	
3.4. Sistema de fijación	

4. Evaluación	23
4.1. Evaluación clínica	23
4.2. Evaluación radiográfica	24
4.3. Evaluación Histológica y Análisis del tipo de tejido presente en la zona de no unión	24
4.4. Evaluación estadística	24
<b>VII. RESULTADOS</b>	<b>25</b>
1. Evaluación clínica	25
2. Evaluación radiográfica	26
3. Evaluación Histológica y Análisis del tipo de tejido presente en la zona de no unión	31
4. Evaluación estadística	29
<b>VIII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES</b>	<b>40</b>
<b>IX. LITERATURA CITADA</b>	<b>42</b>
<b>X. ANEXOS</b>	<b>46</b>
1. Manejo anestésico en borregos	
1.1. Preparación preanestésica	
1.2. Medicación preanestésica	
1.3. Anestésicos intravenosos	
1.4. Anestésicos inhalados	
1.5. Manejo perioperatorio, monitoreo y recuperación anestésicos	
1.6. Complicaciones anestésicas perioperatorias	

## I. RESUMEN

El modelo animal de no unión ósea es utilizado para estudiar tanto las condiciones fisiopatológicas como los métodos de tratamiento de esta complicación en la reparación de fracturas. Se han descrito modelos en especies como la rata, conejo y el perro mediante la modificación de los elementos osteoconductivos y osteoinductivos en el sitio de fractura, sin embargo estas especies presentan la desventaja de ser muy pequeñas, por lo que no es posible comparar los resultados de manera inmediata con la especie humana. El proceso de reparación ósea en el borrego es similar al del humano y las propiedades mecánicas de la tibia son similares entre especies debido a que tienen una proporción geométrica similar, una posición anatómica comparable y patrones de carga similares. Es por esto que el desarrollo de modelos experimentales en el borrego proporciona los medios para evaluar el tratamiento de no uniones con materiales y dispositivos de tamaño y forma similar a los usados en humanos. El objetivo de este trabajo fue el de establecer un modelo de no unión ósea en tibia de borrego mediante la modificación de las factores mecánicos y biológicos que intervienen en los procesos del hueso durante la reparación de las fracturas. Se utilizaron cuatro borregos Suffolk machos de 1 año de edad en los que se realizó osteotomía del tercio distal de la tibia izquierda, escisión amplia del periostio y se estableció una línea de fractura de 5 mm de largo mediante la fijación con un clavo bloqueado y la colocación de un disco de silicón para desarrollar el modelo de no unión ósea. Mediante evaluación clínica, estudios radiográficos y análisis de imagen del material histológico presente en la zona de fractura se comprobó el establecimiento de la no unión a las 8 semanas. Radiográficamente se observó una línea de fractura evidente a las 8 semanas y redondeamiento y disminución de la densidad ósea de los bordes. Se presentó una formación moderada de callo, y en los casos en los que fue abundante no fue suficiente para mantener en contacto los bordes de la fractura. En el análisis de imagen del material histológico se pudo comprobar que la superficie de tejido correspondiente a no unión fue significativamente mayor que la relacionada con osteogénesis al analizar los bordes de la fractura. Cuando se analizó el tejido encontrado dentro de la línea de fractura en tres de los cuatro casos se obtuvo casi un 100% de superficie correspondiente a tejido fibroso, lo que confirmó el desarrollo de no unión ósea. Al no encontrar evidencia clínica, histológica o radiográfica de progreso hacia la unión, el presente trabajo demostró que el modelo caracterizado fue eficaz para establecer un proceso de no unión en la tibia de borrego a las 8 semanas.

## II. ABSTRACT

The animal model of non union has been used to study many of the physiopatologics conditions as the methods of treatment of this complication in the fractures. Models have been described in species as the rat, the rabbit and the dog by means of the modification of the osteoconductive and osteoinductive elements in the site of the fracture, however, this species have not the ideal size to compare the results with the human being. The bone healing process in the sheep and human is similar between species due to the fact that they have a geometric similar proportion, an anatomical comparable position and similar weight bearing loads. For this reason the experimental models development in the lamb provides the means to evaluate the treatment of not unions with materials and devices of the same size and similar form to those used in human beings.

To establish a model of non union in tibia of sheep was the aim of this work by means of the modification of the mechanical and biological factors involved in the processes of the bone during the fractures repair. Four one-year-old males suffolk sheeps were used in whom we realized osteotomy of the third distal of the left tibia, wide split of the periosteum and a line of fracture was established of 5 mm length by the fixation of a interlocking nail and the placement of a silicon disc to develop the model of not bony union. The establishment of not union was verified 8 weeks after through to the clinical evaluation, radiographic studies and analysis of image of the histological present material in the zone of fracture. A line of an evident fracture was observed 8 weeks after in radiographic form with rounded way and bony density decreased of the edges. A moderate callus formation was presented, and in the cases in which it was abundant, it was not sufficient to support in contact the edges of the fracture

In the image analysis of the histological material it was possible to verify that the surface of the tissue corresponding to the non union was *significantly* major to that one related with osteogenesis on having analyzed the edges of the fracture. When the tissue found inside the line of fracture was analyzed, three of four cases there were obtained almost 100 % of surface corresponding to fibrous tissue, which confirmed the development of not bony union. On not having found clinical, histological or radiographic evidence of progress towards the union, this work demonstrated that the characterized model was effective to establish a process of not union in the tibia of lamb after 8 weeks.



### III. ANTECEDENTES

#### 1. Fracturas Óseas

Los huesos largos están sometidos a la acción de fuerzas fisiológicas y no fisiológicas. La acción de las fuerzas no fisiológicas se presenta durante situaciones poco usuales como accidentes automovilísticos, lesiones por armas de fuego o caídas. Este tipo de fuerzas son transmitidas directamente al hueso y cuando exceden su límite de resistencia pueden originar una fractura. Por su parte, las fuerzas fisiológicas se originan al apoyar peso sobre los miembros, por la contracción muscular o la actividad física y se transmiten al hueso a través de las superficies articulares, por la misma contracción muscular, ejerciendo su acción en forma de tensión o compresión axial, estas últimas a su vez originan fuerzas de flexión y torsión. Normalmente, la acción de estas cuatro fuerzas no excede el límite de resistencia del hueso, pero bajo ciertas circunstancias poco usuales, también se podrá dar origen a una fractura.<sup>1</sup>

Una fractura es la pérdida completa o incompleta de la continuidad de un hueso o cartílago, se acompaña de varios grados de lesiones a los tejidos blandos adyacentes, incluyendo compromiso del flujo sanguíneo. Como resultado de este conjunto de alteraciones se compromete la función del sistema locomotor. Por otra parte, una fractura puede clasificarse tomando en cuenta criterios como las causas que la originaron, su localización, forma, presencia de heridas en la piel y por la estabilidad lograda después de la reducción.<sup>2</sup>

#### 2. No Unión

A pesar de que la tecnología médica y la ortopedia han hecho grandes avances en los últimos años en el tratamiento de las fracturas aún se siguen presentando complicaciones como mala unión, unión retardada y no unión. Las fracturas en reparación pueden presentar complicaciones derivadas del propio accidente y como resultado del tratamiento seleccionado para su reparación. Entre las complicaciones es de particular interés el desarrollo de la no unión ósea, proceso que se presenta en aproximadamente un 5% de las fracturas de huesos largos en humanos.<sup>6</sup> Más aún, se ha informado que utilizando un tratamiento conservador (placas y tornillos) el porcentaje de no uniones se presenta entre el 3 y el 17.2% de los casos, mientras que el uso de fijadores externos también resulta en un alto porcentaje de no uniones, alcanzando hasta el 35.7%.<sup>3, 4, 5, 6</sup>

##### 2.1. Concepto

La no unión se define como una fractura en la que la evidencia clínica y radiográfica demuestra que la reparación ósea se ha detenido en las condiciones presentes al momento del diagnóstico, por lo que la fractura no ha reparado y es poco probable que lo haga.<sup>7, 8</sup> Además, presenta la formación de tejido fibroso o

cartilaginosa que requiere de la intervención quirúrgica para promover la reparación ósea y lograr la unión de la fractura.<sup>4</sup>

De forma general se considera como no unión cuando una fractura no ha reparado en un periodo de seis a ocho meses.<sup>3</sup> Es en 1986 cuando la Food and Drug Administration (FDA) definió el periodo para el establecimiento de la no unión, quedando en un mínimo de nueve meses desde la lesión y que la fractura no haya mostrado signos progresivos de reparación ósea en tres meses. Si bien esta definición debe ser aplicada con criterio, debido a que el tiempo de reparación en cada hueso es diferente, si una fractura no repara dentro del tiempo que normalmente se requiere en un hueso en particular, se puede considerar como no unión.<sup>3, 7, 9</sup>

Sin embargo, en ausencia de una definición universal de no unión, se ha sugerido que debería evitar definírsele en términos arbitrarios de duración, y en su lugar debería considerarse como el cese de la respuesta de reparación de la osificación intramembranosa.<sup>10</sup>

Así, el estado final de una fractura sin unión es la formación de una pseudoartrosis. Este último término utilizado de manera correcta indica una ausencia de consolidación y el desarrollo de una neo-articulación; con membrana sinovial y en ocasiones con líquido sinovial. Clínicamente se observa movilidad en la zona de fractura y radiográficamente se aprecia una línea de fractura ancha. La gammagrafía con tecnecio 99 muestra, habitualmente, una zona de baja captación entre dos extremos "calientes". De hecho, la única manera de conseguir la consolidación de una pseudoartrosis sinovial es intervenir quirúrgicamente al individuo para que se logre una fijación estable.<sup>7, 9</sup>

Cabe mencionar que en ocasiones los términos no unión y pseudoartrosis pueden causar confusión, particularmente al hacer comparaciones entre los diferentes idiomas, en español, francés y alemán los dos estados son descritos como pseudoartrosis, mientras que en inglés si se hace la diferencia entre el estado en donde no ha ocurrido la reparación y en el que ha resultado la formación de una falsa articulación.<sup>8</sup>

## 2.2. Clasificación

Existen varios criterios para la clasificación de la no unión ósea, el más apropiado y utilizado por diversos autores es el que considera la capacidad de los bordes de los fragmentos óseos para generar una respuesta biológica, ya que de esta viabilidad depende la elección del tratamiento para corregir la no unión. Basados en lo anterior, se distinguen dos tipos principales: no unión viable (hipertrófica o hipervasculosa) y no unión no viable (atrófica o avascular).<sup>3, 7, 8, 9, 11, 12</sup>

### 2.2.1. No unión viable (hipertrófica o vascular)

En este tipo de no unión los estudios con estroncio 85 muestran que existe un gran aporte sanguíneo en los bordes de los segmentos de la fractura. También se encuentran ensanchados (hipertróficos) y conservan su potencial biológico para generar una respuesta osteogénica que lleve a la reparación ósea. En ocasiones se puede observar esclerosis de los bordes. Se subclasifica en los siguientes tipos: <sup>7, 8, 9, 12</sup>

- a) Pata de elefante: se presenta muy hipertrófica y con un callo abundante. Se produce como resultado de una fijación insegura, inmovilización inadecuada o carga por apoyo prematuro en aquellas fracturas reducidas con fragmentos viables.
- b) Casco de caballo: es ligeramente hipertrófica y con un callo pobre. Se presenta después de una fijación inestable con placa y tornillos. El borde de los fragmentos presenta algo de callo pero insuficiente para que se de la unión, puede haber esclerosis y en ocasiones se observa resorción ósea debajo de la placa metálica o ruptura de la misma.
- c) Oligotrófica: no hay hipertrofia ni presencia de callo, pero es vascular. Ocurre después de un gran desplazamiento de la fractura, distracción de los fragmentos o fijación interna sin reducción adecuada.

#### 2.2.2. No unión no viable (atrófica o avascular).

Los estudios con estroncio 85 indican que en este tipo de alteración los bordes de los fragmentos presentan un aporte sanguíneo escaso, por un daño vascular parcial o total, y se encuentran atróficos; razón por la cual son incapaces de generar una respuesta biológica. No existe reacción ósea, hay disminución de la densidad ósea y del tamaño de los bordes. En ocasiones puede haber fragmentos necróticos. Se subclasifica de la siguiente manera: <sup>7, 8, 9, 12</sup>

- a) Distrófica: en uno de los fragmentos la irrigación sanguínea se encuentra disminuida o ausente. La fractura ha reparado solo en uno de los bordes y se observa muy poca osteogénesis. Es común en fracturas de tibia reparadas con placa y tornillos. Se puede presentar en animales de cualquier edad pero es más común en pacientes de edad avanzada.
- b) Conminuta (necrótica): presenta múltiples fragmentos que han sufrido una interrupción importante de la irrigación sanguínea y por lo tanto uno o más se vuelven necróticos. En las radiografías se observa ausencia de cualquier signo de formación de callo y disminución de la densidad del hueso. Cualquier placa utilizada en la reparación de la fractura terminará por romperse a consecuencia de la muerte local del hueso.
- c) Con defecto óseo: se caracteriza por la pérdida de un fragmento de gran tamaño de la diáfisis ósea. Los bordes de los fragmentos son viables pero la unión a través del defecto es imposible debido a la extensión del mismo y conforme pase el tiempo los bordes se volverán atróficos. La pérdida de

hueso puede ocurrir como consecuencia de una fractura expuesta, secuestro de un fragmento de hueso en osteomielitis y resección tumoral.

- d) Atrófica: es el resultado final de la pérdida de un fragmento intermedio y su reemplazo por tejido fibroso sin potencial osteogénico. Los bordes de los fragmentos se encuentran atróficos y presentan disminución de la densidad ósea.

### 2.2.3. Clasificación clínico-radiográfica

Específicamente en la tibia se ha descrito una clasificación de no unión que se basa en criterios clínicos y radiográficos. Esta clasificación puede ser aplicada a otros huesos y la divide en dos categorías<sup>13</sup>:

Tipo A: Pérdida de hueso menor a 1 cm

A1: Deformidad móvil

A2: Deformidad fija

A2-1: No unión rígida sin deformidad

A2-2: No unión rígida con deformidad fija

Tipo B: Pérdida de hueso mayor a 1 cm

B1: Defecto óseo

B2: Pérdida de la longitud ósea

B3: Defecto óseo y pérdida de la longitud ósea

### 2.3. Causas de no unión ósea

Se desconocen las causas específicas que llevan al desarrollo de una no unión, pero se sospecha que intervienen factores tanto locales como sistémicos.<sup>7</sup> La patogénesis de la no unión puede ser dividida de forma estricta en dos categorías principales: (1) falla biológica (de origen primario o sistémico), cuando conservan las condiciones adecuadas para que la reparación se presente pero los mecanismos biológicos no pueden llevarla a cabo y, (2) falla técnica, cuando no se han creado las condiciones adecuadas para que el hueso realice la reparación. Tanto en medicina veterinaria como humana, la mayoría de los casos de no unión se relacionan con la segunda categoría, por una técnica quirúrgica o inmovilización inadecuadas o el desarrollo de una infección.<sup>14</sup>

#### 2.3.1. Falla biológica (origen primario o sistémico)

Los tipos más comúnmente conocidos de falla biológica en medicina veterinaria se relacionan con osteodistrofia nutricional u otras enfermedades metabólicas que interfieren con la mineralización ósea, en donde el callo permanece como un osteoide suave y no forma un callo mineralizado. Cada evento de la reparación ósea normal puede alterarse y llevar al desarrollo de no unión, así, fallas en la formación de callo, mineralización del hueso, alteraciones en la diferenciación celular donde el espacio de fractura se llena con tejido fibroso y adiposo más que

con hueso o en la remodelación ósea donde hay un retraso en el reemplazo de callo con hueso son condiciones que pueden causar una falla biológica. Una gran cantidad de eventos celulares y factores de crecimiento están relacionados con estos procesos.<sup>5</sup> Retrasos o fallas para progresar a través de las fases condrogénicas de la reparación de fracturas han sido asociados con el desarrollo de uniones retardadas y no uniones en estudios clínicos e investigaciones.<sup>14</sup>

Entre los factores sistémicos se incluye el estado nutricional y metabólico del paciente, el estado general de salud y nivel de actividad física. En caso del humano el consumo de alcohol y de tabaco han sido relacionados con el desarrollo de no unión.<sup>7</sup>

### 2.3.2. Falla técnica (origen secundario o local)

Representa el 80% de casos de no unión en medicina veterinaria. Está relacionada con las características mismas de la fractura (localización, tamaño de la línea de fractura, traumatismo a tejidos blandos, contaminación o infección, neoplasia), con la técnica de reparación (reducción, alineación o fijación inadecuadas, tamaño de la línea de fractura, traumatismo a los tejidos blandos, infección posoperatoria o cuidado posquirúrgico inadecuado).<sup>11, 14</sup>

#### Movimiento

El exceso de movimiento de los bordes de la fractura es la causa más importante de no unión ósea. Al haber movimiento en la zona de fractura no es posible que el callo periostial, intercortical o endostial sea capaz de unir los bordes de la fractura de forma adecuada. Comúnmente el callo puede llegar hasta la fase cartilaginosa de la reparación, pero no hay una penetración adecuada de los lechos capilares y por lo tanto no se pueden desarrollar las siguientes fases. Cuando hay una inmovilización inadecuada por una mala elección del implante o de la técnica quirúrgica, no se contrarrestarán adecuadamente las fuerzas a las que está sometida la fractura. Si hay fuerzas de flexión actuando el hueso reparará lentamente, pero cuando hay cizallamiento, ocasionado por fuerzas de rotación, el hueso nunca reparará porque no se permite el crecimiento de los vasos sanguíneos jóvenes que intentan cruzar la línea de fractura. Si los segmentos de la fractura están sometidos a tracción constante, debido a una inmovilización insuficiente, es imposible que se mantengan en contacto para que los capilares establezcan la irrigación entre los bordes que permitan posteriormente la formación del callo y la reparación ocurra. En los casos en los que se presenta carga por apoyo temprano o excesivo como consecuencia ocurrirá fatiga temprana del implante o de su fijación al hueso, lo que llevará a una disminución de la estabilidad en la zona de la fractura.<sup>3,7,8,14</sup>

#### Pérdida de hueso

Cuando se presentan defectos segmentales amplios ya sea por destrucción ósea en el momento de la fractura, consecuencia de un secuestro por infección o por la

resección de un tumor, la formación de callo óseo no es capaz de unir los bordes de la fractura.<sup>7, 11, 14</sup>

#### Infección

Cuando hay infección del tejido blando en la zona de fractura o existe osteomielitis en los bordes del hueso fracturado la reparación se retrasa por alteraciones en la irrigación, nutrición inadecuada del callo óseo y oclusión de los sistemas de Haver. Las fracturas expuestas y la contaminación durante la reducción abierta son la causas más comunes de osteomielitis, presentándose además necrosis y secuestro óseo.<sup>7, 11, 14</sup>

#### Isquemia

Ningún tejido es capaz de repararse sin la presencia de una irrigación sanguínea adecuada. El daño vascular y las lesiones a los tejidos blandos adyacentes, asociadas al traumatismo original que se presentan en fracturas severas o expuestas, afectan la irrigación ósea y favorecen la deposición de tejido fibroso, teniendo efectos negativos en la reparación del hueso. En el caso de las fracturas conminutas severas se desarrolla isquemia de los fragmentos. Por ello, siempre se debe considerar seriamente la necesidad de realizar o no una cirugía abierta, ya que al manipular los fragmentos e intentar una reducción anatómica precisa se está contribuyendo al detrimento de la irrigación en la zona de la fractura. Así, cuando un segmento óseo es desprovisto de su irrigación por completo, este desarrolla necrosis que resulta en un defecto de la arquitectura del hueso.<sup>7, 8, 11, 14</sup>

En un estudio retrospectivo de 842 pacientes sin unión ósea de huesos largos se encontró que ésta es más frecuente cuando las fracturas estuvieron expuestas, infectadas, segmentadas con daño a la irrigación del fragmento intermedio, presentaban conminución por traumatismo severo, cuando la fijación fue inadecuada, la inmovilización fue por tiempo muy corto, cuando se realizó la reducción abierta de manera innecesaria o cuando existió la presencia de distracción.<sup>15</sup>

En otro estudio de 185 casos de no unión de tibia se encontró que el 92.4% presentó un retraso de más de seis semanas para que se comenzará el apoyo del miembro afectado.<sup>16</sup>

Adicionalmente, al revisar 72 casos de no unión del cuerpo de la tibia se observó que la mayoría se presentó en el caso de fracturas expuestas (76%), en las cuales el 51% de estas se encontraban infectadas. Lo cual hizo suponer que el éxito de la unión se asocia en mayor proporción al grado de lesión de los tejidos blandos más que al método inicial de tratamiento.<sup>17</sup>

Si bien la incidencia de no unión en los huesos largos varía con cada hueso y con los métodos de tratamiento de las fracturas, esta complicación se desarrolla con frecuencia en la tibia debido al gran número de casos de fracturas expuestas severas.<sup>7</sup>

## 2.4. Diagnóstico

Un diagnóstico presuntivo de no unión puede establecerse cuando ha pasado un tiempo prolongado desde que se presentó la fractura y datos clínicos y radiográficos como los siguientes lo pueden confirmar<sup>7, 8, 9, 12.</sup>:

### 2.4.1. Criterios clínicos

- a) Inestabilidad y disminución de rigidez en el sitio de fractura. En el caso de que exista una pseudoartrosis el movimiento puede ser muy pronunciado e inclusive la articulación adyacente puede perder su funcionalidad conforme el movimiento se va desplazando hacia la zona de pseudoartrosis, además la zona podría estar virtualmente libre de dolor.
- b) Pérdida de la capacidad del miembro para apoyar.
- c) Crepitación en la zona de fractura.
- d) Deformidad de la zona, desviándose el miembro del eje axial normal.
- e) El callo en la zona de fractura puede ser abundante o ausente, dependiendo del tipo de no unión.
- f) Dolor de grado variable.
- g) Atrofia de la musculatura de la zona por falta de uso.

### 2.4.2. Criterios radiográficos

- a) No hay contacto de los bordes de los segmentos de la fractura y se observa aún la línea de fractura donde el hueso debería estar unido por un callo. En el caso de haber formación de callo, este no une los extremos de la fractura.
- b) Los bordes de la fractura se observan bien definidos, sin actividad aparente, al menos no con señal de mineralización y pueden encontrarse escleróticos.
- c) En los extremos cercanos a la fractura puede verse la formación de un tapón de callo endosteal obliterando el canal medular.
- d) Disminución de la densidad del hueso circundante (osteopenia), como consecuencia de la falta de la actividad.
- e) En casos avanzados, formación de una pseudoartrosis; con hipertrofia aparente de los tejidos que la rodean.
- f) Angulación.

## 2.5. Características histológicas de la no unión

En diferentes investigaciones se han desarrollado modelos animales de no unión ósea mediante la simulación de una o de varias de las condiciones que llevan a desarrollar esta complicación en el tratamiento de las fracturas. A continuación se

describe la sucesión de eventos y características celulares observadas en periodos de 8 y hasta 12 semanas

A diferencia de los procesos normales de reparación ósea, en los que se presenta una mezcla de coágulo, tejido fibroso y hueso, una semana después del procedimiento quirúrgico se encontró solamente un coágulo dentro del espacio de fractura.<sup>12, 18</sup>

A las dos semanas del tratamiento se observan condrocitos y osificación endocondral, en forma similar a los procesos de reparación ósea normal, pero no se observa formación de hueso trabecular nuevo y la línea de fractura entre los segmentos es muy grande.<sup>10</sup> Tres semanas después de realizar el procedimiento quirúrgico hay evidencia de resorción osteoclástica que causa el redondeamiento de los bordes de la fractura.<sup>19</sup>

Entre las tres y 16 semanas el callo formado es principalmente de tejido fibroso.<sup>19</sup> A las tres semanas es posible observar, en los bordes de ambos fragmentos de la fractura, zonas cartilaginosas pero sin que se lleguen a unir; el cartílago permanece sin mineralizar en el área central de la línea de fractura y posteriormente es sustituido por tejido fibroso.<sup>18</sup>

Entre las 8 y 16 semanas se observa claramente una línea interfragmentaria, donde los bordes de la fractura están redondeados y el canal medular se encuentra cerrado; se ha formado una no unión atrófica con bordes redondeados y tejido fibroso en el callo de la fractura, no hay presencia de condrocitos nuevos ni osteoblastos.<sup>10, 19</sup>

En algunos estudios se han observado algunos condrocitos a las 12 semanas, sin embargo, el tejido predominante fue tejido conectivo inmaduro.<sup>20</sup>

A las 16 semanas se presenta una mezcla de tejido fibroso con grandes áreas de tejido graso en el callo de la fractura, probablemente como resultado de la pérdida de estimulación a las células mesenquimales para formar fibroblastos, condroblastos u osteoblastos, lo que causa la formación de células similares a adipocitos. Se puede encontrar también hueso trabecular originándose de los sitios de la osteotomía e inclusive es posible observar porciones de músculo colapsado dentro de la línea de fractura.<sup>12, 20</sup>

En un modelo de no unión desarrollado en fémur de rata no se observó evidencia histológica de osificación intramembranosa. En la reparación normal de las fracturas, la osificación intramembranosa temprana es seguida por la osificación endocondral y es común observar condrocitos durante la fase de osificación endocondral. En los procesos de no unión la ausencia de condrocitos a partir de las dos semanas es muestra de que la osificación endocondral no ocurre y sugiere que el proceso de reparación se detuvo y se estableció la no unión.<sup>10</sup>

Los casos de pseudoartrosis se caracterizan por tener un espacio real y una cápsula sinovial limitada por células sinoviales, en ocasiones también pueden



estar presentes vellosidades sinoviales. Los bordes de los segmentos de la fractura están redondeados y cubiertos por cartílago hialino. En los huesos largos el segmento más largo presenta una superficie convexa y la superficie del segmento más corto es cóncava. Antes del desarrollo de una pseudoartrosis, los bordes de la fractura en la no unión pueden estar unidos por tejido fibroso o fibrocartílago, aunque el roce excesivo puede erosionar las superficies adyacentes.<sup>14</sup>

Finalmente, la presencia, en el sitio de no unión, de un tejido fibro-cartilaginoso, mecánicamente ineficiente que es capaz de adaptarse a un ambiente donde hay muy poco oxígeno, es la expresión de una alteración en el proceso normal de reparación de una fractura. La formación de callo óseo (proliferación de células osteoprogenitoras, deposición y mineralización sucesiva de la sustancia intercelular), depende de un adecuado aporte de oxígeno. Es decir, cuando el suministro de oxígeno es bajo el tejido de reparación es transformado en tejido fibrocartilaginoso que requiere menos oxígeno. Por otra parte, la inestabilidad, determinada por la persistencia de movimiento entre los segmentos de la fractura, produce la interrupción y ruptura de la microcirculación local. Todo esto viene a ser la causa de la pobre nutrición del callo en desarrollo y de su formación fibrocondral.<sup>21</sup>

## 2.6. Tratamiento

Antes de realizar cualquier método terapéutico, se deben tener en cuenta los objetivos del tratamiento de la no unión. Obviamente este debe estar dirigido principalmente hacia la reparación de la fractura, pero no es el único objetivo, ya que un miembro en el que se ha corregido la no unión pero que conserva las articulaciones adyacentes rígidas no es del todo satisfactorio. Por lo que es necesario regresar el miembro a su funcionalidad, al corregir acortamiento, angulación y rotación en el momento de la operación. Adicionalmente, otro objetivo en procesos infectados de no unión es eliminar la infección.

Por otra parte, antes de empezar cualquier tratamiento se debe considerar el número de operaciones necesarias, ya que usualmente se requiere de varios pasos que incluyen el retiro de secuestros óseos, desbride del tejido fibroso o necrótico en la línea de fractura, injertos de piel y hueso, fijación externa e inmovilización sin apoyo por tiempo largo. Además, si hay pérdida extensa de piel, de tejidos blandos o hueso, déficit neurovascular o el fracaso de procedimientos previos se debe considerar la amputación como mejor opción.<sup>3</sup>

Como ya se mencionó, la clasificación de la no unión determina la o las técnicas que el tratamiento debe incluir para su corrección. Por lo tanto, existen infinidad de terapias tanto conservadoras como quirúrgicas. En el caso de la no unión hipervascular, ya que el hueso conserva la capacidad de generar una respuesta osteogénica, el tratamiento sólo requiere de la estabilización de la fractura, por lo que la remoción del tejido interpuesto en la línea de fractura no es necesaria a

menos que se quiera lograr un mejor reducción y la aplicación de un injerto de hueso esponjoso por lo general no es necesaria. En contraste, en los casos de no unión avascular se necesita una reactivación y aceleración de los procesos biológicos óseos en el sitio de fractura. Por ello se debe desbridar el tejido necrótico o infectado interpuesto entre los bordes de fractura, así como los bordes esclerosados de la médula ósea (para reabrir el canal medular y volver a dar estabilidad a la fractura). Además, para llenar la línea de fractura y proporcionar un estímulo adicional para la reparación, se debe colocar un injerto autólogo de hueso esponjoso.<sup>11, 22, 23, 24, 25, 26</sup>

En el caso de una pseudoartrosis, en donde encontramos gran pérdida ósea por reabsorción o por infección, la reducción anatómica ya no es necesaria, sólo debe corregirse la longitud, la alineación y las rotaciones, así mismo en lugar de fijación rígida será una fijación estable y de ser posible mediante una técnica quirúrgica atraumática.<sup>27</sup>

En fracturas de húmero y tibia, existen además estudios en donde se han utilizado técnicas no convencionales con éxito parcial para el tratamiento de no uniones. Así se observó que el uso de estimulación mecánica de baja magnitud y alta frecuencia es apropiado para la consolidación ósea.<sup>28</sup> Otras investigaciones han puesto en evidencia que periodos cortos de micro movimientos cíclicos aplicados diariamente inducen la formación de callo perióstico y aumentan el índice de consolidación.<sup>29</sup> Datos subsecuentes, en donde el estímulo mecánico se aplica al hueso a través de fijadores externos, muestran que las características del estímulo mecánico tienen efectos significativos en el proceso de consolidación.<sup>30, 31</sup>

## 2.7. No unión de la diáfisis de la tibia

Las fracturas del tercio distal de tibia y húmero además de ser frecuentes, resultan muchas veces en no unión. En fracturas expuestas de tibia este porcentaje es mayor que en cualquier otro tipo de fracturas, presentándose en el 16.7 al 26% de los casos.<sup>32, 33</sup>

El éxito en la corrección de no uniones de tibia, mediante el uso de procedimientos cerrados de colocación de injertos óseos en no uniones hipertróficas asépticas, va del 72.1% al 87.8%; mientras que con el uso de fijación interna se corrige en un 98%. En el caso de las no uniones infectadas se observó un 100% de mejoría al utilizar injerto óseo cerrado y 81% con injerto abierto, y 83% con injerto y fijación interna. Se debe recordar que debido a que en los humanos la tibia es un hueso de carga, y que su alineación es importante para el correcto funcionamiento de la rodilla y el talón, la obtención únicamente de unión ósea no es adecuada para la función correcta del miembro.<sup>7</sup>

Una de las ventajas de la fijación interna es poder corregir la deformidad del hueso cuando esta se presente. Por otra parte, el tipo de implante a utilizar dependerá del grado de deformación, el espacio en la línea de fractura, la presencia de

infección y la vascularidad de los fragmentos. Para el caso de una no unión viable tan sólo se necesita una fijación interna rígida con placa de compresión, un clavo intramedular o un fijador externo. En las no uniones avasculares la fijación interna rígida deberá completarse con el desbride de la corteza ósea en los bordes de la fractura e injerto óseo. Por ejemplo, complementando con desbride de los bordes de la fractura en el tratamiento de 290 fracturas de la diáfisis de la tibia, sin unión avascular, se han obtenido excelentes resultados mediante la fijación interna con placa y tornillos o con clavo intramedular. Es decir, el uso de injertos óseos no fue necesario.<sup>7, 34</sup>

De hecho, se ha considerado que el uso de clavos bloqueados intramedulares es lo ideal para el tratamiento de fracturas de tibia sin unión. Inclusive pueden ser utilizados en la mayoría de las fracturas sin unión de la diáfisis tibial que se encuentren desde 5 centímetros distales de la cresta tibial hasta 6 centímetros sobre la articulación tibiotarsiana. En estos casos se ha reportado una corrección del 93% con el empleo del clavo intramedular.<sup>35</sup>

Dada la frecuencia de infecciones en las no uniones de tibia, el uso de fijadores externos es de gran utilidad; ya que no alteran el sitio de fractura (por su colocación percutánea) y permiten la corrección de múltiples deformidades y amplios defectos óseos al combinarse con técnicas de transporte óseo. Reportándose porcentajes de éxito de hasta 94% con su uso.<sup>7, 36</sup>

### 3. Modelos Animales de No Unión Ósea

#### 3.1. Características generales

El modelo de no unión ósea es un tipo especial dentro de los modelos de fracturas, ya que representa una reparación ósea anormal. Es utilizado para estudiar tanto las condiciones fisiopatológicas como los métodos de tratamiento de la no unión ósea. Modelos de no unión ósea han sido descritos en especies como la rata, conejo y el perro. El principio básico para crear una no unión ósea es mediante la modificación de los elementos osteoconductivos y osteoinductivos en el sitio de fractura. Los métodos más comunes para lograrlo incluyen la resección de 3 a 10 milímetros del hueso diafisiario o metafisiario y escisión o cauterización extensa del periostio; esto puede ir acompañado de la separación de los bordes de fractura mediante barreras de silicón. La fijación de la osteotomía se ha realizado mediante fijadores esqueléticos externos (AFEE) o clavos intramedulares.<sup>44</sup>

#### 3.2. Modelos previos

En la rata se ha realizado una osteotomía central de la tibia con una línea de fractura de 1mm, escisión del periostio y rimado del canal medular. La fijación de la osteotomía se realizó mediante un Aparato de Fijación Esquelética Externa. Se presentó no unión en el 100% de los casos a las 8 semanas.<sup>19</sup> En esta misma

especie realizando una fractura cerrada del fémur y cauterizando el periostio a una distancia de 2mm de los bordes de la fractura se obtuvo la no unión en la totalidad del grupo experimental a las 8 semanas; la fijación se realizó mediante un clavo intramedular.<sup>46</sup>

En el perro se ha retirado una sección cilíndrica de 21 mm de hueso y el periostio de la diáfisis femoral. La brecha de la fractura fue mantenida mediante una fijación con placa y tornillos, obteniéndose un 100% de no unión al cabo de 16 semanas.<sup>45</sup>

En el conejo se ha empleado la realización de una osteotomía de la tibia, manteniendo una línea de fractura de dos milímetros y retirando un diámetro tibial de endostio y periostio. La fractura se fijó mediante un AFEE. Todos los animales desarrollaron no unión a las 8 semanas.<sup>12</sup> Otro grupo de investigadores desarrollaron un modelo de no unión en la misma especie mediante una osteotomía con 2 mm de línea de fractura estabilizada con placas y tornillos. En este caso se retiraron el periostio y el endostio hasta 15 mm de los bordes de la fractura. El 100% de los animales desarrollaron no unión.<sup>47</sup>

La evidencia experimental y clínica ha resaltado la importancia de que el periostio se preserve en el sitio de fractura para favorecer la reparación de la misma, y que por ello hay que evitar dañarlo durante la osteosíntesis. En las fases tempranas del proceso de reparación ósea, las células del periostio se diferencian a osteoblastos, seguidos de la osificación intramembranosa. Por lo tanto, si el periostio es dañado, la fractura no reparará. El periostio aporta un tercio de la irrigación cortical, lo que implica que la vascularización del sitio de fractura es esencial para una reparación normal, y por ende la disrupción del periostio alterará el aporte de vasos sanguíneos al sitio de fractura. Hay que tener en mente que las osteotomías abiertas causan mayor daño al periostio, por lo que alteran la reparación biológica y normalización de las características biomecánicas del hueso.<sup>46</sup>

#### 4. El Borrego como Modelo Animal en Ortopedia

Tanto para mejorar los procedimientos ortopédicos como para desarrollar nuevos implantes y estrategias para la fijación de fracturas, es necesario desarrollar modelos animales adecuados. A pesar de que la rata ha sido usada comúnmente como modelo animal en ortopedia, su tamaño es demasiado pequeño y no satisface por completo la evaluación y el desarrollo de procedimientos ortopédicos o implantes. También se ha utilizado al primate como modelo, pero tiene las desventajas de los altos costos económicos así como su difícil manejo y poca aceptación pública. Otro animal frecuentemente utilizado en estudios de investigación en ortopedia es el borrego, con la ventaja de que su remodelación y reparación ósea en los huesos fracturados es similar a la del humano.<sup>37, 38, 39</sup>

Una prueba importante para validar compuestos o técnicas regeneradoras de hueso es la reparación de extensos defectos óseos diafisarios. Los defectos óseos extensos no reparan espontáneamente por lo que es necesaria la

realización de osteosíntesis quirúrgicas. El desarrollo de tales modelos en ratas ha permitido evaluar una gran variedad de técnicas de reparación ósea. Sin embargo, la regeneración ósea en grandes animales, aproximándose en tamaño y peso a los humanos, es diferente al de las ratas. Los borregos han sido utilizados con mayor éxito para investigar los defectos diafisarios extensos.<sup>40</sup>

Debido a que el rango de reparación ósea es inversamente proporcional a la posición de las especies en la escala filogenética, un prerrequisito, para poder realizar la extrapolación de la información experimental a los humanos, es el uso de animales grandes.<sup>41</sup>

A pesar de que el hueso cortical de la oveja contiene un número menor de canales Haversianos que el del humano, el borrego es relativamente una especie grande y con una tasa de reparación ósea que se aproxima a la de los humanos; además, el tamaño, la forma y la fuerza de la tibia del borrego permite el uso de implantes similares a los aplicados en humanos.<sup>41</sup>

Además, en el borrego la tibia es de fácil acceso, rica en hueso trabecular y se localiza en una región anatómica con alto potencial para la evaluación *in vivo* de implantes y técnicas ortopédicas.<sup>37, 42</sup>

En investigaciones previas, la tibia del borrego ha sido seleccionada debido a que el proceso de reparación ósea es similar al del humano; además sus propiedades mecánicas son bastante similares a las del humano, en gran parte debido a que tienen una proporción geométrica similar, una posición anatómica comparable y patrones de carga similares. Sin embargo, una diferencia importante es que el borrego posee una actividad metabólica más alta, lo que lleva a periodos más cortos de reparación ósea.<sup>43</sup>

Con base en lo mencionado, el desarrollo de modelos experimentales en el borrego ha probado ser el medio adecuado para evaluar los materiales y dispositivos, con el tamaño y forma similar a los usados en humanos, en los tratamientos de no unión.

#### **IV. HIPÓTESIS**

Si se realiza una osteotomía con una línea de fractura de 5 mm de largo, la escisión amplia del periostio y como barrera mecánica la colocación de un disco de silicón se generará un proceso de no unión ósea en el tercio distal de la diáfisis de la tibia del borrego

#### **V. OBJETIVOS**

Objetivo General

Generar un modelo de no unión ósea en la tibia del borrego.

Objetivos Particulares

Evaluar el proceso de no unión ósea mediante estudios radiográficos durante el periodo de estudio establecido (8 semanas).

Evaluar los casos de posible unión ósea mediante estudios de tomografía axial computarizada.

Evaluar histológicamente la zona de fractura a las 8 semanas.

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

### 1. Animales

El estudio se llevó a cabo en la tibia izquierda de 4 borregos machos de la raza Suffolk, de un año de edad. Los animales fueron obtenidos del CEIEPO - UNAM (Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Ovina).

A los animales se les realizó una osteotomía del tercio distal de tibia y se desarrolló una nueva técnica para inducir no unión ósea.

### 2. Procedimiento Anestésico

Previo a la inducción de la anestesia, los animales se mantuvieron en ayuno de sólidos por 36 horas y de líquidos por 8 a 12 horas. Para la anestesia de los animales, se colocaron catéteres intravenosos en ambas venas cefálicas y se realizó la inducción anestésica con propofol (4 mg/kg IV). La vía aérea se mantuvo permeable mediante la colocación de una sonda endotraqueal con globo, de 12 mm de diámetro externo y 56 cm de largo. La anestesia se mantuvo mediante la inhalación de halotano, a una concentración entre el 2 y el 3%.<sup>48, 49, 50, 51, 52, 53</sup>

### 3. Procedimiento Quirúrgico

#### 3.1. Abordaje medial al tercio distal de la tibia

El animal fue colocado en decúbito lateral izquierdo y el miembro pélvico izquierdo fue preparado de manera aséptica para cirugía. Para determinar el sitio de osteotomía en el tercio distal de la tibia, se midió la longitud de esta desde la porción más proximal de la cresta tibial a la más distal del maleolo medial, dividiéndola en tres regiones de la misma longitud. En la región comprendida entre los dos últimos tercios se hizo una incisión de aproximadamente 7 cm. en piel y tejido subcutáneo de la cara medial de la tibia. Posteriormente, para exponer los músculos tibial craneal y flexor digital medial se incidió y elevó la fascia crural sobre la cara medial del hueso. Con el uso de un elevador de periostio se desinsertaron los músculos para exponer la totalidad de la circunferencia ósea.<sup>54</sup>

#### 3.2. Modelo de no unión

Para el modelo de no unión se realizó, mediante el uso de una sierra de Lis, una osteotomía de diámetro completo en la zona comprendida entre el tercio medio y distal del cuerpo de la tibia, humedeciendo, de forma continua, con solución salina fisiológica estéril para evitar la necrosis térmica del hueso. Desde cada borde óseo de la osteotomía, hasta una longitud equivalente al valor del diámetro del cuerpo tibial, se elevó y retiró el periostio del diámetro completo de la tibia.

Mediante distracción se estableció una línea de fractura de 5 mm de separación entre los segmentos óseos y se colocó de manera temporal una placa de aluminio de 5 mm de ancho para mantener la separación establecida al colocar el sistema de fijación (ver punto 3.4).

Una vez estabilizada la osteotomía, se retiró la placa espaciadora de aluminio y se colocó un disco de silicón biocompatible de 5 mm de grosor, cuya función fue la de simular la interferencia de tejido blando en la línea fractura.

### 3.3. Artrotomía de la rodilla

La articulación de la rodilla fue abordada mediante una incisión parapatelar medial curva en piel y tejido subcutáneo, abarcando desde la inserción del ligamento patelar hasta 4 cm por encima de la patela. Enseguida se incidió la fascia lata a lo largo del borde craneal del bíceps femoral, mientras que la fascia retinacular lateral de la rodilla fue incidida de forma paralela a la patela y al ligamento patelar. Posteriormente se incidió la cápsula articular. Con la articulación extendida se luxó lateralmente la patela y se retrajo el cojinete adiposo para lograr una exposición adecuada de la porción craneal de la meseta tibial.<sup>55, 56</sup>

### 3.4. Sistema de fijación - Clavo bloqueado

Una vez realizada la artrotomía de la rodilla, para ampliar el canal medular y comunicarlo con la articulación, una broca de 9 mm de diámetro se utilizó de forma retrograda para perforar la meseta tibial.<sup>57</sup> Después, a través de la articulación de la rodilla, se colocó de forma normógrada en el canal medular de la tibia, un clavo bloqueado<sup>58</sup> de 9 mm de diámetro y con dos orificios de 4.5 mm en cada extremo del implante. Enseguida el clavo se acopló a la guía de fijación, y con la rodilla en hiperflexión, se introdujo a través de la perforación en la meseta tibial y se desplazó distalmente por el canal medular hasta visualizarlo en el borde proximal de la osteotomía. Para la coaptación de la fractura, y mantener la línea de fractura mientras se fijaba el implante, primero fue colocada una placa de aluminio y después se bloquearon todos los orificios del clavo con tornillos 4.5, verificándose su correcta posición mediante el uso de un fluoroscopio portátil.

Una vez realizada la fijación, se cambió la placa de aluminio por el disco de silicón y se procedió al cierre de la artrotomía y del abordaje al tercio distal de tibia empleando para ello material de sutura absorbible. Colocándose al final un vendaje Robert-Jones para evitar edema e inflamación de la zona.

## 4. Evaluación

### 4.1. Clínica

Se realizó un examen clínico ortopédico cada semana para seguir la evolución de los animales y detectar cualquier complicación con el procedimiento quirúrgico. Cuando se detectó claudicación, esta se clasificó de acuerdo a los criterios establecidos por Piermattei (2006).

### 4.2. Radiográfica



Se realizaron estudios radiográficos de la tibia antes de la cirugía, recién operada y después cada dos semanas hasta cumplir un periodo de 8 semanas de evolución. Los planos de proyección fueron medio-lateral y cráneo-caudal. Si al término del periodo de evaluación no se observó evidencia radiográfica de unión ósea, se consideró como no unión exitosa. Los hallazgos compatibles con no unión ósea fueron: persistencia de línea de fractura; superficies de fractura bien definidas; ausencia de callo periosteal que uniera los bordes de la fractura en sus caras craneal, caudal, medial o lateral; esclerosis en los bordes de la fractura y; cierre de la cavidad medular. Por otra parte, cuando alguno de los estudios radiográficos, al final de las 8 semanas de evaluación, resultó incierto en el diagnóstico, se consideró como no unión cuando no había evidencia de progreso en la reparación ósea durante los tres últimos estudios consecutivos. Adicionalmente, aunque se tenía contemplado realizar estudios de tomografía computarizada para confirmar el desarrollo de no unión en los casos en los que la evaluación radiográfica no fuera determinante en el diagnóstico, ello no fue necesario en ninguno de los cuatro casos.

#### 4.3. Evaluación Histológica y Análisis del tipo de tejido presente en la zona de no unión

Al finalizar el periodo de evaluación de 8 semanas, nuevamente se abordó quirúrgicamente el sitio de no unión y se obtuvieron biopsias tanto del tejido formado dentro de la línea de fractura como de los bordes óseos.

La identificación de cada muestra se realizó de acuerdo a la zona de donde se obtuvo, las cuales fueron las siguientes:

- Corteza craneal, caudal, medial o lateral (proximal y distal)
- Tejido de la línea de fractura (craneal, caudal, medial o lateral)

Las muestras se conservaron en formol al 10% y el tejido óseo se descalcificó con ácido clorhídrico. Las muestras fueron incluidas en parafina y para evaluar los tipos celulares presentes los cortes obtenidos se tiñeron con HE y tricrómica de Masson. Las observaciones se realizaron empleando microscopía de luz, considerándose como no unión la predominancia de tejido fibroso, con escasa presencia de condrocitos, tejido óseo o ambos. Para realizar la medición del área correspondiente a cada tejido el material procesado con la tinción tricrómica de Masson se digitalizó mediante el uso de un microscopio óptico adaptado con cámara digital Motic BS Profesional Series, empleando el Software de análisis de imagen Sigma Scan Pro 5 (Jandel Scientific).

#### 4.4. Análisis estadístico

Se aplicó una prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar si la muestra presentaba una distribución normal. Posteriormente se realizó una prueba T de Student para muestras pareadas con el objetivo de comparar la superficie tisular de la no unión con la de la unión ósea. En todos los casos se utilizó un intervalo de confianza del 95% y un nivel de significancia de 0.05.

## VII. RESULTADOS

La técnica quirúrgica en la tibia izquierda para el desarrollo de no unión se llevo a cabo sin complicaciones en los cuatro borregos en estudio. La evolución clínica se desarrollo sin complicaciones en dos de los animales (843 y 681), en los dos restantes (551 y 577) durante la tercera semana se presentó inestabilidad del sistema de fijación por migración de los pernos distales. Debido a esto se describen las características evaluadas agrupando a los animales en dos grupos.

### 1. Evaluación Clínica

#### Grupo 1 (Borregos 843 y 681)

##### Examen ortopédico en dinámica

Desde el primer día, posterior a la cirugía, hasta el término de la primera semana los animales presentaron claudicación grado II. Durante la segunda semana se observó claudicación grado I y para el día 15 los animales dejaron de presentar anomalías en la marcha, manteniéndose así hasta concluir el periodo de evaluación de ocho semanas.

##### Examen ortopédico a la manipulación

A la manipulación se encontró dolor ligero en la zona de la osteotomía, sólo durante la primera semana, por lo que se dio tratamiento con analgésicos (butorfanol 0.2 mg/Kg, cada 12 horas y ketorolaco 100 mg totales, cada 24 horas ambos por cinco días). En el resto del periodo de evaluación los animales no presentaron signos clínicos de dolor. Por otra parte, desde el primer día posquirúrgico hasta cumplir el periodo de ocho semanas de evaluación el sitio donde se realizó la osteotomía presentó rotación externa ligera de la porción distal de la tibia. Cabe señalar que la rotación no fue evidente durante la evaluación en dinámica de los animales, sólo al momento de realizar el procedimiento quirúrgico para la toma de muestras de la zona de no unión a las ocho semanas.

#### Grupo 2 (Borregos 577 y 551)

##### Examen ortopédico en dinámica

Desde el primer día posterior a la cirugía hasta el término de la primera semana los borregos 577 y 551 presentaron claudicación grado II, que disminuyó a grado I durante el curso de la semana dos. En ambos animales, al finalizar la semana dos y tres respectivamente, de forma súbita presentaron claudicación grado III ocasionada por inestabilidad en el sistema de fijación, debido a migración de los pernos distales. El borrego 577 se operó de inmediato para volver a colocar los pernos en su posición correcta, sin embargo estos se doblaron a las 72 horas por fatiga por lo que se decidió ya no volver a operar al animal, manteniéndose al miembro operado con una férula de Masson por tres semanas. A la semana siete, cuando se realizó el retiro de la férula el animal presentó claudicación grado I que se solucionó durante la semana ocho.

Por otra parte, la decisión para no operar al borrego 551 fue en base a los resultados observados en el borrego 577, por lo que solo se mantuvo con férula de Masson por tres semanas para evitar que se rompieran los pernos; y al igual que el animal anterior presentó claudicación grado I en la semana seis cuando se retiró la misma. Durante las últimas dos semanas no se presentaron anomalías en la marcha del animal.

#### Examen ortopédico a la manipulación

Sólo durante la primera semana los animales mostraron dolor ligero en la zona de la osteotomía a la manipulación, además de una ligera rotación externa de la porción distal de la tibia. Cuando se presentó la inestabilidad del sistema de fijación los animales volvieron a mostrar dolor y la rotación externa se hizo más evidente. Al retirar la férula de Masson a los animales, no mostraron dolor y la rotación externa ya no estaba presente.

## 2. Evaluación Radiográfica

Al realizar el estudio radiográfico posquirúrgico inmediato en los 4 animales se observó una línea de fractura correspondiente al grosor (5 mm) del disco de silicón colocado de manera correcta dentro de la línea de fractura. Los tornillos bloqueaban de manera adecuada cada uno de los orificios del clavo, involucrando dos cortezas cada uno de ellos (Fig. 1).

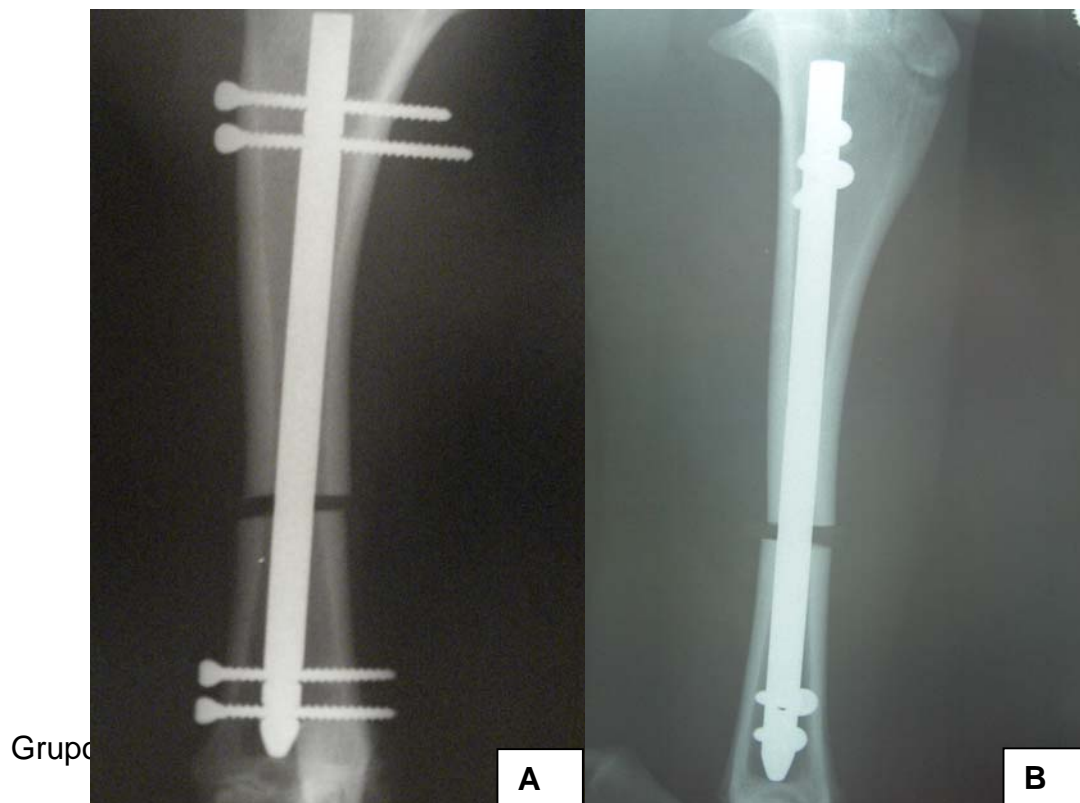


Fig. 1.- Estudio radiográfico postquirúrgico inmediato. A) Proyección cráneo-caudal. B) Proyección medio-lateral. En ambas proyecciones se observa un posicionamiento correcto del sistema de fijación y el mantenimiento adecuado de la línea de fractura.

A las dos semanas no se observaron cambios aparentes con respecto al estudio posquirúrgico inmediato, sin embargo a la semana cuatro se presentó una reacción perióstica mínima en las caras lateral y caudal de los bordes de la fractura. A la semana seis en las cortezas lateral, craneal y caudal de cada segmento de la fractura se observó la formación de un callo moderado, que comenzaba a rodear al disco de silicón, pero en ningún momento hubo unión entre los bordes de la fractura. En este tiempo la corteza lateral alcanzó la máxima formación de callo, mientras que los bordes de ambos segmentos de la fractura se encontraron redondeados y con pérdida de densidad ósea. El redondeamiento de los bordes de la fractura se hizo más visible en la semana ocho; no se presentó unión en ninguna de las cortezas de los segmentos de la fractura por lo que la línea de fractura persistió de manera evidente (Fig. 2). Además, tampoco la cara medial presentó formación de callo.

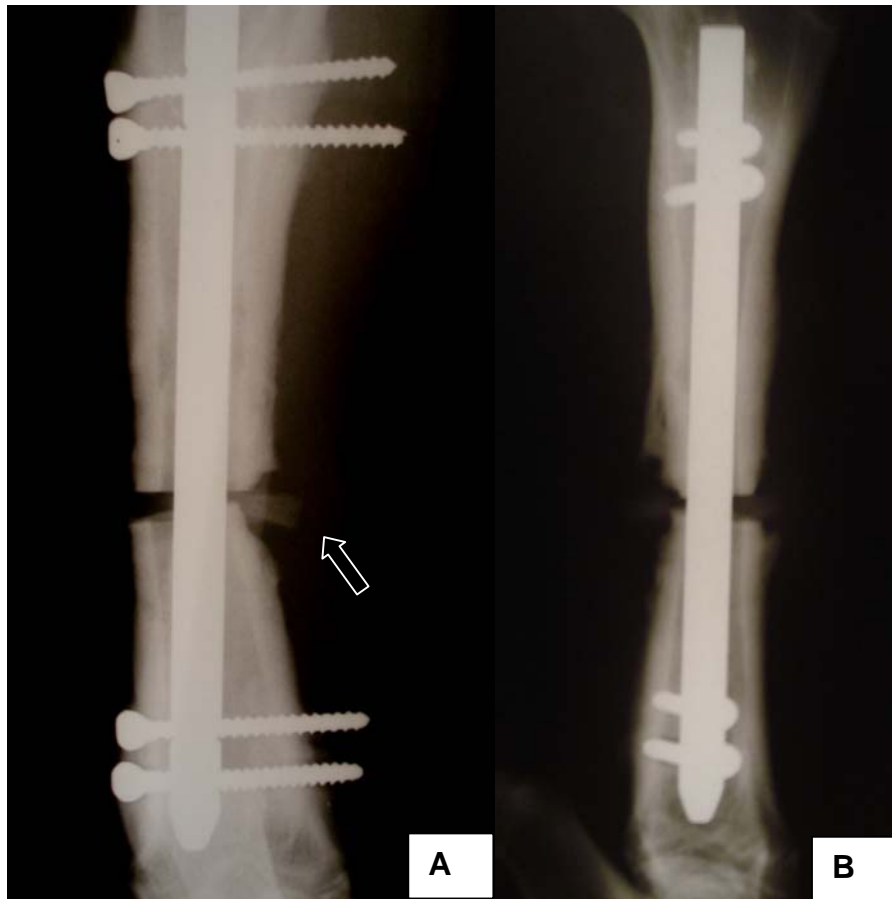


Fig. 2.- Estudio radiográfico del grupo 1 a las 8 semanas. A) Proyección cráneo-caudal. B) Proyección medio-lateral. En ambas proyecciones se aprecia el redondeamiento de los bordes de fractura y la persistencia de la línea de fractura. Flecha: Señala el disco de silicón dentro de la línea de fractura.

## Borrego 577

A la semana 2 el miembro pélvico presentó desviación en valgus debido a la migración de los dos pernos distales de la corteza lateral, observándose contacto entre las cortezas lateral y caudal, y el cierre de la línea de fractura (Fig. 3A). La corrección quirúrgica consistió en la colocación de un perno de mayor longitud y un tornillo cortical 3,5 (Fig. 3B). El miembro presentó nuevamente desviación en valgus, contacto de las cortezas lateral y caudal, al igual que el doblamiento del perno y del tornillo distales (Fig. 3C).

En la semana cuatro se presentó una reacción perióstica evidente en las cortezas lateral y caudal de la tibia (Fig. 4); presentando la máxima formación de callo en la semana seis (datos no mostrados). A la semana ocho en la cara lateral de la tibia se observó un gran callo fibroso parcialmente calcificado; la línea de fractura persistió de forma evidente (Fig. 5).

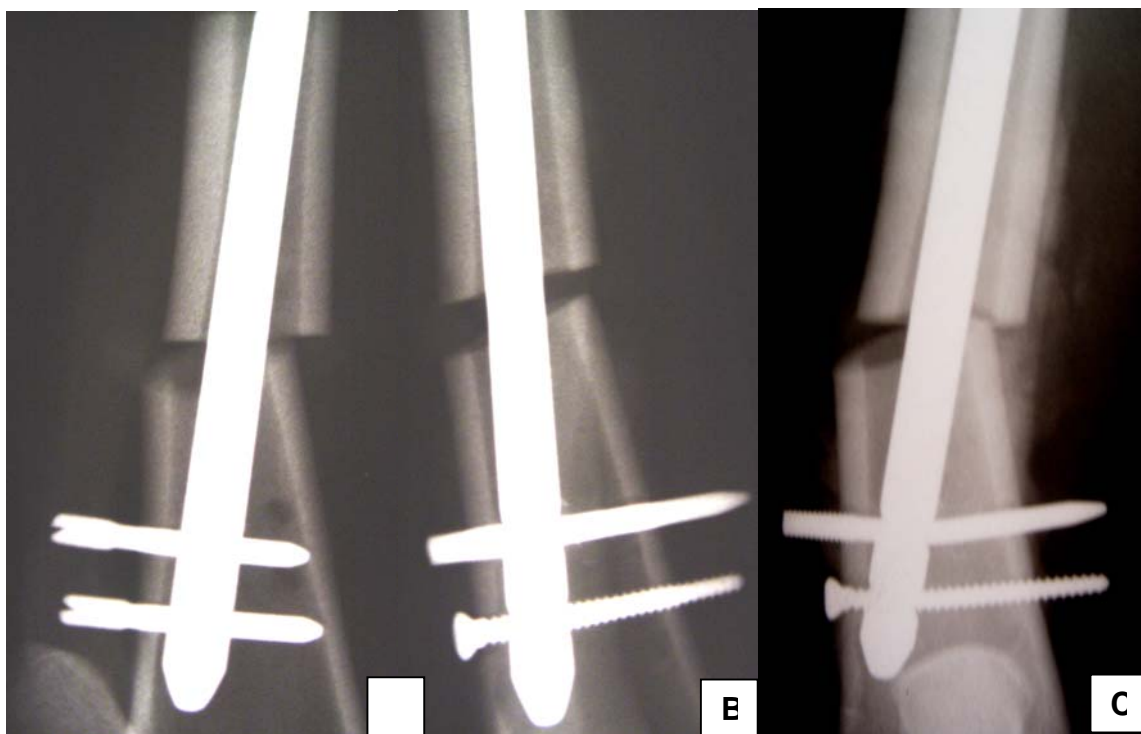


Fig. 3.- Estudio radiográfico del borrego 577, proyección cráneo-caudal. A) A las dos semanas se observa migración de los pernos distales de la corteza lateral. B) Cambio y recolocación de pernos distales en la semana tres. C) Fatiga de perno y tornillo distales tres días después de su colocación. Se observa el contacto de las cortezas laterales.

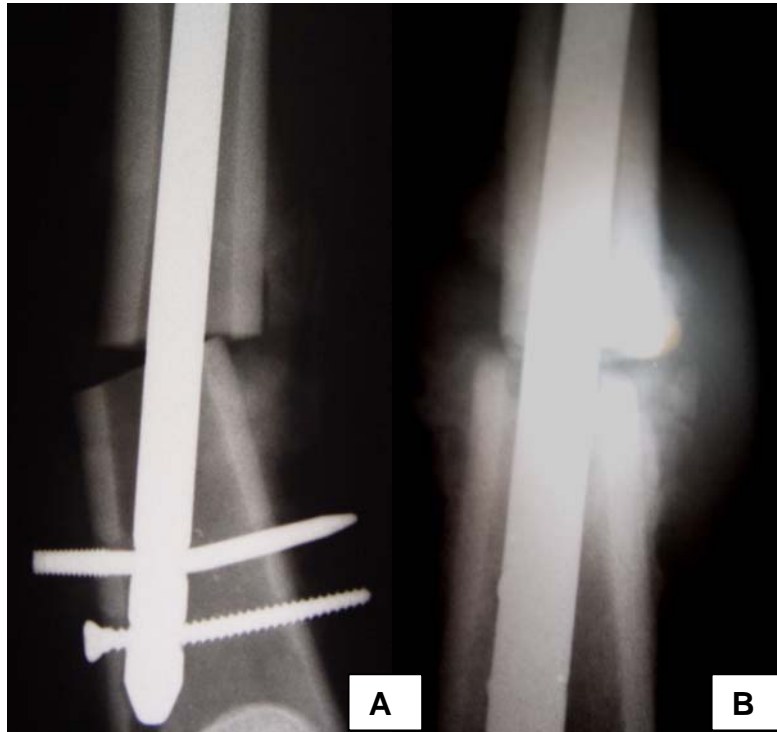
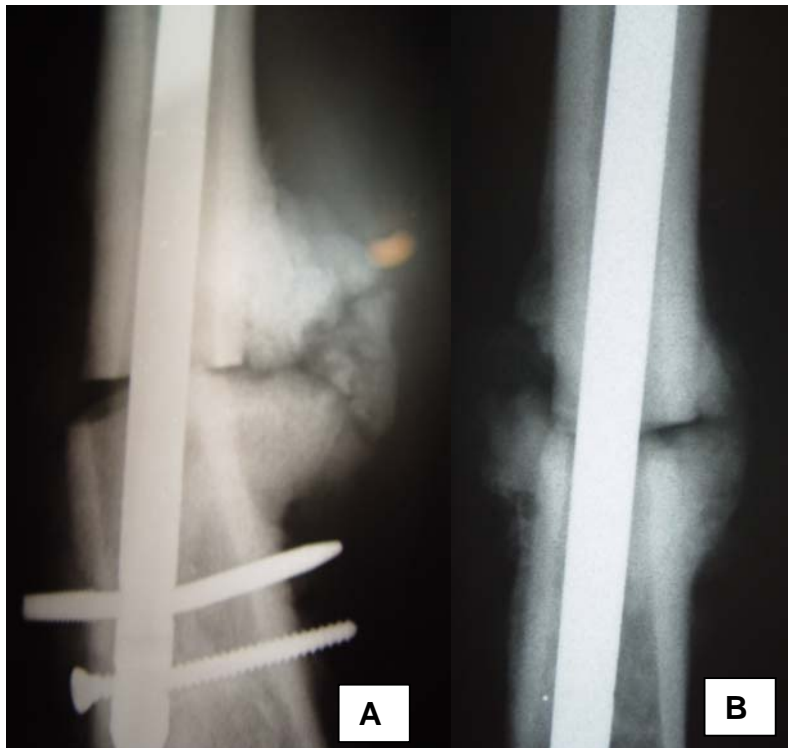


Fig. 4.- Estudio radiográfico del borrego 577 a las cuatro semanas. A) Proyección cráneo-caudal. B) Proyección medio-lateral. En ambas proyecciones se aprecia el inicio de una reacción perióstica evidente.



Borrego 551

Al realizar el estudio radiográfico de la semana 2 se observó migración de la corteza lateral de un perno distal (Fig. 6A). En la semana 3 los dos pernos distales migraron de la corteza lateral y el miembro pélvico presentó desviación en valgus, observándose contacto de las cortezas lateral y caudal (Fig. 6B).

En la semana 6 se desarrolló una reacción perióstica mínima en la corteza lateral, la línea de fractura no fue evidente por la sobreposición de las cortezas laterales (datos no mostrados). En la semana 8 se observó un callo fibroso lateral y reacción perióstica en la cara caudal. La línea de fractura fue visible incluso la cara lateral de la tibia y los bordes de fractura se observaron redondeados (Fig. 7A y B).



Fig. 6.- Estudio radiográfico del borrego 551. A) Proyección cráneo-caudal donde se observa migración de la corteza lateral del perno tres a las dos semanas. B) Proyección cráneo-caudal donde se observa que los dos pernos distales habían migrado en la semana tres, se observa el contacto de las cortezas laterales.



Fig. 7- Estudio radiográfico del borrego 551 a las 8 semanas. A) Proyección cráneo-caudal donde se observa formación de callo fibroso en la corteza lateral, a pesar de la cercanía de los bordes de fractura laterales es posible observar una línea de fractura muy discreta. B) Proyección cráneo-caudal donde se observa una línea de fractura más evidente y redondeamiento de los bordes óseos.

### 3. Evaluación Histológica y Análisis del tipo de tejido presente en la zona de no unión

A la obtención de la muestra la línea de fractura fue evidente y dentro se encontró el disco de silicón, ambos rodeados de gran cantidad de tejido fibroso. También se encontró una formación exagerada de tejido fibroso sobre la corteza lateral de la tibia en tres de los animales, por lo que resultó imposible tomar muestras de esta zona y sólo se tomó el material obtenido de las caras craneal, caudal y medial para el análisis. En cuanto a la línea de fractura, en los cuatro animales, sólo fue posible obtener una muestra general de tejido, sin poder diferenciarla en zonas (craneal, caudal, medial o lateral).



La observación microscópica de los cortes de las diferente zonas, teñidos con la tinción tricrómica de Masson, mostró áreas de tejido fibroso laxo (Fig. 8A), tejido fibroso denso (Fig.8B), cartílago fibroso (Fig.9), cartílago (Fig.10), osificación endocondral (Fig.10, asterisco), trabéculas óseas (Fig. 10, flecha), mineralización de trabéculas (Fig. 10, punta de flecha), hueso maduro (Fig. 11), y hueso esclerótico (no mostrado).

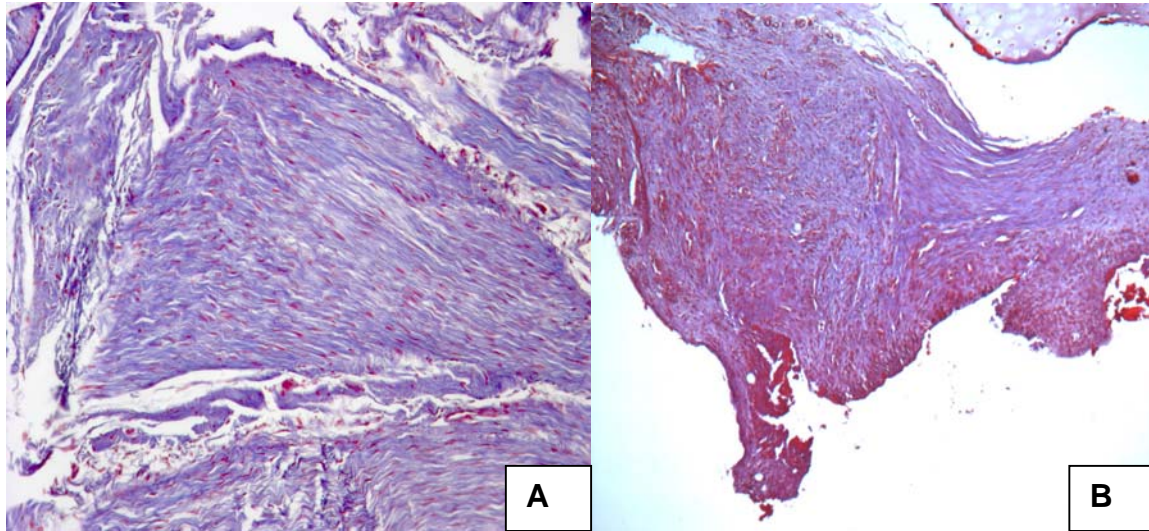


FIG 8.- Tejido obtenido de la línea de fractura en el modelo de no unión ósea en borrego, Masson, 40 X. A y B) Teido fibroso.

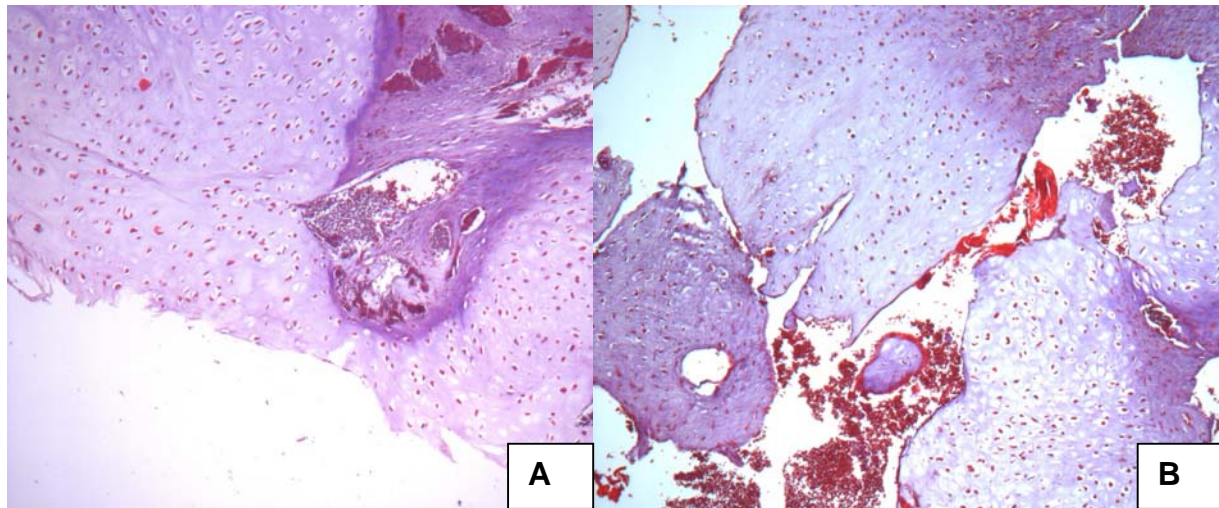


FIG 9.- Tejido obtenido de los bordes óseos en el modelo de no unión ósea en borrego, Masson, 40 X. A y B) Fibrocartílago.

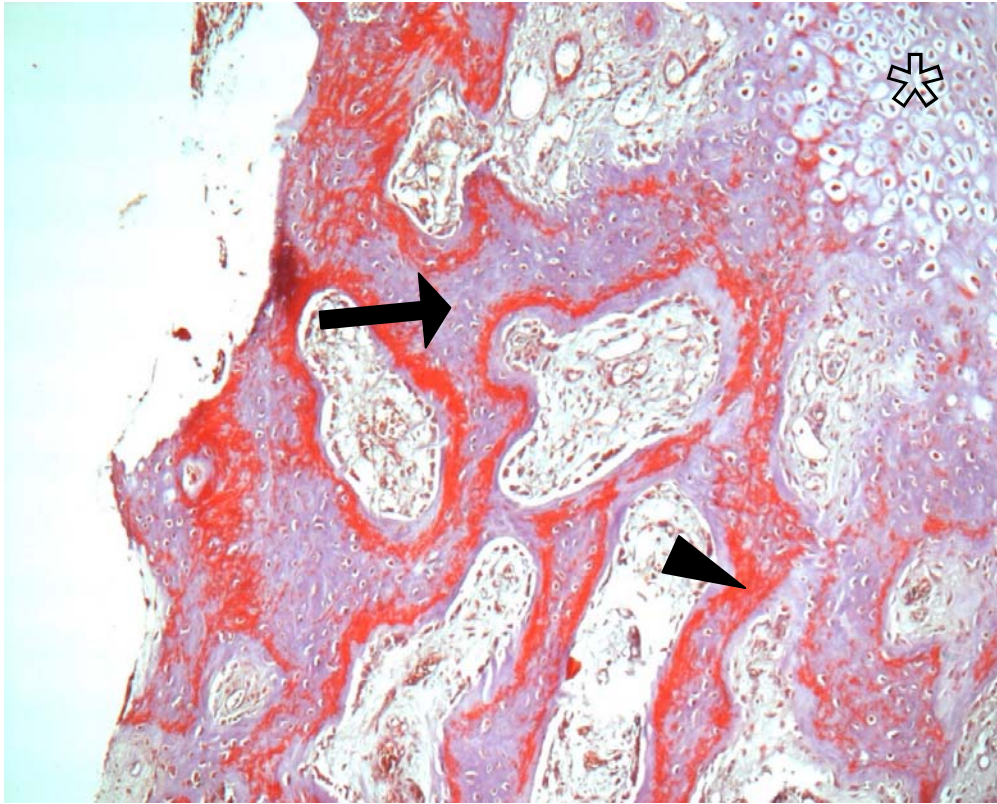


FIG 10.- Tejido obtenido de la zona de no unión en tibia de borrego, Masson, 40 X. Se puede observar la osificación endocondral: cartílago (\*), trabéculas óseas (flecha), mineralización de trabéculas (punta flecha)

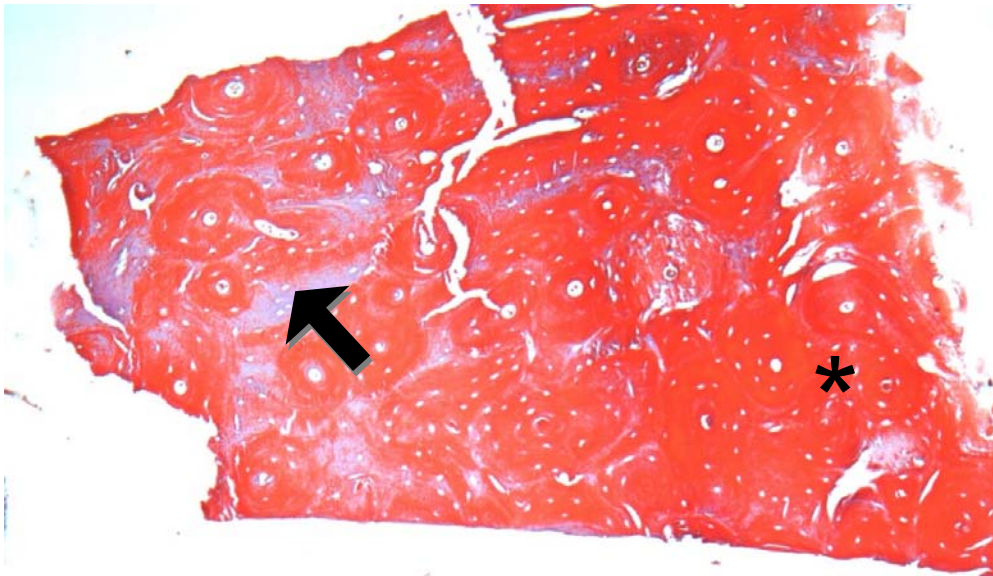


FIG 11.- Tejido obtenido del borde de fractura en el modelo de no unión ósea en borrego, Masson, 40 X. Se observa la formación de hueso maduro (\*) y el proceso de formación de la estructura del hueso maduro y mineralización de la matriz ósea (flecha).

Para valorar el grado de reparación del hueso y con ello la prevalencia del proceso de no unión, los cortes de las diferentes zonas fueron digitalizados y los tipos de tejidos fueron clasificados en dos categorías principales:

- Unión ósea: trabéculas óseas, mineralización de trabéculas, cartílago, osificación endocondral.
- No unión ósea: necrosis ósea, tejido fibroso laxo y denso, cartílago fibroso, esclerosis.

Una vez que se clasificaron los tejidos se llevó a cabo la medición del área de cada una de las categorías en las diferentes zonas de los bordes de la fractura (cortezas craneal, caudal y medial, tanto distales como proximales) y los valores obtenidos se sumaron en cada sujeto experimental y se analizaron estadísticamente como una sola muestra. Así mismo, los valores correspondientes a la línea de fractura se evaluaron en un análisis estadístico independiente. En las tablas 1 y 2 se muestran los valores obtenidos del análisis para el conjunto de animales de acuerdo a los bordes y la línea de la fractura.

NO. DE BORREGO	SUPERFICIE TISULAR TOTAL (PIXELES)	SUPERFICIE TISULAR -UNIÓN ÓSEA-		SUPERFICIE TISULAR -NO UNIÓN ÓSEA-	
		PIXELES	%	PIXELES	%
577	445087769	83587092	18.779	361500677	81.22
551	342864104	45049722	13.139	297814382	86.86
681	245675361	29845143	12.148	215830218	87.851
843	315600271	19888847	6.301	295711424	93.698

NO. BORREGO	SUPERFICIE TISULAR TOTAL (PIXELES)	TISULAR -UNIÓN ÓSEA-		TISULAR -NO UNIÓN ÓSEA-	
		PIXELES	%	PIXELES	%
577	68210655	17101588	25.071	51109067	74.928
551	49519324	2326624	4.698	47192700	95.301
681	47435057	0	0	47435057	100
843	107116632	930888	0.869	106185744	99.13

En los casos en los que las muestras presentaron formación de hueso (Fig.12A) o cartílago (Fig.12B), estos tejidos se limitaron a los bordes de la fractura, además de que se encontraron rodeados por tejido fibroso o fibrocartílago.

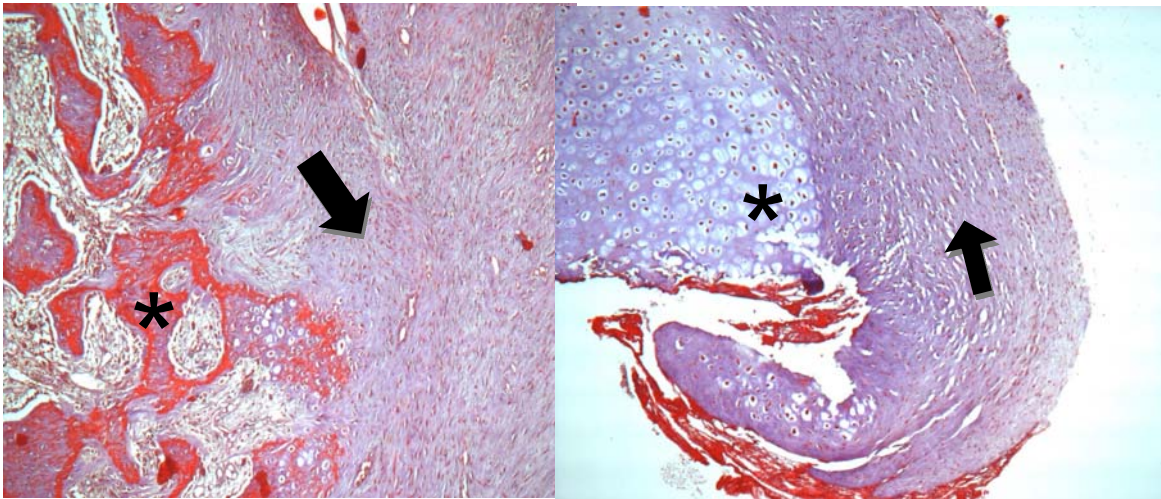
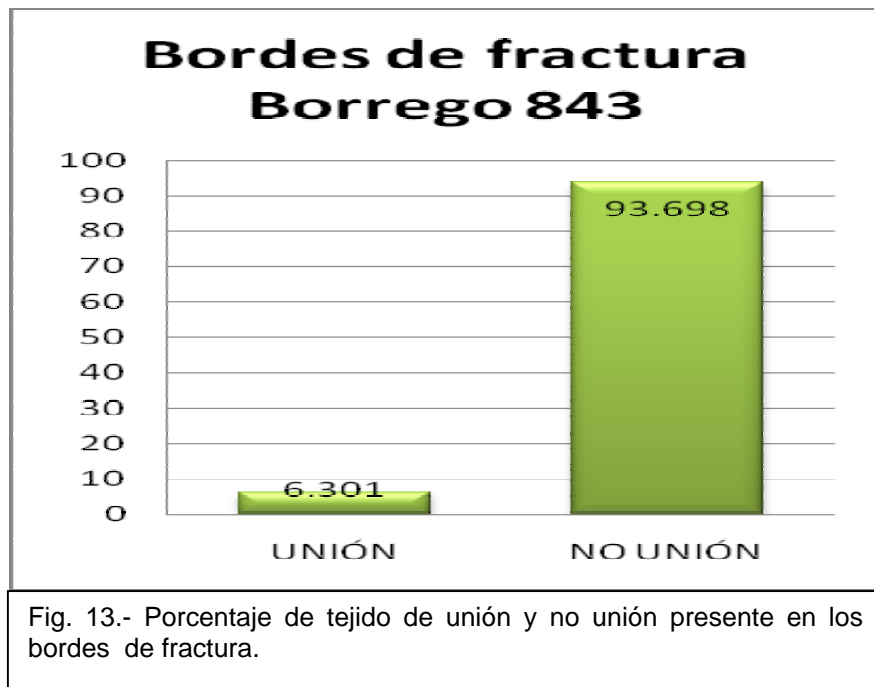
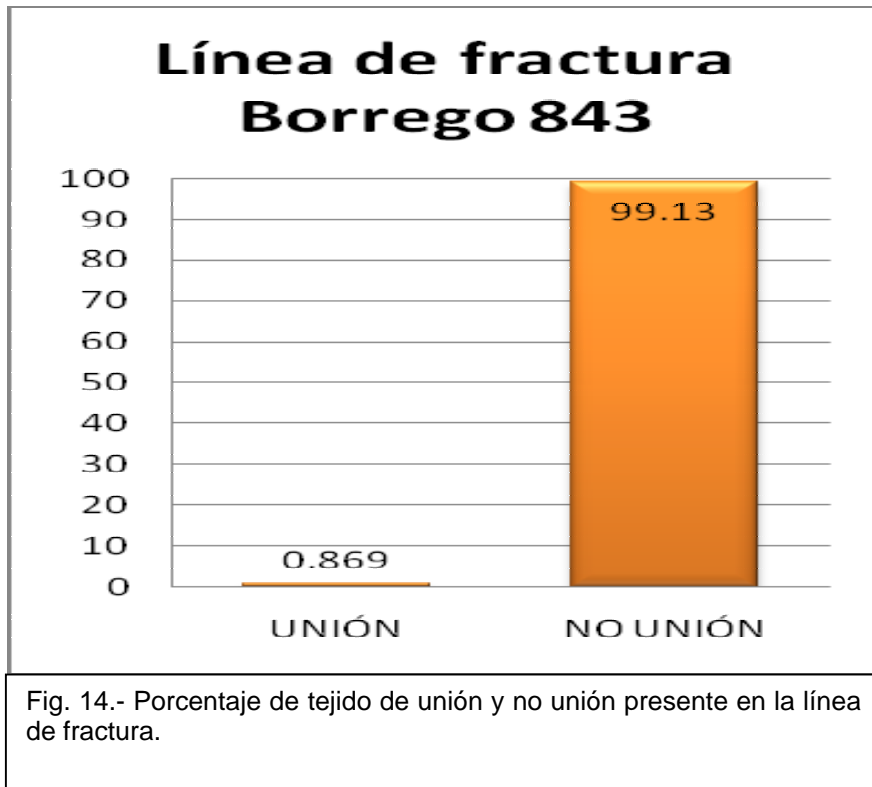


Fig. 12.- Tejido obtenido de los bordes de fractura en la zona de no unión en tibia de borrego, Masson, 40 X. A) Se observa una zona de formación y mineralización de trabéculas óseas (\*) rodeada por tejido fibroso (flecha). B) Se aprecia una zona de tejido cartilaginoso (\*) rodeada por tejido fibroso (flecha).

#### Borrego 843

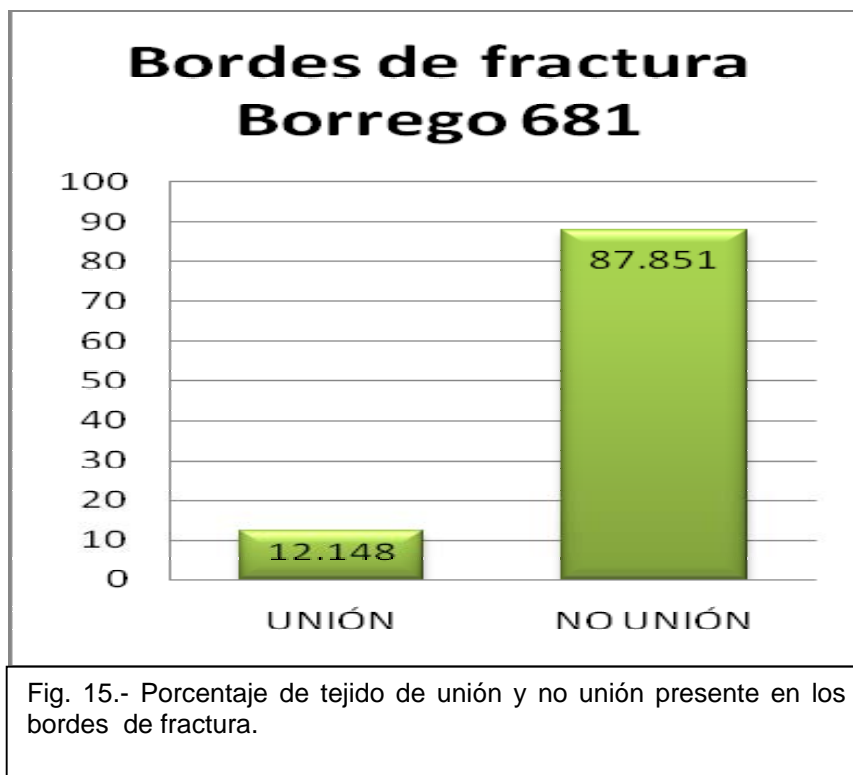
El análisis histológico los bordes de la fractura mostró evidencia de tejido óseo en 6.3% del total del tejido analizado, mientras el 93.6% restante correspondió a tejido de no unión ósea (Fig. 13). Cuando se analizó el tejido dentro de la línea de fractura se encontró un 0.86% de tejido óseo y 99.1% de tejido relacionado con no unión ósea (Fig. 14).

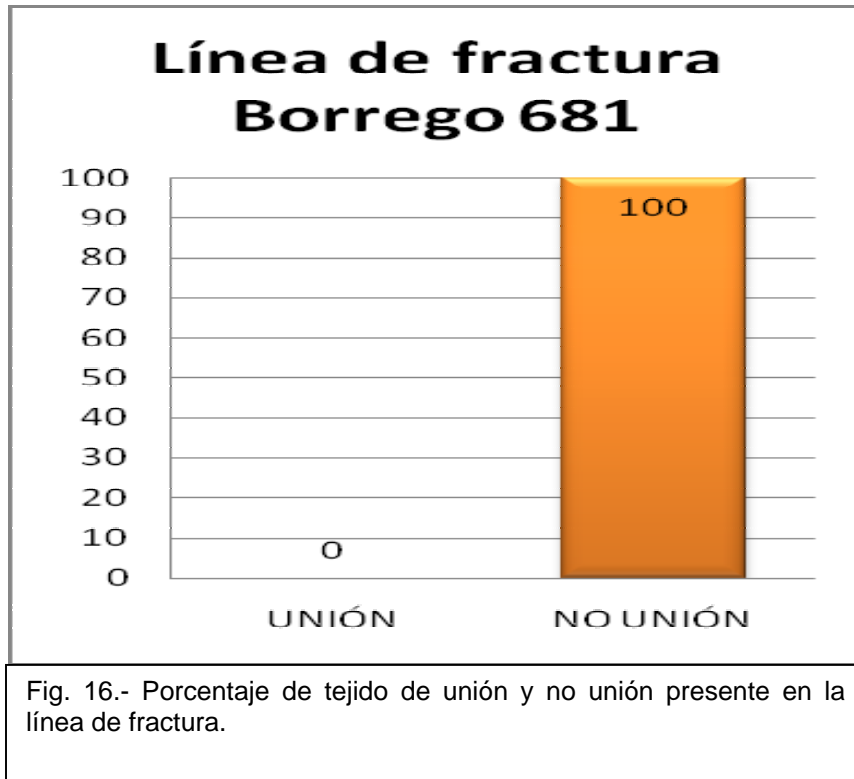




#### Borrego 681

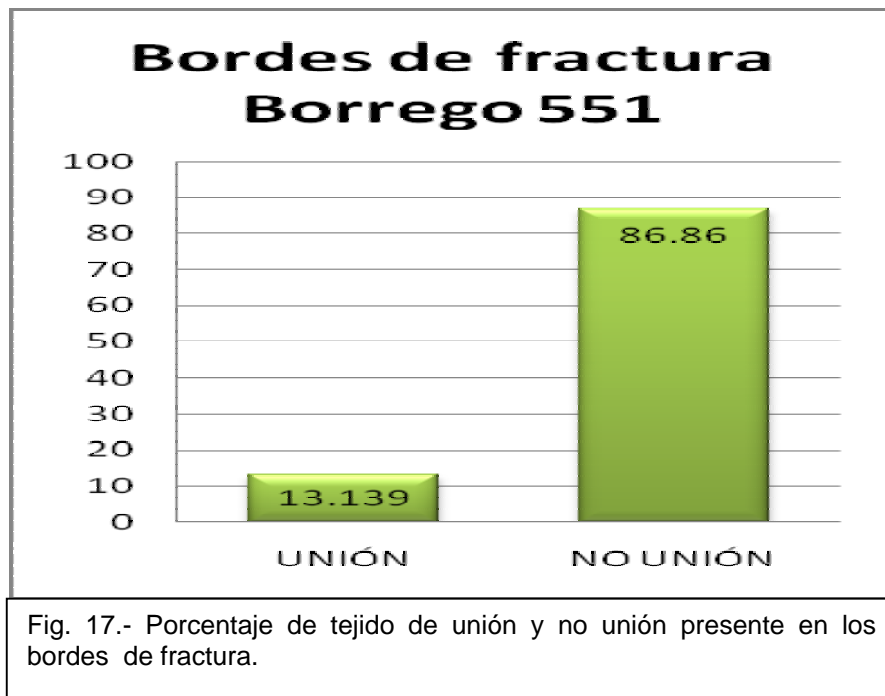
En este animal cuando se analizaron los bordes de la fractura se encontró 12.14% de tejido óseo y el 87.85% de tejido correspondiente a no unión ósea (Fig. 15). En el análisis del tejido dentro de la línea de fractura, el 100% del tejido correspondió con una no unión ósea (Fig. 16).

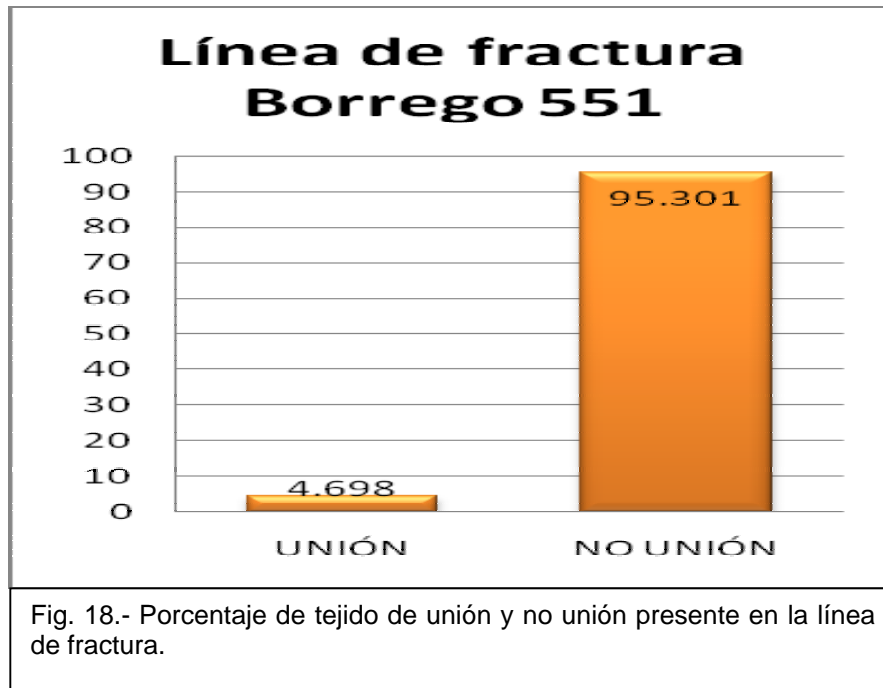




#### Borrego 551

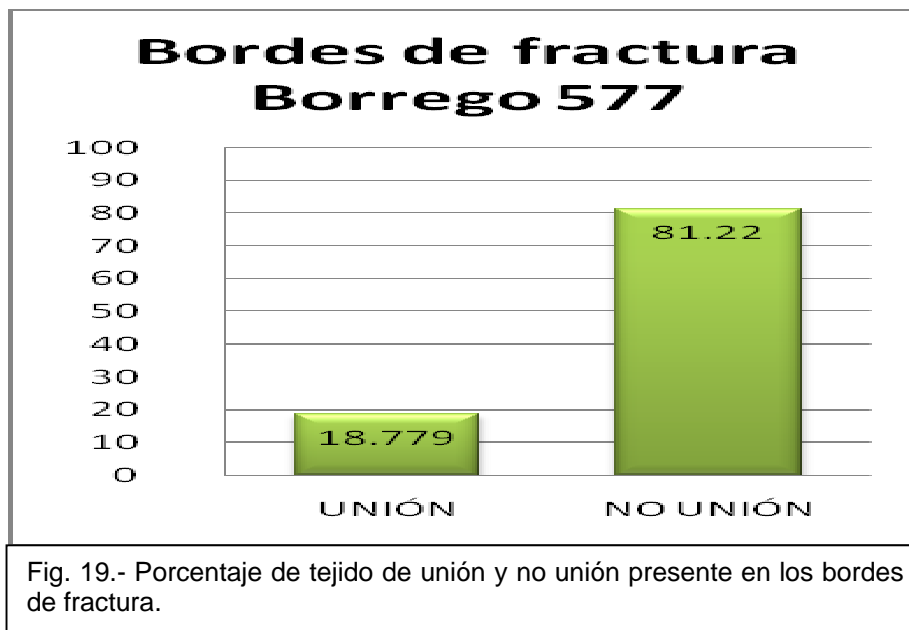
La evidencia histológica mostró 13.13% de tejido óseo total del tejido analizado y 86.86% del tejido asociado a no unión ósea cuando se analizaron los bordes de la fractura (Fig. 17). Al analizar el tejido dentro de la línea de fractura se encontró un 4.69% de tejido óseo y un 95.3% de tejido relacionado con no unión ósea (Fig. 18).

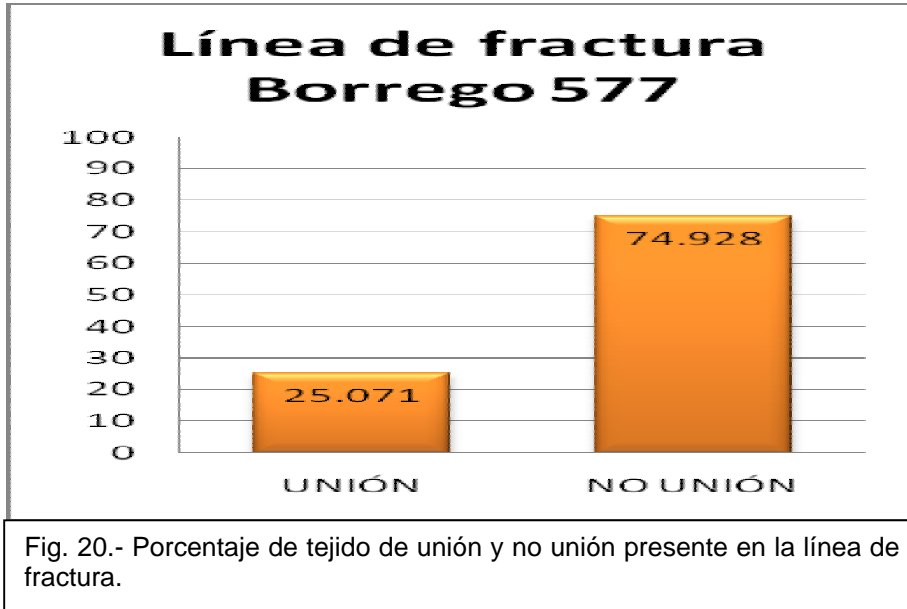




#### Borrego 577

En este animal, al analizar los bordes de la fractura, se encontró el mayor porcentaje de tejido óseo (18.77%), no obstante lo anterior el 81.22% correspondió a tejido de no unión ósea (Fig. 19). De igual forma, en el tejido dentro de la línea de fractura se encontraron los valores más altos de tejido óseo, con un 25.07% del tejido total, y un 74.92% de tejido relacionado con no unión ósea (Fig. 20).





#### 4. Análisis Estadístico

El valor p fue de 0.993 en ambos grupos por lo que la distribución fue normal. A partir del aprueba T de Student se observó una diferencia estadísticamente significativa entre el área de la no unión ósea y la unión ósea cuando se evaluaron los bordes de la fractura ( $p=.001$ ) y la línea de fractura ( $p=0.006$ ).



## VIII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En este estudio se logró generar un proceso de no unión ósea en el tercio distal de la diáfisis de la tibia del borrego mediante la realización de una osteotomía con una línea de fractura de 5 mm de largo, la escisión amplia del periostio y como barrera mecánica la colocación de un disco de silicón.

Los procesos de no unión se asocian a fracturas óseas donde se da la pérdida de hueso como resultado del traumatismo, además de la lesión del periostio en el sitio de la fractura e inestabilidad de los fragmentos.<sup>10</sup> Todos estos aspectos fueron reproducidas por este nuevo modelo animal de no unión, que logró demostrar características relacionadas con procesos de no unión como son poca formación de callo, (presente principalmente en la cara lateral), movilidad clínica evidente y presencia de tejido fibroso con muy poca formación de hueso o cartílago. La falta de unión se estableció a las 8 semanas y no se encontró evidencia clínica, histológica o radiográfica de progreso hacia la unión, generando un modelo de no unión ósea viable (vascular) ligeramente hipertrófica (casco de caballo) en el 75% de los casos e hipertrófica (pie de elefante) en 25% de los casos.<sup>40</sup>

Gerstenfeld (2006) determinó que para incluir a un animal dentro del grupo de unión este debería presentar formación de hueso ocupando al menos 25% del defecto, una línea de fractura parcial o ausente, así como remodelación parcial o completa de las cortezas óseas. En el caso contrario, cuando no se encuentre evidencia de formación de hueso, remodelación de las cortezas óseas y se observe una línea de fractura completa se considerará como un proceso de no unión ósea.<sup>59</sup> Los animales de este estudio coincidieron con los hallazgos del grupo de no unión, por lo que radiográficamente se determinó un 100% de no unión.

La mayor formación de tejido óseo en los bordes de fractura de la corteza lateral (borregos 577 y 551) posiblemente se deba a que se mantuvieron en contacto desde la tercera semana. Se sabe que para que una fractura repare los bordes de los fragmentos deben mantenerse en contacto cuando menos en un 50% de su superficie<sup>2</sup>, y que dependiendo de la aposición de los bordes de fractura y la cantidad de movimiento las células mesenquimales progenitoras se diferencian a condrocitos o a osteoblastos.<sup>60</sup> Posiblemente, en el borrego 577 el contacto de la corteza lateral debió estimular el proceso de reparación ósea en la zona, aunque no lo necesario para que los bordes de la fractura se pusieran en contacto por el callo en formación, el cual además mostró características radiológicas relacionadas con las de un callo fibroso con poca calcificación; sin embargo, de manera normal a las 8 semanas debió formarse un callo predominantemente óseo. Aunado a esto, en estos borregos también se encontró una línea de fractura evidente con bordes óseos redondeados.

Se ha informado que en los procesos de unión ósea, histológicamente se presenta gran cantidad de tejido cartilaginoso y formación de hueso, sin embargo

en nuestro estudio no fue así, ya que este tipo de tejidos se presentó en pocas cantidades, lo cual es similar a lo encontrado en otros modelos de no unión ósea<sup>3, 8, 9, 11, 12, 45, 59</sup>

La reparación de una fractura involucra desde la diferenciación y proliferación celular hasta la regeneración vascular e incluye factores bioquímicos y una cascada de sustancias que aparecen, desaparecen o son modificadas durante el proceso. Tales factores de crecimiento se encargan de regular la actividad celular durante la morfogénesis del tejido óseo.<sup>3</sup> Se ha observado que cuando se modifica la expresión de alguna de estas sustancias el proceso de diferenciación celular se altera y termina por desarrollarse un proceso de no unión ósea con la proliferación predominante de tejido fibroso.<sup>61</sup> Posiblemente, en los animales de este estudio estas señales se alteraron, siendo muy probable que con el tiempo se presentará una predominancia total de tejido fibroso, ya que radiográficamente no se observó señal de que la reparación estuviera progresando, sino que más bien se había detenido y las evidencias de no unión iban en aumento.

Previamente empleando al borrego como modelo y con una línea de fractura de 2 cm, sólo se desarrolló un proceso de no unión en el 65 % de los animales. Sin embargo en dicho estudio no se consideró el retiro del periostio, lo cual posiblemente haya influido en los resultados tal como lo sugirieron los investigadores.<sup>57</sup> En nuestro estudio se desarrolló el proceso de no unión en los cuatro animales de experimentación, lo cual demuestra que retirar el periostio de la zona de fractura impide el potencial del tejido para la formación de nuevo hueso. Se sabe que durante la fase inicial de reparación ósea las células del periostio se diferencian a osteoblastos, lo que es seguido por la osificación intramembranosa, por lo que si el periostio es dañado la fractura no reparará.<sup>40</sup> Además, para lograr el proceso de no unión no es necesario dejar una línea de fractura mayor del diámetro de la tibia (5mm en nuestro caso), como fue sugerido por den Boer et al (1999), ya que de lo contrario se presentarán complicaciones por la falla de los implantes debido a las cargas que deberán soportar.

Finalmente, otros estudios han demostrado el establecimiento de no unión ósea en periodos de entre 8 y 12 semanas de progreso. Sólo existe un informe donde se ha logrado establecer la no unión en 8 semanas y en 100% de los animales (Reed et al, 2003), sin embargo es importante mencionar que estos trabajos fueron realizados en ratas. En este estudio se pudo establecer un modelo de no unión a las 8 semanas en un especie mayor que es el borrego y en el 100% de los animales sujetos a la intervención. A pesar de ello se tiene que reconocer que la muestra empleada fue de 4 animales por lo que sería conveniente llevar a cabo los experimentos con una muestra más grande y controlando mejor los factores mecánicos de los implantes.

En conclusión, se logró el establecimiento de un modelo de no unión ósea que podría ser utilizado para realizar estudios sobre la fisiopatología de la no unión ósea, así como el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas e implantes del tamaño adecuado para el uso en la especie humana.

## IX. LITERATURA CITADA

1. Hulse D, Hyman B. Biomechanics of fracture fixation failure. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 1991, 21: 647- 667.
2. Piermattei DL, Flo GL. Fractures: Clasification, diagnosis, and treatment. In: *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair.* USA: Saunders Elsevier, 2006: 25-159.
3. Rodriguez-Merchan C, Forriol F. Nonunion: General Principles and Experimental Data. *Clin Orthop.* 2004, 419:4–12.
4. Goldhahn S, Moser R. Treatment, methods and outcomes of tibial shaft fractures in Switzerland. A prospective multicenter study of the Swiss AO. *Swiss Surg.* 2000, 6: 315-22.
5. Sarmiento A, Latta LL. Functional fracture bracing. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999, 7: 66-75.
6. Coles CP, Gross M. Closed tibial shaft fractures: management and treatment complications. A review of the prospective literature. *Can J Surg.* 2000,43: 256-62
7. Campbell A. *Cirugía Ortopédica.* España: Hartcourt, 1991.
8. Summer-Smith G. Delayed unions and nonunions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 1991, 21: 745-760
9. Weber BG, Cech O: Pseudarthrosis: pathology, biomechanics, therapy, results. Hans Huber Medical, 1976.
10. Takeshi Kokubu; David J Hak; Scott J Hazelwood; A Hari Reddi Development of an atrophic nonunion model and comparison to a closed healing fracture in rat femur. *Journal of Orthopaedic Research.* 2003, 21: 503.
11. Blaeser L, Gallagher J. Treatment of biologically inactive nonunions by a limited en bloc ostectomy and compression plate fixation: a review of 17 cases. *Veterinary Surgery.* 2003, 32: 91-100.
12. Brownlow H, Simpson A. Metabolic activity of a new atrophic nonunion model in rabbits. *Journal of Orthopaedic Research.* 2000,18:438.
13. Paley D, Chaludray M. Treatment of malunions and mal-nonunions of the femur an tibia by detailed preoperative planning and the Ilizarov techniques. *Orthop Clin North Am.* 1990, 21:667.
14. Carrol J. Morphology of fracture nonunion and osteomyelitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 1991, 21: 813-844.
15. Boyd HB, Lipinski SW, Wiley JH: Observations on nonunion of the shafts of the long bones, with a statistical analysis of 842 patients. *J Bone Joint Surg.* 1961, 43A:159.
16. Heppenstall RB: The present role of bone graft surgery in treating nonunion. *Orthop Clin North Am.* 1984,15:113.
17. Green SA, Moore TA, Spohn PJ: Nonunion of the tibial shaft. *Orthopedics.* 1988, 11:1149.

18. Hietanemi K, Lehto M. Major fibrillar collagens and fibronectin in an experimental nonunion, an immunohistochemical study. *Acta Orthop Scand.* 1998; 69: 545-549.
19. Reed AA, Joyner CJ, Isefuku S, Brownlow HC, Simpson AH. Vascularity in a new model of atrophic nonunion. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 2003, 85: 604-610.
20. Johannes EJ, High-energy shock waves for the treatment of nonunions: an experiment on dogs. *Journal of surgical research* 1994, 57: 246-252.
21. Ring D, Jupiter JB, Sanders RA, Quintero J, Santoro MV, Ganz R, Marti RK. Complex non-union of fractures of the femoral shaft treated by wave-plate osteosynthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1997, 79: 289-94.
22. Barquet A, Fernández A, Luvizio J, Masliah R. A combined therapeutic protocol for aseptic non-union of the humeral shaft: A report of 25 cases. *J Trauma* 1989, 29: 95-8.
23. Blatter G, Weber BG. Wave plate osteosynthesis as a salvage procedure. *Arch Orthop Trauma,* 1990, 109: 330-3.
24. Brunner CF, Weber BG. Special techniques in internal fixation. Springer Verlag. 1982; 145-61.
25. Cervelatti C, Montanari G, Masetti G, Carpanelli F. The Ilizarov method for the treatment of non-union in the humerus. *Chir Organi Mov.* 1990, 75: 115-20.
26. Foster RJ, Watch AW, Green TM. Internal fixation of fractures and non-union of the humeral shaft. *J Bone Joint Surg.* 1985, 67-A: 857-64.
27. Rodríguez GS, Velázquez M. Tratamiento de la pseudoartrosis de húmero con clavo intramedular fijo al hueso con pernos. *Rev Mex Ortop Traum.* 1993; 7: 45-7
28. Wolf S, Augat P. Effects of high-frequency, low-magnitude mechanical stimulus on bone healing. *Clin Orthop and Rel Res.* 2001, 385:192-198.
29. Goodship AE, Kenwright J. The influence of induced micromovement upon the healing of experimental tibial fractures. *J Bone Joint Surg.* 1985, 67B: 650-55.
30. Goodship AE, Kelly DJ. The effect of different regimes of axial micromovement on the healing of experimental tibial fractures. In: Bergmann G. *Biomechanics: Basic and Applied Research.* 1987: 441-486.
31. Kenwright J, Goodship AE. Controlled mechanical stimulation in the treatment of tibial fractures. *Clin Orthop.* 1989, 241:36-48.
32. Garcia-Lopez A, Marco F, Lopez-Duran L. Unreamed Intramedullary locking nailing for open tibial fractures. *Int Orthop.* 1998, 22: 97-101.
33. Coles CP, Gross M. Closed Tibial Shaft fractures: management and treatment complications. A review of the prospective literature. *Can J Surg.* 2000, 43: 256-62

34. Müller ME, Thomas RJ: Treatment of nonunion in fractures of long bones. *Clin Orthop*. 1979,138:141.
35. Mayo KA, Benirschke SK: Treatment of tibial malunions and nonunions with reamed intramedullary nails. *Orthop Clin North Am*. 1990, 21:715.
36. Wang Z, Liu J, Hu Y. Treatment of tibial defect and bone nonunion with limb shortening with external fixator and reconstituted bone xenograft. *Chin J Traumatol*. 2003, 6:91-8.
37. Augat P, Schorlemmer S, Gohl C. Glucocorticoid-treated sheep as a model for osteopenic trabecular bone in biomaterials research. *J Biomed Mater Res*. 2003, 66A:457–462.
  
38. Chavassieux P, Garnero P, Duboeuf F, Vergnaud P, Brunner-Ferber F, Delmas PD, Meunier PJ. Effects of a new selective estrogen receptor modulator (MDL 103,323) on cancellous and cortical bone in ovariectomized ewes: a biochemical, histomorphometric, and densitometric study. *J Bone Miner Res*. 2001, 16: 89–96.
  
39. Mc Bride J, Clyde M, Taylor D, Banks RE, Ryan J. Healing of segmental bone defects in goat tibia. *J Invest Surg*. 1993, 6:369.
40. Kokubu T, Hak DJ, Hazelwood SJ, Reddi AH. Development of an atrophic nonunion model and comparison to a closed healing fracture in rat femur. *Journal of Orthopaedic Research*. 2003, 21: 503-510.
41. den Boer FC, Patka P, Bakker FC, Wippermann BW, et al. New segmental long bone defect model in sheep: Quantitative analysis of healing with dual energy x-ray absorptiometry. *Journal of Orthopaedic Research*. 1999; 17: 654-660.
42. Ignatius A, Unterricker K, Wenger K, Richter M, Claes L, Lohse P. A new composite made of polyurethane and glass ceramic in a loaded implant model: a biomechanical and histological analysis. *J Mater Sci Mater Med*. 1997, 8:753–756.
43. Augat P, Merk J, Ignatius A. Early, full weightbearing with flexible fixation delays fracture healing. *Clin Orthop Rel Res*. 1996, 328: 194-202.
44. Yuehuei H, Friedman R. *Animal models in Orthopaedic Research*. CRC Press.1999, USA.
45. Kruask K H et al. Critically Sized Osteo-Periosteal Femoral Defects: A Dog Model. *Journal of Investigative Surgery*. 1999,12:115-124.
46. Kokubu T, Hak DJ, Hazelwood SJ, Reddi AH. Development of an atrophic nonunion model and comparison to a closed healing fracture in rat femur. *Journal of Orthopaedic Research*. 2003, 21: 503-510.
47. Eckardt H, Ding M, Lind M, Hansen ES, et al. Recombinant human vascular endothelial growth factor enhances bone healing in an experimental non union model. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2005, 87: 1434-1438.
48. Thurman JC. *Lumb and Jones: Veterinary Anesthesia*. 3a ed. William and Wilkins. 1996.
49. Pugh DG. *Sheep and goat medicine*. Saunders Company. 2002, USA.
50. Plumb DC. *Veterinary drug handbook*. 4a ed. Blackwell Publishing Company. 2002, USA.

51. Handbook of laboratory animal science. 2a ed. Saunders Company. 2000, USA.
52. Dehghani SN, Varshawi HR. Effects of tail fat induction and recovery of sheep anesthetized with halothane. *Small Ruminant Research*. 1995, 17:91-95.
53. Genccelep M, Atasoy N, Tas A. The effects of inhalation anaesthetics (halothane and isoflurane) on certain clinical and haematological parameters of sheep. *Small Ruminant Research*. 2004, 53:157-160.
54. Piermattei DL. Approach to the shaft of the tibia. In: *An atlas of surgical approaches to the bones and joints of the dog and cat*. Philadelphia: Saunders Company, 1993: 298-301
55. den Boer FC, Patka P, Bakker FC, Wippermann BW, et al. New segmental long bone defect model in sheep: Quantitative analysis of healing with dual energy x-ray absorptiometry. *Journal of Orthopaedic Research*. 1999, 17: 654-660.
56. Piermattei DL. Approach to the stifle joint: An atlas of surgical approaches to the bones and joints of the dog and cat. Philadelphia: Saunders Company, 1993: 298-301
57. den Boer FC, Patka P, Bakker FC, Wippermann BW, et al. New segmental long bone defect model in sheep: Quantitative analysis of healing with dual energy x-ray absorptiometry. *Journal of Orthopaedic Research*. 1999; 17: 654-660.
58. Johnson K. Interlocking Nails. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: Saunders, 1993: 1807-11.  
Yang KH, Park SJ. Stimulation of Fracture Healing in a Canine Ulna Full-defect Model by Low-intensity Pulsed Ultrasound. *Yonsei Medical Journal*. 2001, 42: 503-508.
59. Gerstenfeld L, Alkhiary Y. Three-dimensional reconstruction of fracture callus morphogenesis. *J Histochem Cytochem*. 2006, 54:1215–1228.
60. Boyan B, Caplan A, Heckman J, Lennon D. Osteochondral progenitor cells in acute and chronic canine nonunions. *Journal of Orthopaedic Research*. 1999, 17: 2.
61. Márquez R. Aspectos biológicos y clínicos de la consolidación ósea en el perro (*Canis familiaris*): estudio recapitulativo. 2005, México (DF): Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

## **X. ANEXOS**

### **1. Manejo Anestésico en Borregos**

#### **1.1. Preparación preanestésica**

Los rumiantes domésticos tienen un estómago dividido en compartimentos, con un rumen muy grande cuyo vaciamiento no es completo, por lo que es común que se presenten complicaciones asociadas al decúbito y la anestesia. Tales complicaciones pueden ser timpanismo, regurgitación y neumonía por aspiración. Debido a esto, los animales adultos deben mantenerse en ayuno por un periodo de 12 a 24 horas y retirarles el agua 8 a 12 horas antes de la inducción de la anestesia. Con este manejo se disminuye la cantidad de alimento fermentable y por lo tanto la probabilidad de que se presente timpanismo o regurgitación. La venopunción y cateterización comúnmente se realiza antes de la inducción anestésica, esto es posible debido a que el carácter de los borregos permite su fácil manejo, incluso sin tranquilización previa. Este procedimiento es común que se realice en la vena yugular, pero también se logra acceso adecuado a la vena cefálica.<sup>48, 49</sup>

#### **1.2. Medicación preanestésica**

La tranquilización o sedación preanestésica rara vez es necesaria en los pequeños rumiantes ya que toleran muy bien la contención física y rara vez presentan delirio durante la recuperación anestésica, sin embargo, su uso en animales grandes o vigorosos puede disminuir el estrés causado por el manejo físico forzado. Hay que tener en cuenta que la sedación previa a la anestesia puede alargar el periodo de recuperación e incrementar la probabilidad de presentar regurgitación.<sup>48</sup>

El uso de maleato de acepromacina produce tranquilización ligera sin analgesia, tiene efectos mínimos en la frecuencia cardíaca y función respiratoria. Sus efectos nocivos son hipotensión y un incremento en el riesgo de regurgitación durante el desarrollo de la anestesia.<sup>48, 49</sup>

El diazepam puede utilizarse en borregos y cabras para provocar sedación sin analgesia por periodos de hasta 30 minutos a dosis de 0.25 a 0.5 mg/kg IV.<sup>48, 50, 51</sup>

El tartrato de butorfanol es un opioide agonista/antagonista con un potencia aproximadamente 5 veces mayor que la morfina. Puede ser administrado como fármaco único para producir sedación ligera o en combinación con otros fármacos para el manejo del dolor posquirúrgico. Es posible que se presenten efectos nocivos como ligera estimulación del Sistema Nervioso Central, particularmente cuando se utiliza en animales que no presentan dolor, movimiento involuntario de los músculos faciales, de la cabeza y labios. La dosis en el borrego es de 0.05 a 0.5 mg/kg IM. No se han observado alteraciones del comportamiento cuando fue

administrado a dosis de 0.05 mg/kg IV, pero a dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg IV se presentó excitación y a dosis de 0.4 mg/kg IV se observó ataxia.<sup>48, 49, 50,</sup>

### **1.3. Anestésicos intravenosos**

El propofol es un anestésico con características de acción corta únicas. Es ligeramente soluble en agua y es una emulsión que contiene 10 mg de propofol, 100 mg de aceite de soya, 22.5 mg de glicerol y 12 mg de lecitina de huevo por mililitro. Debido a que no contiene conservadores, la ampollita debe ser usada o desechada después de 8 horas de haber sido abierta. Una dosis de propofol (2 mg/kg) induce anestesia por un periodo de 10 minutos con una recuperación completa en 20 a 30 minutos, tanto la inducción como la recuperación de la anestesia se presentan de forma tranquila. se debe tener cuidado al administrarlo, ya que si se hace de forma rápida se provocará apnea. El propofol se utiliza por lo general para la inducción de la anestesia inhalada y también puede ser utilizado en infusión continua para mantener anestesia general en procedimientos cortos. La dosis para la inducción de la anestesia es de 4 a 6 mg/kg IV.<sup>48, 49, 50, 51</sup>

Una vez que se ha llevado a cabo la inducción anestésica, debe realizarse sondeo traqueal y colocarse la cabeza de manera que la región de la garganta se encuentre elevada en relación a la boca y la entrada torácica, esto evitará que se acumule líquido ruminal y saliva en la cavidad oral. La intubación de la tráquea es un procedimiento difícil de realizar en el borrego debido a que la boca no se abre ampliamente, el espacio intermandibular es estrecho y la laringe se encuentra bastante alejada de la base de la lengua.<sup>48, 49</sup>

El procedimiento debe ser realizado inmediatamente después de la inducción anestésica con el animal en decúbito esternal. Se deben colocar unas tiras largas de gasa alrededor de las mandíbulas inferior y superior y un asistente debe ejercer tracción sobre ellas para mantener la boca abierta, manteniendo el cuello en hiperextensión. Mediante el uso de un laringoscopio con una hoja larga (25 a 35 cm) se presiona sobre la base de la lengua y la epiglotis para poder visualizar la laringe. Se puede realizar aspiración o limpiar la faringe con una gasa para tener mejor visualización. Los intentos de intubar la tráquea en un plano anestésico superficial provocaran regurgitación activa.<sup>28, 29</sup> Los rumiantes presentan un reflejo laríngeo muy marcado que puede ser eliminado mediante la aplicación tópica de lidocaína al 2% con una jeringa.<sup>48</sup>

Para colocar la sonda traqueal, se puede colocar por dentro de esta una sonda uretral de 10 Fr a manera de guía, su gran longitud y diámetro pequeño hacen que la intubación sea más fácil. Una vez colocada la sonda uretral se desliza el tubo traqueal hacia el interior de la tráquea. Finalmente, se retira la sonda uretral y se infla el balón de la sonda traqueal para evitar aspiración del contenido ruminal. La correcta posición de la sonda endotraqueal se puede confirmar mediante la visualización de su paso a través de la laringe, con la condensación del vapor de agua en las paredes de la sonda si esta es transparente, al sentir la salida del aire



por la sonda durante la espiración o mediante la sincronía de movimientos entre la bolsa de insuflación y el tórax.<sup>48,49</sup>

#### **1.4. Anestésicos Inhalados**

La anestesia inhalada requiere de equipo caro y especializado para su administración al paciente, pero permite al veterinario el desarrollo de cirugías complicadas de gran tiempo de duración.

Tanto el halotano como el isofluorano pueden ser utilizados de forma efectiva y con riesgos mínimos en la anestesia del borrego. Una máquina de anestesia con canister absorbente de CO<sub>2</sub> de uso para pequeñas especies es adecuada para la mayoría de los borregos.

##### **Halotano**

El halotano se mantiene en uso como un anestésico general en Medicina Veterinaria debido a su relativa seguridad, potencia, facilidad de control, pero sobre todo, debido a su bajo costo en comparación con anestésicos inhalados más modernos.<sup>50</sup> Este gas es un excelente anestésico para borregos y cabras de todas las edades, si es usado de forma correcta proporciona una anestesia excelente y segura en procedimientos quirúrgicos mayores a 30 minutos de duración.<sup>52</sup> Se piensa que este agente actúa interfiriendo con el funcionamiento de las células nerviosas en el cerebro al actuar sobre la matriz lipídica de la membrana celular. Se absorbe rápidamente a través de los pulmones, un 12 % se metaboliza en el hígado y los metabolitos se eliminan en la orina, el resto se elimina por los pulmones hacia el aire espirado. Algunos de los efectos farmacológicos que se presenta con el halotano son: depresión del Sistema Nervioso Central, depresión de los centros reguladores de la temperatura corporal, incremento en el flujo cerebral, depresión respiratoria (muy marcada en rumiantes), hipotensión, vasodilatación y depresión del miocardio. La hipotensión es dependiente de la dosis administrada y puede ser tratada mediante la expansión del volumen plasmático. En humanos y cabras se ha observado ictericia y necrosis hepática fatal después de la cirugía en muy pocos casos, la incidencia de este efecto en los borregos es desconocida.<sup>49, 50</sup>

Dosis: debido a que los rumiantes domésticos tienen un patrón respiratorio caracterizado por un frecuencia respiratoria alta y un volumen tidal pequeño, se requieren grandes concentraciones de gas vaporizado para mantener la anestesia en los pacientes. Por esto, se debe mantener el vaporizador en niveles entre el 2 y el 3%,<sup>48,52</sup> o incluso hasta un 4.5%.<sup>53</sup>

#### **1.5. Manejo perioperatorio, monitoreo y recuperación anestésicos**

Durante la anestesia se deben monitorear continuamente signos vitales como frecuencia cardiaca y respiratoria, los cuales deben mantenerse en los siguientes rangos: 80 a 150 latidos por minuto y 20 a 40 respiraciones por minuto. Los

rumiantes domésticos tienden a presentar una frecuencia respiratoria baja durante la anestesia, se debe considerar la ventilación mecánica en procedimientos mayores a una hora y media de duración. El tiempo de inspiración debe ser de dos a tres segundos, con una presión de 20 a 30 cm de H<sub>2</sub>O, un volumen tidal de 13 a 22 ml/kg y una frecuencia respiratoria de 6 a 10 respiraciones por minuto. Si el animal entra en apnea y sin respirar de forma espontánea, puede ser debido a que presenta hipocapnia, en este caso, se debe disminuir la frecuencia de ventilación para permitir que se acumule suficiente dióxido de carbono que estimule la ventilación espontánea.<sup>48, 49</sup>

El pulso se puede monitorear en las arterias femoral, safena, radial, auricular caudal y digital común, debe ser fuerte y correspondiente. Una disminución en la presión del pulso es un indicador de que una sobredosis en la anestesia. Es posible medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial mediante oximetría de pulso con el sensor colocado en la arteria lingual de la lengua o en la arteria auricular de la oreja. La saturación de oxígeno normal de la hemoglobina debe estar siempre entre el 98 y 100%.<sup>48</sup>

Durante el mantenimiento de la anestesia inhalada se debe administrar un flujo de oxígeno de 12 ml/kg/min con un flujo total de 1 a 1.5 L/min.<sup>48, 49, 50, 52, 53</sup> También se debe administrar una terapia de líquidos adecuada para compensar la vasodilatación asociada con la anestesia y que garantice una perfusión adecuada de los tejidos. Se recomienda mantener un ritmo de 5 a 10 ml/kg/hr con una solución electrolítica balanceada como el lactato de Ringer. Si se presenta regurgitación durante la anestesia, la cavidad oral y la faringe deben ser lavadas para prevenir aspiración de líquido ruminal y neumonía por aspiración. Los borregos generalmente se recuperan de la anestesia de forma lenta y gradual, pudiendo presentarse delirio e intentos prematuros para incorporarse. El animal debe ser colocado en decúbito esternal con soporte, si es necesario, durante el periodo de recuperación. La sonda endotraqueal debe ser mantenida en su posición hasta que el animal comience a masticarla y presente reflejo laríngeo, si se presenta regurgitación, debe ser retirada con el globo de seguridad inflado.<sup>48, 49</sup>

## **1.6. Complicaciones anestésicas perioperatorias**

Si el procedimiento anestésico se planea de forma adecuada, será raro que se presenten complicaciones graves, sin embargo, se debe tener cuidado y mantenerse alerta para reconocer una complicación a tiempo y corregirla.

### **Regurgitación y neumonía por aspiración**

La regurgitación activa (mecanismo protector reflejo para eliminar material extraño de la faringe, vías aéreas superiores o tracto digestivo superior) o pasiva (relajación de los músculos esofágicos por la anestesia) puede presentarse a pesar del ayuno adecuado de los animales. La neumonía por aspiración se desarrolla después de la regurgitación del contenido ruminal, el animal puede

aspirar el contenido ácido o material sólido hacia el árbol pulmonar y presentar broncoespasmo, obstrucción física de las vías aéreas, disnea, hipoxemia y cianosis. El tratamiento debe ser mediante la administración de aminofilina como broncodilatador (11 mg/kg IV) y oxígeno. Si el animal sobrevive el daño inicial, se deben administrar antibióticos de amplio espectro. Debido a la gran severidad de esta complicación, se debe prevenir con la utilización de una sonda endotraqueal y elevando la garganta al colocar una toalla debajo del cuello para que el líquido regurgitado fluya hacia la boca y no a la laringe.<sup>48, 49</sup>

#### Timpanismo

La timpanización del rumen ocurre comúnmente durante la anestesia en los pequeños rumiantes debido a la fermentación del alimento y a la incapacidad para eructar. Mientras mayor es la timpanización, más presión se ejerce sobre el diafragma, disminuyendo la capacidad funcional residual e impidiendo la ventilación. Por otro lado, el timpanismo también incrementa la posibilidad de que se presente regurgitación. El manejo de esta complicación debe realizarse mediante la colocación de una sonda gástrica para descomprimir el estómago, la cual puede colocarse desde el inicio de la anestesia para impedir que se acumule gas en el rumen, si se aplica presión externa sobre el rumen será más fácil expulsar el gas por el tubo. Si el uso del tubo orogástrico no es suficiente para realizar la descompresión del rumen, se puede insertar una aguja de 12 G a través de la pared abdominal.<sup>48, 49</sup>