



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ÓSEAS EN PERROS MEDIANTE EL MÉTODO DE ESCARIFICACIÓN Y DESBRIDAMIENTO

T E S I S PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE: MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A: OLIVIA PAOLA CUEVAS PÉREZ



ASESORES: MVZ, MC. ISIDRO CASTRO MENDOZA MVZ. HUGO LECONA BUTRÓN

MÉXICO, D.F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

DEDICATORIA

A Chucho y a Soco por haberme apoyado
siempre para lograr esta meta trazada desde hace
16 años.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por su apoyo incondicional.

A mi ERIK por ese amor que me estimula a seguir superándome y por esa ayuda invaluable para la realización de éste trabajo.

A mi asesor Huguito por la paciencia que me tuvo.

Al Dr. Isidro por la ayuda y apoyo para finalizar este trabajo.

A Manuel y a Rubén por subsistir como mis mejores amigos.



Mi más profundo agradecimiento a todos los pacientes y dueños por haber dejado en nuestras manos sus esperanzas de salir adelante.

Finalmente, gracias a Dios y a ese trébol de cuatro hojas que me han permitido llegar más allá de los sueños.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	43
RESULTADOS.....	52
DISCUSIÓN.....	56
LITERATURA CITADA.....	63
FIGURAS.....	
FIGURA 1.....	3
FIGURA 2.....	3
FIGURA 3.....	4
FIGURA 4.....	7
FIGURA 5.....	7
FIGURA 6.....	8
FIGURA 7.....	8
FIGURA 8.....	15
FIGURA 9.....	16
FIGURA 10.....	16
FIGURA 11.....	19
FIGURA 12.....	23
FIGURA 13.....	24

FOTOGRAFIAS.....	
FOTOGRAFIA 2.....	10
FOTOGRAFIA 3.....	14
FOTOGRAFIA 4.....	30
FOTOGRAFIA 5,6.....	31
FOTOGRAFIA 7.....	38
FOTOGRAFIA 8.....	39
FOTOGRAFIA 9.....	39
FOTOGRAFIA 10,11.....	40
FOTOGRAFIA 12,13.....	44
FOTOGRAFIA 14.....	45
FOTOGRAFIA 15.....	45
FOTOGRAFIA 16,17.....	46
FOTOGRAFIA 18,19.....	47
FOTOGRAFIA 20.....	49
TABLAS.....	
TABLA 1.....	51
TABLA 2.....	52
TABLA 3,4,5,6,7,8.....	53

RESUMEN

CUEVAS PEREZ OLIVIA PAOLA. Tratamiento de las infecciones óseas en perros mediante el método de escarificación y desbridamiento (bajo la dirección de: MVZ. Isidro Castro Mendoza y MVZ. Hugo Lecona Butrón)

La osteomielitis, es la infección de los huesos, que incluye periosteo, endosteo y médula ósea, muchos tratamientos se han descrito para erradicar esta enfermedad crónica. La cronicidad de esta afección esta dada tanto por presencia de secuestro, fístulas y tejido necrótico que hacen reaccionar al paciente de tal forma que le pueden causar la muerte por sepsis. Los tratamientos empleados han sido desde la aplicación de dosis extremas de antibióticos, colocación de drenajes para irrigación, lavados con jabones de distintos tipos y hasta amputaciones cuando estos tipos de tratamientos no sirven. La técnica que se empleó en este trabajo es el resultado de 20 años de investigación realizada por el ilustre maestro Dr. Fernando Colchero Rozas; quien ha descrito la "erradicación de la osteomielitis" empleando el método de "Escarificación y Desbridamiento" con una metodología que se describe en cuatro pasos sencillos. En el día uno se desbridan todos los tejidos necrosados, días tres y cuatro se escarifica, día cinco: escarificación, estabilización e injerto, siempre y cuando no haya infección. Los resultados de este tratamiento son muy alentadores, ya que se ha podido lograr la erradicación de la infección en todos los pacientes que se incluyen en este trabajo. Este es un buen método de tratamiento por que ha dado excelentes resultados en los animales con osteomielitis. Y a permitido

reducir los costos del tratamiento, por proporcionar la resolución de la osteomielitis en un corto periodo de tiempo.

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es un desafío terapéutico en la cirugía ortopédica. Este ha sido un tema de investigación tanto para la práctica médica como la veterinaria. Un número importante de estudios ha sido conducido en el entendimiento de su etiopatología, establecimiento del diagnóstico y protocolos de tratamiento. Por esta razón es importante encontrar tratamiento que erradique e impida las recidivas del problema.

CONCEPTOS GENERALES DEL TEJIDO ÓSEO

El sistema esquelético provee de soporte y protección, permite los movimientos corporales, almacena minerales, grasa y es el sitio de producción de células sanguíneas. (1)

Dentro del tejido óseo hay dos tipos de hueso que son: el hueso esponjoso y el hueso compacto. (fig.1, 2) (1)

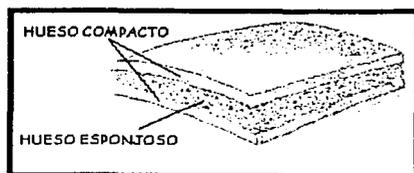


Figura 1. Tipos de hueso (esponjoso y compacto)

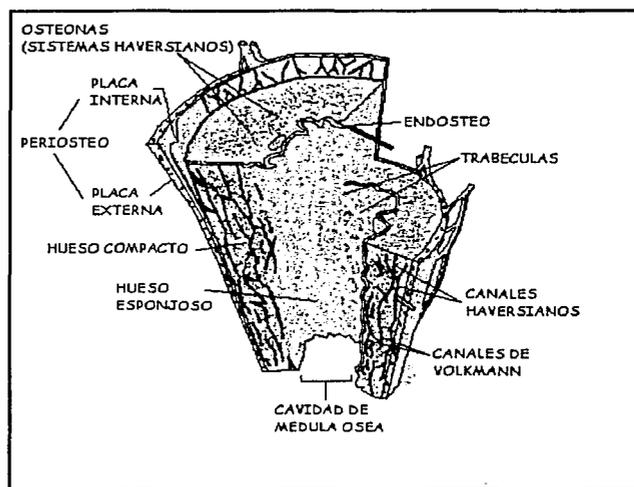


Figura 2. Estructuras del hueso esponjoso y compacto.

Los niveles microestructurales tanto del hueso esponjoso y compacto tienen una organización laminar. Las trabéculas del hueso esponjoso

generalmente están compuestas de una colección de láminas paralelas. En el hueso compacto las láminas pueden estar paralelas o concéntricas para formar estructuras cilíndricas llamadas osteonas que conforman los sistemas haversianos. (2). (fig.3) (1)

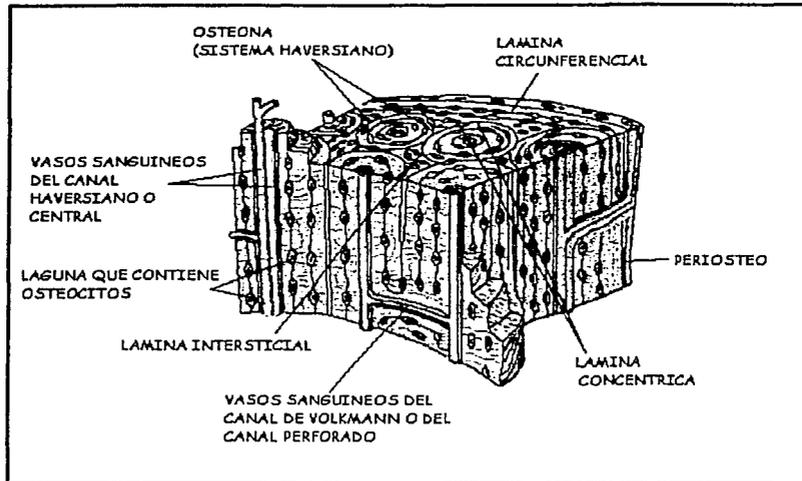


Figura 3. Niveles microestructurales del hueso.

Las láminas paralelas organizadas circunferencialmente se encuentran cerca de las superficies internas y externas del hueso compacto.

Estos dos tipos diferentes de organización en tejido óseo compacto son llamadas laminar y osteonal.

La mayoría del volumen del hueso compacto es osteonal. (2).

Las células óseas son responsables de producir, mantener y modificar la estructura del hueso, formando una placa celular continua que cubre todas las superficies de matriz extracelular. (1) Por ejemplo los osteoblastos son células formadoras que están localizadas sobre toda la superficie ósea donde se encuentra la formación activa de hueso. Estos representan un tipo de células diferenciadas inmunohistoquímicamente distintas a su célula osteoprogenitora. Además están ocupados en la producción de matriz

extracelular y tienen la morfología característica de células secretoras de proteína.

Sus productos principales son fibras de colágena tipo I y componentes de la matriz no colagenosos: proteoglicanos, fosfoproteínas, una variedad de glicoproteínas y factores de crecimiento. (1)

El axis de un osteoblasto usualmente está orientado paralelo a la superficie ósea y también paralelo a las fibras de colágena que son producidas por dichas células. Estas tienen una intensa implicación en los cambios de morfología de éstas células cuando se producen láminas óseas por fibras en diferentes direcciones.

Los osteoblastos poseen en la superficie celular receptores para factores endócrinos y parácrinos, los cuales proveen de estímulo a la célula para producir colagenasa.

Las células óseas de revestimiento están localizadas en la superficie ósea inactiva. Son más del 80% de las superficies endocorticales y trabeculares del hueso adulto. Estas células representan la diferenciación terminal de los osteoblastos. Así mismo forman una placa que constituye una membrana ósea funcional que separa los compartimentos de fluidos óseos de los fluidos intersticiales. Las células óseas de revestimiento no presentan actividad mitótica.

Los osteoclastos son células de reabsorción ósea, estos se encuentran en las superficies óseas que a diferentes tiempos son ocupadas por osteoclastos o células óseas de revestimiento.

Los precursores de éste tipo de células son derivados del linaje hematopoyético; los osteoclastos son caracterizados por la presencia de numerosos lisosomas llenos de hidrolasas ácidas. Los osteoclastos son responsables de la mayoría de la remoción del tejido óseo pero los que inician éste proceso son los osteoblastos. (1)

Los osteoblastos, células óseas de revestimiento y osteocitos, son derivados de la misma línea de células progenitoras, ellos son responsables de la formación y mantenimiento del tejido óseo y son responsables del tejido óseo con relación a las condiciones ambientales. La comunicación de los osteoclastos con los osteoblastos tal vez indirectamente es por mediadores químicos, factores parácrinos secretados por los osteoblastos y/o matriz ósea, ambos factores aumentan la actividad colagenasa de los osteoblastos y con ello inicia la resorción ósea.

Los osteocitos son el único tipo celular que se encuentra en la matriz ósea mineralizada. Estas células representan un grupo pequeño de osteoblastos que sufren una diferenciación final. (Ellos tienen que adquirir por lo menos un antígeno de superficie). (1)

REPARACIÓN ÓSEA NORMAL

La magnitud de la fuerza que se ejerce para producir una fractura es directamente proporcional a la extensión del daño de los tejidos.

El sitio del trauma llega a ser una esfera especial que influencia el inicio de procesos biológicos y fisiológicos (Hematoma, inflamación, procallo, consolidación y remodelación). La aceleración de éstos fenómenos del hueso se le llama "traslado metabólico general" o "fenómeno aceleratorio regional". (3)

Inicialmente la lesión ósea conduce a necrosis del hueso cortical y hemorragia. (fig.4) (3)

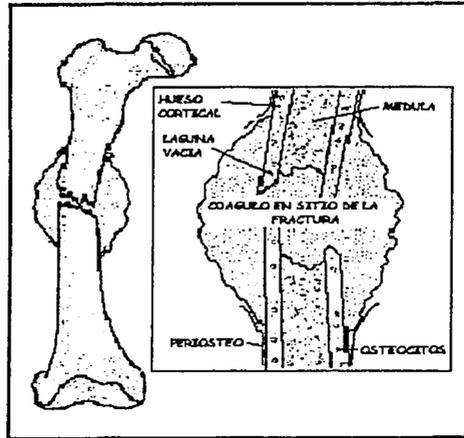


Figura 4. Lesión inicial

Por la lesión en otros tejidos hay una respuesta inflamatoria aguda que conlleva a la organización del hematoma. (3) (fig.5) (3)

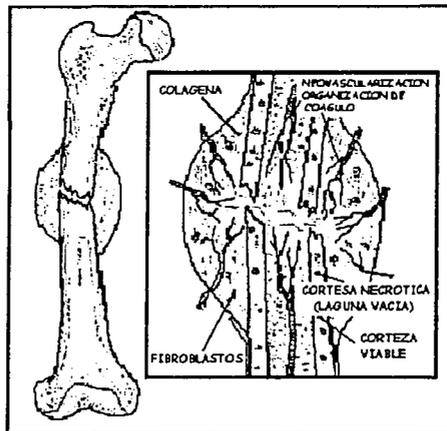


Figura 5. Lesión en tejidos adyacentes.

Después de esto se forma un callo óseo provisional en la región del coágulo organizado por la división de células mesenquimales y la diferenciación dentro del tejido fibroso y cartilago. El hueso necrótico

de la corteza es reemplazado por túneles vasculares longitudinales.
 (3) (fig.6) (3)

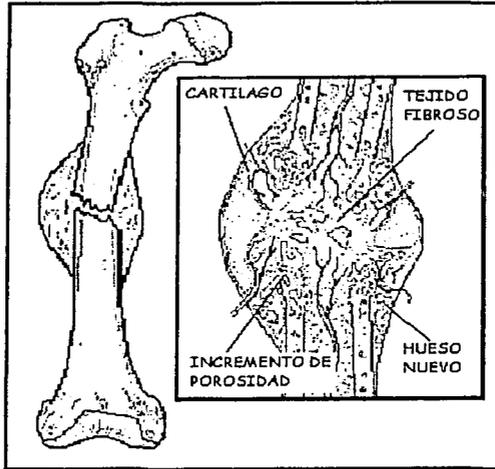


Figura 6. Formación de callo provisional.

Después de que el callo óseo provisional llega a ser mineralizado, hay un remodelamiento del hueso y de la corteza necrótica. Esta actividad reduce la talla del callo y crea tejidos óseos de carácter maduro y orientación estructural. (3). (fig.7) (3)

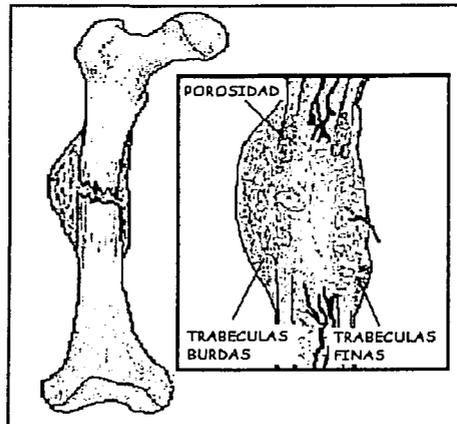


Figura 7. Callo mineralizado.

ADAPTACIÓN FUNCIONAL DEL HUESO

- El hueso tiene un mecanismo de adaptación por medio del cual el tejido adapta su estructura general a cambios en su carga mecánica ambiental.

El hueso está continuamente sufriendo procesos de reforzamiento y resorción, parcialmente pero no totalmente manejados por cambios en su carga mecánica ambiental el cual es colectivamente remodelado.

- La estructura ósea, crecimiento y mantenimiento son epigenéticamente y no genómicamente regulados.
- La adaptación funcional del tejido óseo envuelve simultáneamente control celular mecánico, bioeléctrico y procesos bioquímicos.
- La respuesta de adaptación del hueso para una demanda funcional se estudia en 2 niveles: tisular y celular. (3)

FALLAS EN LA REPARACIÓN ÓSEA

La patogenesis de las no uniones puede ser dividida en dos categorías:

(3)

1. Fallas primarias o biológicas en las cuales las propias condiciones de reparación son creadas, pero el mecanismo biológico falla para reparar el hueso propiamente.
2. Las disfunciones mecánicas que se desarrollan por que hay fallas para crear las condiciones para el proceso de reparación normal (falla técnica o secundaria).

En la bibliografía se reporta que en medicina humana como veterinaria la mayoría de los casos caen en la segunda categoría (falla técnica o secundaria). (3)

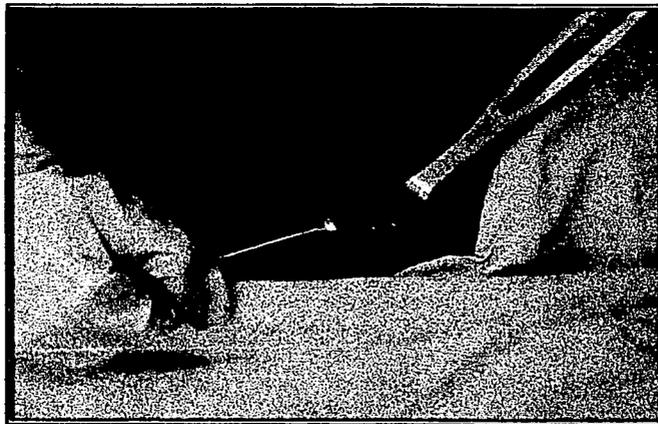
Falla técnica o secundaria:

Se ha reportado que estas fallas representan el 80% de las no uniones en medicina veterinaria. (3) Esto puede ser causado por infección, una

reducción pobre de la fractura en la cual el hueso termina por alinearse imperfectamente por mucho movimiento de la fractura, o pérdida del suplemento sanguíneo y necrosis del hueso. (3)

Se dice que un movimiento excesivo del sitio de la fractura es probablemente el factor más importante.

Las fracturas abiertas son una causa frecuente de osteomielitis y durante la contaminación en una cirugía de reducción abierta existe la probabilidad de infección. (3,4) (fotografía 2)



Fotografía 2. Los métodos de reducción abierta en ortopedia son factores que aumentan la probabilidad de infección.

Si la necrosis llega a ser suficiente habrá osteomielitis, por lo tanto ocurre un secuestro (proceso mediante el cual el organismo encapsula al hueso necrótico para aislarlo del hueso sano) y un involucro (formación de hueso nuevo) se desarrolla alrededor de los fragmentos necróticos tratando de iniciar una reparación ósea. (3,5,6,7)

En el caso de osteomielitis el resultado inicial de resorción del hueso es la hiperemia. La reacción inflamatoria causada por una trombosis vascular produce áreas irregulares de hueso isquémico.(8) Cuando la infección es controlada hay producción de material osteoide, el cual

llega a ser mineralizado. Como la infección viaja a través de los canales tortuosos del hueso esponjoso y a través de los canales haversianos se va desarrollando la granulación. Con el incremento del suplemento sanguíneo trasladado por los numerosos capilares de la granulación se provoca de nuevo lisis ósea. Los canales haversianos se incrementan en diámetro causando que el hueso compacto se convierta en hueso esponjoso poroso.

(3)

La trombosis vascular induce a diferentes grados de isquemia. En casos en los cuales el suplemento sanguíneo decrece por debajo de lo normal, pero suficiente para mantener vivo el tejido óseo, los osteoblastos responden produciendo tejido osteoide en exceso. En casos donde los nutrientes se disminuyen por debajo del punto de viabilidad, los osteocitos mueren y después de pocos días aparecen como masas picnóticas o desaparecen completamente. Cuando el hueso está muerto, si el fragmento es pequeño, los factores de granulación del tejido blando contiguo le proporcionan suplemento sanguíneo y causan su lisis. Eventualmente, éste es completamente removido y reemplazado primero por granulación, después por hueso fibroso y en ocasiones por matriz y hueso laminar. Si el fragmento es grande la granulación se extiende dentro de la sustancia ósea y esto le da un soporte vascular. La periferia del hueso muerto llega a ser canalizada y eventualmente lisada y rodeada por una zona de granulación. La zona central de masa estática es un fragmento de hueso necrótico conocido como secuestro como anteriormente se explica. (3,5,6,7)

El secuestro puede estar compuesto de hueso esponjoso, un área de hueso compacto o combinación de los dos. Si el proceso es en hueso esponjoso, la zona se rodea de tejido de granulación, se colageniza, calcifica y se convierte en hueso que encapsulará al fragmento muerto. Si el secuestro está compuesto de hueso compacto se rodea de periosteo y ésta formación de hueso que encapsula se le llama involucro. (3,5,6)

El involucro puede estar intacto o con algún estado de infección usualmente presenta varios canales a través de los cuales escapa la pus.

(3)

El exudado supurativo evita la reparación resultando en necrosis ósea. La reacción inflamatoria en el hueso (osteitis) es confinada a espacios de tejido conectivo formando periosteo y médula llenando canales haversianos. (3)

El proceso inflamatorio puede ser confinado a la médula (mielitis) o al periosteo (periostitis).

La osteitis ocurre sólo si hay daño tisular significativo o si se liberan mediadores de la respuesta inflamatoria, pero esto se asocia más con agentes infecciosos.

La osteomielitis es usualmente clasificada de acuerdo a la histología de la reacción inflamatoria. Algunas veces la reacción inflamatoria es caracterizada por pocos neutrófilos y se le llama osteomielitis crónica (infección ósea donde hay destrucción progresiva y cambios proliferativos después de 10 a 20 días). (9)

DEFINICIÓN DE OSTEOMIELITIS

La definición más antiguamente utilizada para la osteomielitis fue descrita por Nelaton en 1844, quien decía que la osteomielitis es la inflamación de la médula ósea y corteza ósea. Sin embargo, a lo largo del tiempo se ha establecido como una inflamación crónica del hueso que incluye periosteo, endosteo y médula ósea. (6,10,11,12 y 13)

CLASIFICACIÓN DE OSTEOMIELITIS

A través de los años han sido desarrollados varios tipos de clasificación de osteomielitis.

Por vía de entrada: Directa o hematogena.

Directa: fracturas expuestas, contaminación durante cirugía, herida por arma de fuego, mordida, lesión con objetos punzocortantes.

Hematógena: Comúnmente observada en cachorros y es localizada en la línea de crecimiento por ser una zona de gran vascularidad

Por transcurso de la enfermedad: Crónica o aguda.

Aguda (hematógena): Existe enfermedad sistémica y no hay alteración radiográfica en el hueso en los primeros 5 a 10 días.

Crónica: Infección con destrucción progresiva y cambios óseos proliferativos después de 10 a 20 días. (12)

Y puede ser en hueso íntegro, hueso fracturado o hueso en reparación

VÍAS DE INFECCIÓN EN OSTEOMIELITIS E INCIDENCIA

En la práctica veterinaria, la osteomielitis es principalmente debido a contaminación del hueso de origen exógeno. (14)

En una revisión de 67 casos de osteomielitis canina, las fracturas abiertas fueron la causa en 10% de los casos; las fracturas cerradas (con reducción abierta) fueron un 55% de los casos; la extensión de infección en tejidos blandos dió un 26% de los casos; el esparcimiento hematógeno fue el origen en el 6% de los casos; mientras que la inoculación quirúrgica fue del 3%. (10)

Los diversos reportes indican que la cirugía ortopédica es una causa principal de osteomielitis (31-70%) en la práctica veterinaria. (14,15)

Se indica que los rangos de infección ósea son 27-48% con fijación interna, mientras que del 0-27% con fijación externa. (14)

La fijación interna ha sido reportada como factor importante en el incremento de la probabilidad del desarrollo de osteomielitis siendo una complicación post-quirúrgica. (4)

Las fijaciones internas que son de diferentes materiales pueden diseminar partículas, inducir corrosión o una reacción electrolítica y puede

incrementar el riesgo de una infección ósea localizada y formación de fístulas. (fotografía 3)



Fotografía 3. Las fijaciones internas incrementan el riesgo de presencia de osteomielitis.

La infección bacteriana se desarrolla después. (9)

La incidencia de la osteomielitis puede también variar de hueso a hueso. Varios reportes sugieren que el fémur es el hueso más comúnmente afectado (10-48%) seguido por el húmero (11-28%) tibia (6-20%) radio-ulna (2-15%), metatarso (2-12%) y metacarpo (2-10%). (14)

La presentación en ciertos huesos se debe al origen de la infección:

Huesos largos- fractura expuesta o reducción abierta de fracturas cerradas

Metacarpos, metatarsos y falanges- infección de tejidos blandos con envolvimiento secundario del hueso. (10)

En la bibliografía se determina que generalmente los machos son más afectados con osteomielitis que las hembras. La proporción de macho-hembra afectada ha sido reportada por varios trabajos del 3.9:1 (4) 1.8:1 (10) 1.5:1, 2.9:1, 1.75:1(14)

La osteomielitis ha sido reportada más frecuentemente en grupo de edad joven.(10). Esto se explica por que son huesos jóvenes con mayor vascularización, de fácil esparcimiento de la infección y por que los animales jóvenes son más activos, expuestos a fracturas y a un subsecuente desarrollo de la osteomielitis. (14)

No se ha encontrado alguna predisposición para osteomielitis en alguna raza de perros. (14)

COMPONENTES DE LA OSTEOMIELITIS

Términos como secuestro, involucro y cloaca son distintamente definidos como cambios óseos relacionados con la presencia y el avance de la osteomielitis. (13)

Se entiende por el término de CLOACA como la formación entre la interface hueso-periosteo o hueso-cápsula que representa una abertura en la región de extrusión del hueso infectado o tejido blando. (6,13)(fig.8) (13)

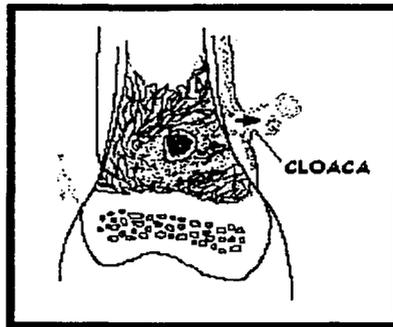


Figura 8. Cloaca.

El INVOLUCRO es el crecimiento exuberante cortical de hueso nuevo y proliferación ósea alrededor del secuestro. (13) (fig.9) (13)

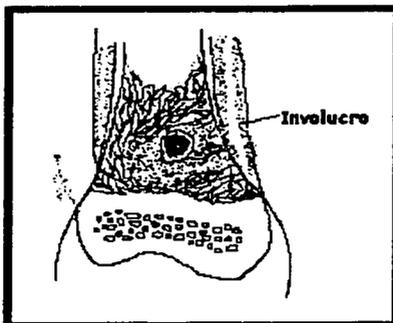


Figura 9. Involucro

El SECUESTRO es hueso muerto avascular que se ha separado del hueso viable. Hay supuración crónica rodeada por tejido avascular (tejido fibroso denso y hueso muerto esclerótico). (3,5,7,9,13) (fig.10) (13)

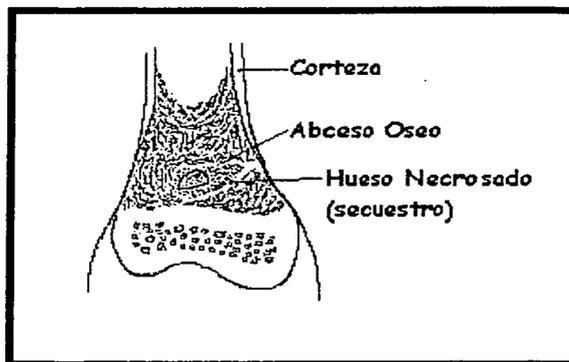


Figura 10. Secuestro óseo.

Para realizar el diagnóstico de estos componentes se realizan estudios radiográficos en los cuales a partir de los 10 a 15 días de infección pueden ser evaluados ya que se observa una radiolucidez inicial seguida por esclerosis, formación de secuestro y formación de involucro. (13,16)

Todas estas alteraciones favorecen la infección bacteriana crónica y el drenaje de exudado purulento a través de la formación de fistulas. (6,9)

CONSIDERACIONES MICROBIOLÓGICAS

Osteomielitis bacteriana

La osteomielitis en perros es comúnmente causada por infección bacteriana. Raramente las causas incluyen hongos y reacciones a implantes metálicos. Las bacterias más frecuentemente asociadas son *Staphylococcus spp.* *Streptococcus spp.* y bacterias aeróbicas gram-negativas otros organismos que han sido aislados son *Brucella canis*, *Nocardia spp.* *Criptococcus neoformans*, *Aspergillus spp.* *Penicillium verruculosum*, *Blastomyces dermatitidis* e *Histoplasma capsulatum*. (17) Las bacterias anaeróbicas pueden ser asociadas con osteomielitis en cultivos puros o infecciones mixtas. (7,9,13,18)

Como ya se mencionó, la osteomielitis causada por bacterias, es muy común en perros. *Staphylococcus spp.* causa infecciones óseas en perros siendo algunas de éstas monomicrobiales. (19) Las infecciones osteomielíticas polimicrobiales también son comunes y pueden contener mezclas de *Streptococcus spp.* bacterias aeróbicas gram-negativas (*Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.* *Proteus spp.* y *Klebsiella spp.*) y algunas veces bacterias anaeróbicas. (9,12)

En varios estudios de osteomielitis el papel de una bacteria anaeróbica no ha sido apreciado. Pero ha llegado a ser aparente que las bacterias anaeróbicas son una causa importante de osteomielitis en humanos y otros animales. (12) A veces si las bacterias son aisladas por métodos de incubación aeróbica, las lesiones osteomielíticas son consideradas como estériles; algunas veces llamadas abcesos de Brodie. Algunas de éstas lesiones probablemente pueden ser resultado de infecciones causadas por bacterias anaeróbicas. (13)

Las bacterias anaeróbicas son residentes normales de la cavidad oral de los perros y gatos y pueden estar involucradas en infecciones óseas asociadas en lesiones por mordidas. (11)

Las características de una infección anaeróbica incluyen olor fétido, secuestro de fragmentos óseos de igual manera que en la infección aeróbica, desarrollo de tractos de drenaje (fistulas), evidencia de las bacterias con morfología diferente en tinción de Gram, presencia de exudado y fracaso para aislar bacterias aeróbicamente. (13)

El aislamiento anaeróbico de infecciones óseas incluye: *Actinomyces spp.*, *Clostridium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.* y *Fusobacterium spp.* Las bacterias anaeróbicas pueden ser aisladas del más del 70% de las infecciones óseas en perros y gatos si son colectadas, transportadas e incubadas apropiadamente. (12)

Muchas infecciones incluyen una mezcla de anaerobios o una combinación de aerobios y anaerobios especialmente *Pasteurella multocida*. (12,13)

Osteomielitis micótica

Muchas infecciones son adquiridas por inhalación de esporas. La osteomielitis puede desarrollarse como resultado de una infección con *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum* o *Cryptococcus neoformans*. (9,12,13)

Recientemente se ha reconocido una infección de aspergilosis diseminada en perros pastor alemán causada por infección con *Aspergillus terreus* o *Aspergillus deflektus* y es caracterizada por producción de granulomas en múltiples órganos, osteomielitis multifocal y discospondilitis. (12)

Osteomielitis viral

Nuevas evidencias sugieren que una o más infecciones caninas óseas pueden ser de origen viral. Ha sido detectado el ARN del virus de Distemper

canino en osteoblastos y osteoclastos de hueso metafiseal de 3 perros con osteopatía metafiseal (sinónimo- osteodistrofia hipertrófica). Perros con osteopatía hipertrófica usualmente desarrollan pirexia y otros signos de enfermedad sistémica, incluyendo signos relacionados a enfermedades de tracto respiratorio y gastrointestinal, las cuales pueden ser compatibles con enfermedad viral sistémica. (9)

FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOMIELITIS

Como en una infección en general, la infección en hueso depende de una íntima relación entre el agente infeccioso, huésped susceptible y factores ambientales predisponentes, conjunto al cual se le conoce como la desafortunada triada de la osteomielitis. Entender ésta interacción única es crucial por que el objetivo de los clínicos es interrumpir el proceso patológico natural de la enfermedad lo más rápido posible. (9) (fig.11) (9)

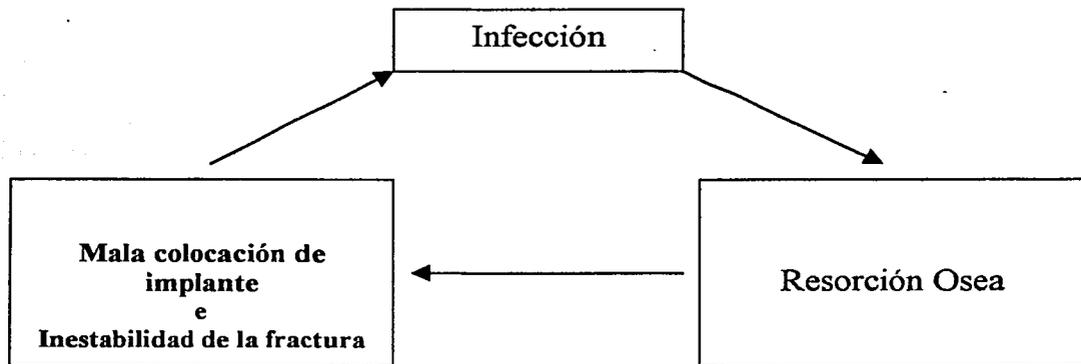


Figura 11. Desafortunada triada de la osteomielitis.

Los factores relacionados al agente infeccioso incluyen la vía de entrada, localización, virulencia y colonización del área. Los factores significativos del huésped incluyen las propiedades anatómicas y

mecánicas del hueso involucrado, los mecanismos celulares y humorales y el poder reparativo del área dañada. (9,13) Los factores ambientales pueden también contribuir a la presencia de osteomielitis.

Para producir osteomielitis tiene que adicionarse a la presencia del agente patógeno dentro del hueso, la presencia de los factores que favorezcan la localización y un ambiente que soportará la colonización. (9,10) La sola presencia de la bacteria no es suficiente para causar la enfermedad. (9)

Hay cuatro procesos patológicos que envuelven la osteomielitis crónica:
(20)

BACTERIA

TEJIDO BLANDO ANORMAL

ESPACIOS MUERTOS

SECUESTRO ÓSEO

La principal protección del hueso es el periosteo y solamente es infectado por bacterias cuando la matriz extracelular es expuesta y se alteran los mecanismos de defensa del mismo. Esto puede ocurrir durante una cirugía cuando se excede el desnudamiento del hueso para su fijación, cuando existe un hematoma postquirúrgico que no se drene o por contigüidad de la infección. (13,15)

El tejido blando anormal en osteomielitis crónica es usualmente la forma de cápsula fibrosa alrededor del área de infección y puede extenderse al exterior por un tracto fibroso. Tanto la cápsula como la bacteria están en los espacios muertos. En éstas cavidades se acumulan suero y detritus celulares, los cuales proveen un rico sustrato para la proliferación bacteriana. (20)

Una vez que la bacteria se ha inoculado en hueso se desarrolla una reacción inflamatoria, hiperemia, se incrementa la permeabilidad vascular, hay diapedesis de las células fagocitarias y cambio de PH, los

cuales contribuyen al rompimiento de trabéculas y a la remoción de la matriz ósea. Seguido de esto hay una trombosis local, la cual provoca necrosis de hueso trabecular en el área. (13) La hiperemia y la actividad de las enzimas proteolíticas liberadas cuando las células blancas son destruidas por las bacterias causan la absorción de fragmentos óseos resultando en la lisis de la superficie cortical ósea. (20)

Después de esto aparecen los cambios radiográficos sugestivos a osteomielitis los cuales son una pérdida de densidad ósea o radiolucidez combinado con reacción periosteal. (13)

Los mecanismos de defensa en el área de la infección ósea son:

Tejido fibroso avascular y el secuestro óseo los cuales en el tratamiento para erradicar la osteomielitis se tienen que remover quirúrgicamente. (20) Durante la cirugía de remoción del tejido fibroso (desbridamiento) se forman espacios muertos iatrogénicamente los cuales tienden a acumular detritus y sangre lo que provee de un medio de cultivo para los organismos infecciosos que proliferan y crecen a lo largo del tejido fibroso estableciendo el sitio de infección. (20)

Cuando la osteomielitis prolifera se disemina a estructuras vecinas a través de los canales haversianos y de Volkman. (10) Esto contribuye a la destrucción avascular, necrosis adicional y muerte de osteocitos. (10) El suplemento sanguíneo cortical se compromete por la necrosis de los fragmentos del secuestro óseo. El curso y extensión de la osteomielitis seguido de una osteosíntesis depende de la virulencia del organismo, mecanismos de defensa del huésped, daño tisular, compromiso vascular y tipo de fijación. (21,22)

Los segmentos de hueso muerto desvascularizado pueden llegar a ser separados por un secuestro si sigue el progreso, la infección eventualmente traspasa la superficie del hueso y viola la corteza externa. (6) Si el proceso es subperiosteal, el material supurativo se

expande hacia el periosteo. Cuando el periosteo es afectado éste reacciona de manera inflamatoria considerándose un mecanismo de defensa y se inicia la formación de un involucro que consta de tejido fibroso y hueso nuevo. (6,23) El involucro hace persistente a la bacteria alrededor del secuestro e inaccesible a los anticuerpos y antibióticos. (6,22,23)

Cuando el daño llega a la interfase hueso-periosteo se pueden formar en el hueso cavidades llamadas cloacas. (6,23)

Otro tipo de osteomielitis crónica es el llamado absceso de Brodie que puede ocurrir cuando se establece una osteomielitis supurativa y el huésped es capaz de controlar la infección por lo cual ésta sólo se disemina a lo largo del hueso esponjoso pero no llega a la región subperiosteal. El área central de supuración y necrosis es rodeada por tejido de granulación el cual se colageniza para formar una cápsula de tejido fibroso, desarrollándose un absceso estéril localizado. (5) Cuando no es permitido el drenaje y hay retención de pus puede causar consecuencias devastadoras o eventualmente se forman fístulas. (5) después viene el completo drenaje de pus formando tejidos de granulación, el cual resiste la infección y reemplaza el tejido muerto. (23)

Cuando se implanta material extraño en piel por un trauma o intervención quirúrgica (implantes ortopédicos) pueden estos incitar inflamación por disrupción microvascular, necrosis y hay depresión de las defensas del huésped. El tejido necrótico y el hueso desvitalizado sirven como un excelente medio de cultivo para las bacterias. (23)

Rápidamente después de la inserción de las superficies de los implantes llegan a ser cubiertos por matriz y proteínas séricas, fibronectina, iones, detritus celulares y carbohidratos. Estafilococos y otras bacterias gram-positivas tienen receptores de membrana celulares que

ligan con moléculas de fibronectina sobre las superficies del implante de ésta manera asegurando su adhesión. (23) (fig.12) (23)

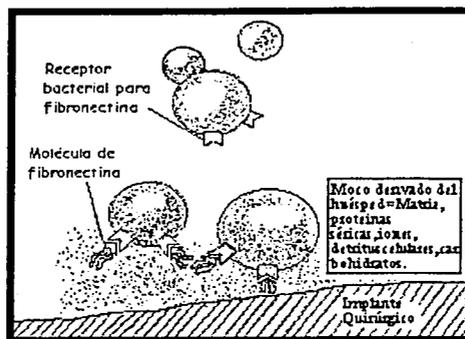


Figura 12. Reacción bacteriana por presencia de material extraño (Implantes)

En algunos estudios, realizando experimentalmente la inducción de fracturas y colocación de clavos intramedulares, se notó que estos clavos incrementan la producción de prostaglandinas por lesión de hueso y músculo, las cuales son un potente agente de resorción de hueso y facilitan la osteomielitis. (14)

Los anaerobios y los aerobios gram-negativos tienen un mecanismo de adhesión menos firme a comparación de las bacterias gram-positivas, dicho mecanismo es a través del pili o la fimbria que tienen afinidad específica para proteínas celulares, matriz proteica y glicolípidos. (24) La fimbria (fibras) o pili (pelos) bacterianos están formados por apéndices delgados, rectos y cortos que emergen de la membrana citoplasmática y se proyectan sobre la superficie bacteriana en forma radial. (24) la fimbria está constituida por varias subunidades de una proteína estructural denominada pilina o fimbriolina de peso molecular variable, que se autoensambla en forma helicoidal gracias a la interacción de fuerzas hidrofóbicas. En algunos tipos de fimbria parece existir otra proteína, denominada adhesina, a la que se le atribuyen las

propiedades adherentes de dichas fimbrias. La principal función de la fimbria parece ser la de mediar la adherencia de las bacterias que la poseen a diferentes sustratos, jugando así un importante papel en la ecología microbiana y en la interacción huésped-parásito. Las bacterias con fimbria a menudo se adhieren y colonizan tejidos del huésped en forma específica. (24)

En infecciones crónicas los secuestros óseos son colonizados por bacterias que exponen las proteínas de la matriz de colágena y cristales de hidroxapatita del hueso dañado, lo cual provoca pérdida de los factores de protección y facilita la población y la extensión de la infección a otras partes del hueso. (6)

Hay dos mecanismos importantes que aseguran la persistencia de la bacteria adherente: producción de moco y transformación fenotípica. Los estafilococos y otras bacterias gram-positivas producen moco, el cual consiste de polisacáridos extracelulares, iones y nutrientes. (12) La combinación de dicha producción de moco y el material derivado del huésped (matriz y proteínas séricas, iones, detritus celulares y carbohidratos) es llamado biofilm, biopelícula, glicocálix, cápsula o envoltura mucoide. (12,24) (fig.13) (12)

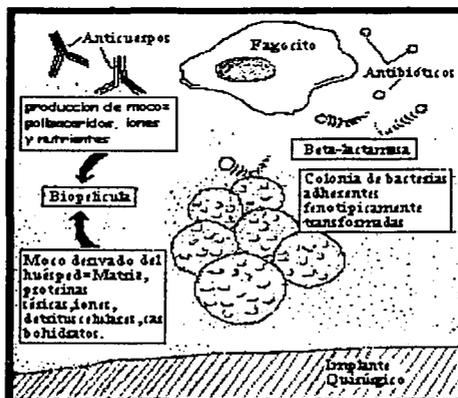


Figura 13. Proceso de la bacteria adherente.

El glicocálix como todas aquellas estructuras bacterianas que contienen polisacáridos y que se encuentran por fuera de los elementos que constituyen a la membrana externa de la pared celular de las bacterias gram-negativas y por fuera del peptidoglicano de las bacterias gram-positivas. (24)

El glicocálix puede ser dividido en dos tipos: (24)

1. Las "capas S", constituidas por subunidades de glicoproteínas globulares que se ordenan regularmente sobre la superficie celular.
2. Cápsulas compuestas por una matriz fibrosa sobre la superficie celular, que puede variar en su grosor y tiene los siguientes descriptores no excluyentes unos de otros; rígida, cuando la cápsula es lo suficientemente cohesiva como para excluir partículas; e integral, cuando está íntimamente asociada con la superficie celular, y periférica, cuando permanece asociada a la superficie celular bajo ciertas circunstancias pero que puede ser liberada de la superficie bajo circunstancias distintas.

Las cápsulas de la mayoría de las especies bacterianas de interés médico están compuestas ya sea por homopolímeros o por heteropolímeros complejos a base de una variedad de monosacáridos dentro de los que predominan las hexosas neutras, las 6-deoxihexosas, los polioles, los ácidos urónicos y los aminoazúcares, pudiendo todos ellos tener sustituciones químicas a base de fosfato, formato, piruvato o succinato. (24)

La mayoría de los glicocálices son producidos a nivel de la membrana citoplasmática con la participación de precursores activados [azúcar-nucleótido y lípidos acarreadores (poliisoprenol)] en forma semejante a la síntesis del lipopolisacárido de las bacterias gram-negativas. (24)

La presencia de cationes divalentes parece jugar un papel crucial en la interacción de las cápsulas con la pared celular, sin embargo, el tipo de

unión entre el glicocálix y la superficie celular no siempre es conocido.

(24)

Una de las funciones más importantes del glicocálix es la de mediar la adherencia de las bacterias en los diferentes sustratos presentes en sus medios ambientes naturales. Las estructuras de los glicocálices bacterianos, que en su mayoría poseen cargas negativas, pueden formar enlaces iónicos con los polisacáridos de los glicocálices de las células animales por medio de los cationes divalentes presentes en los tejidos.

(24)

En el caso de las bacterias patógenas, la presencia de glicocálix es un factor de virulencia importante. (24)

Por un lado el glicocálix puede ser responsable de la adherencia específica que muestran las bacterias patógenas hacia ciertos tejidos. Por otro lado, la presencia de glicocálix puede proteger a las bacterias patógenas contra la acción de las sustancias antimicrobianas. Por ejemplo puede interferir con la acción lítica del complemento o con la permeabilidad de la bacteria hacia ciertos quimioterapéuticos. Así mismo la presencia de glicocálix en las bacterias patógenas, se presenta como una estructura que interfiere con uno de los mecanismos inespecíficos de defensa más importantes de los organismos superiores, la fagocitosis.

La producción de anticuerpos específicos contra los antígenos capsulares confiere protección al huésped, ya que estos anulan las propiedades adherentes de las cápsulas y por lo menos ciertas clases de anticuerpos, pueden actuar como opsoninas (proteínas que optimizan la fagocitosis de los microorganismos). (24)

El glicocálix protege colonias bacterianas y facilita la adhesión, la bacteria se protege de la fagocitosis y anticuerpos, y altera la susceptibilidad bacteriana a las drogas. (24,25)

A pesar de que muchas drogas antimicrobiales se difunden a través del glicocálix algunas bacterias contienen beta-lactamasas las cuales inactivan dichas drogas. (24)

El glicocálix también induce a algunas bacterias adherentes a transformarse fenotípicamente consiguiendo mayor virulencia y haciéndolas más resistentes a las drogas antimicrobianas. (9,12,15)

En huesos fracturados la osteomielitis se exagera por inestabilidad. Los huesos fracturados terminan siendo reabsorbidos por la infección y el movimiento interfragmentario, causando una amplia pérdida ósea en la fractura, la cual en su momento causa mayor inestabilidad y persistencia de la infección. (9) Cuando la estabilización de la fractura no es satisfactoria, el resultado del movimiento provoca disturbios en la proliferación capilar. La disrupción subsecuente de aporte sanguíneo promueve la colonización bacterial y promueve la infección. (9,12)

Por ejemplo cuando se utilizan clavos intramedulares para estabilizar fracturas estos resisten pobremente la compresión axial y las fuerzas torcionales por las cuales es común que se desarrolle un colapso de la fractura como complicación en el uso de este método de fijación. (26,27)

La coexistencia de tejidos necrosados y una respuesta inefectiva del hueso contribuyen a la osteomielitis. (13).

Existen casos en los cuales se puede desarrollar crecimiento bacteriano al utilizarse implantes metálicos contaminados en una cirugía o por una bacteremia transitoria, la cual puede desarrollarse después. (25)

Hay infecciones óseas ocultas mediadas por glicocálix, por medio del cual la bacteria infectante es capaz de persistir. El glicocálix promueve el crecimiento bacteriano y la adherencia al material extraño. (25) Las infecciones ocultas persisten a pesar de un sistema inmune efectivo por parte del huésped y de una terapia antimicrobiana adecuada. Tales infecciones son característicamente focales, por si mismas causan

bacteremia o signos clínicos de toxemia, y usualmente persisten hasta que el material extraño es removido. (25)

En animales con infecciones ocultas la bacteria puede recidir al sitio de la reparación de la fractura sin causar signos clínicos o radiográficos de osteomielitis. (28)

El glicocálix protector previene que los anticuerpos lleguen a la superficie celular bacteriana, inhibe la fagocitosis leucositaria de las microcolonias bacterianas adherentes y provee de un cambio funcional de iones que decrecen la efectividad de la terapia antimicrobiana. (25)

Las bacterias causantes de infecciones ocultas pueden estar inactivas por semanas o años y pueden llegar a ser menos adherentes, causando signos de osteomielitis localizada y posiblemente enfermedad sistémica. (25)

Los cuerpos extraños con áreas grandes de superficie pueden incrementar el potencial de adherencia bacteriana. (25) Los cuerpos extraños con áreas grandes de superficie pueden incrementar el potencial de adherencia bacteriana. (25)

Los implantes metálicos amplios como las placas y los tornillos requieren de un trauma tisular y desvitalización durante su colocación. Estos proveen de una barrera mecánica amplia para el sistema inmune. (25)

También los implantes metálicos intramedulares ayudan al acceso de patógenos por medio de la incisión quirúrgica y siguiendo la línea de fractura dentro de la cavidad medular y extendiéndose a lo largo del implante y puede desarrollarse un absceso intramedular secundario. (11,16,29)

La actividad celular asociada con una reparación prolongada de una fractura y la osteomielitis han sido sugeridas como un inicio posible o factores que contribuyen en el desarrollo de un sarcoma asociado a fractura. (25)

Con la osteosíntesis del núcleo del crecimiento la infección es generalmente causada por un hematoma infectado por debajo del núcleo. (29)

Si la infección no es rápidamente tratada, se esparce en el núcleo de crecimiento y alrededor del hematoma. Los patógenos pueden infectar la cavidad intramedular o la corteza a todo lo largo del implante y de la línea de fractura, pero el desarrollo de un absceso intramedular extensivo es extremadamente raro.

(29, 30).

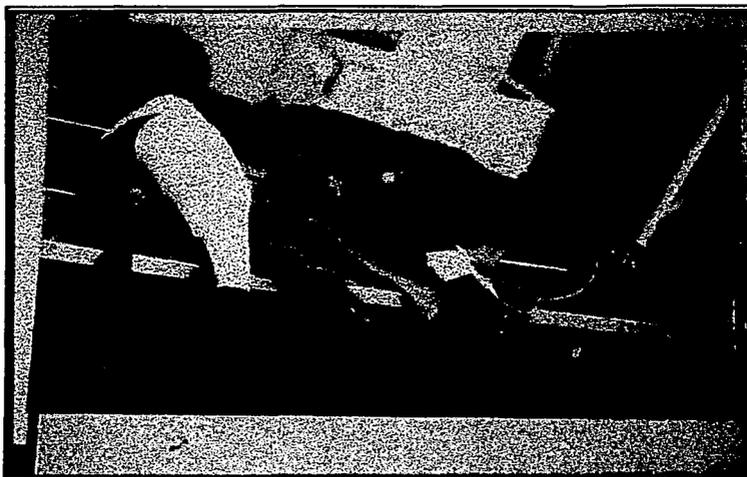
La esterilidad del material quirúrgico usado, el estándar de la asépsis y el mínimo daño tisular podrían en gran medida prevenir la ocurrencia de la osteomielitis. (16)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de osteomielitis por lo general depende de la historia clínica, los hallazgos clínicos, las radiografías y los resultados microbiológicos. Pruebas como el cultivo microbiológico y el RT-PCR (transcriptasa reversa y reacción en cadena de la polimerasa) son definitivas y esenciales en determinar la identidad del organismo y la susceptibilidad a las drogas.

Historia clínica: Medio de diagnóstico necesario para que el dueño del paciente nos detalle el curso del problema así como tratamientos y cirugías anteriores.

Hallazgos clínicos: Las características clínicas juegan un importante papel en el diagnóstico de la osteomielitis. Incluyen signos como dolor, claudicación, inflamación, pirexia, descarga de pus mediante formación de fístulas, atrofia muscular, fibrosis y contractura. Se pueden detectar signos de enfermedad sistémica incluyendo anorexia, letargia y septicemia. (10,15). (fotografía 4)



Fotografía 4. La osteomielitis es una enfermedad que provoca dolor, claudicación y fiebre; signos que le provocan al animal un marcado proceso anoréxico por lo cual es común ver al paciente en este estado físico.

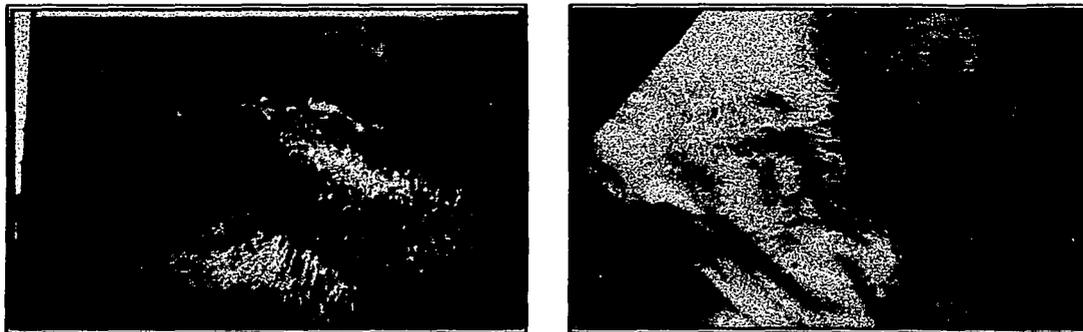
Exámen físico ortopédico: Hay que palpar el sistema musculoesquelético para localizar el hueso afectado. La atrofia muscular, fibrosis y contractura son signos de enfermedad crónica. Los linfonódulos regionales pueden estar aumentados de tamaño y pueden ser palpables.

Hay que revisar la angulación del miembro ya que el acortamiento, inestabilidad y crepitación están presentes en la fractura o en la falta de unión coexistentes con osteomielitis.

Realizar un examen neurológico nos ayuda a identificar la afección concomitante a nervios periféricos.

En casos crónicos, pueden aparecer en el miembro una persistente pérdida de peso, atrofia muscular secundaria y un tracto de drenaje recurrente (fístula). (fotografía 5,6)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Fotografías 5, 6. Un signo importante en osteomielitis crónica es la presencia de fistulas en la zona afectada.

Cambios hematológicos: La osteomielitis puede incrementar los niveles séricos de calcio y fósforo. Se ha reportado el incremento de fósforo según la progresión de la osteomielitis. (22,31). También se ha informado del incremento de la fosfatasa alcalina sérica, aumento de la concentración en el plasma de fibrinógeno y la gama glutamil transferasa. Otra medición que nos puede ayudar en el caso de osteomielitis es la velocidad de sedimentación globular

Hoque en 1996 (14), informa de un incremento fuerte y acelerado en la actividad de la fosfatasa alcalina sérica a los 21 días post-infección. La cuenta de células sanguíneas proveen evidencia de inflamación caracterizada por leucocitosis con desviación a la izquierda degenerativa, una anemia normocrómica, no regenerativa, atribuida a la inflamación crónica.

Apariencia radiográfica: A la osteomielitis se le llama crónica cuando las alteraciones en la arquitectura del hueso son aparentes radiográficamente. (9)

Las radiografías tienen significado importante en la evaluación de la extensión de la osteomielitis, los sequestros, involucros y fracturas concomitantes. (6,8,9,21,30).

Las manifestaciones radiográficas de la infección ósea son: lisis cortical, reacción periosteal separada de la corteza ósea, reacción de componentes de tejidos blandos, formación de sequestro y el curso de una fisis abierta por la reacción de disturbios de crecimiento envolviendo a la articulación. (32,33).

Los signos radiográficos son: reacción periosteal irregular, lisis ósea, incremento de la densidad medular (esclerosis). (32)

La inflamación es una manifestación de la hiperemia y la condición edematosa del tejido blando que rodea el tejido óseo infectado. (32)

La reacción periosteal consiste de la separación periosteal de la corteza, con la producción del hueso subperiosteal. El crecimiento irregular del nuevo hueso es indicativo de un proceso agresivo, más que de un proceso que avanza lentamente. (32)

Los cambios radiográficos asociados con osteomielitis ocurren debido a la destrucción ósea y proliferación periosteal de la infección. (10). Y estos no son visibles hasta que hay un decrecimiento del 35% aproximadamente en el mineral óseo. (9,10,11,16,32).

Estos cambios óseos no aparecen, si no hasta los 10 a 14 días después de la infección, periodo en que se observará el sequestro e involucro. (16,32)

Así como progresa la infección la lisis de la cavidad medular llega a ser aparente, puede desarrollarse un sequestro, una forma de involucro, esclerosis y a través de la cortical del hueso se puede percibir lisis o hueso medular en el sitio de infección. (9,11)

Aislamiento bacteriano: A pesar de los signos clínicos y hallazgos radiográficos generalmente nos ayudan a localizar el sitio de infección, es necesario un cultivo bacteriano para conocer el agente causal. (14)

Es importante obtener cultivos aerobios y anaerobios del líquido recolectado por aspiración estéril de la parte profunda de la herida, o

de preferencia de la muestra de líquido, tejido necrótico y secuestros recolectados al momento del desbridamiento quirúrgico ya que ésta será una prueba definitiva y necesaria.

La colección de material de un tracto de drenaje puede estar contaminado con bacterias locales y provocar confusión, por lo cual es mejor obtener la muestra para cultivo durante el desbridamiento. Algunos investigadores recomiendan hacer el cultivo con material obtenido de una biopsia abierta y otros recomiendan coleccionar material para cultivo de varios sitios de la infección. (14)

La tinción de Gram para los especímenes del cultivo bacteriano indica rápidamente la flora microbiana presente. (14).

La osteomielitis puede ser una infección monomicrobial o polimicrobial. (14,21)

Se reporta que el 53-59% de las infecciones son polimicrobiales. (29,32) Cuando la osteomielitis se origina de una ruta exógena generalmente ésta es una infección polimicrobial. (29,32)

Las bacterias anaerobias no son reportadas comúnmente en casos de osteomielitis canina. (25,30,34)

Estos hallazgos más bien son el reflejo de la dificultad en el cultivo de bacterias anaeróbicas y no la prevalencia de anaerobios envueltos en ésta enfermedad. (35)

Con los avances en el diagnóstico de bacteriología anaeróbica ha habido un incremento en el conocimiento de la presentación de la bacteria anaeróbica en osteomielitis. (35)

Actinomyces odontolyticus y *Bacteroides capillosis* son bacterias anaeróbicas que han sido aisladas de osteomielitis. (34), y el género más predominantemente encontrado ha sido el anaerobio obligado *Bacteroides spp.* (35)

El organismo aeróbico más comúnmente aislado de osteomielitis es *Staphylococcus spp.* (45-60%), seguido de *Pasteurella spp.* (26%), *Streptococcus spp.* (18%), y *Escherichia coli* (13%). (11,30,34)

Otros organismos comunes son: *Proteus spp.* *Pseudomonas spp.*, y *Corynebacterium spp.* (4,14)

Los anaerobios más comúnmente encontrados son *Pseudomonas spp.* *Corynebacterium spp.* y *Peptostreptococcus spp.* (9,34)

En general *S. aureus* es el patógeno más comúnmente aislado en humanos y animales. (11,15,30,34).

Métodos de cultivo: El medio de cultivo para anaerobios consiste de Agar infusión cerebro-corazón (suplementado con 5 microgramos hemin/ml, 10 microgramos vitamina K/ml, 400 microgramos L- cistina/ml, 1% de extracto levadura, 15 de suero de caballo y 55 de suero de oveja desfibrinado) agar alcohol fenietil (suplementado con 55 de sangre de oveja desfibrinada) y tioglicolato (suplementado con 5 microgramos hemin/ml y 5 microgramos de vitamina K/ml excepto por el tioglicolato cada medio debe de ser preparado semanalmente bajo condiciones anaeróbicas. (21)

El medio de cultivo para aerobios consiste de agar infusión cerebro-corazón (suplementado con 1% de extracto de levadura, 5 % de suero de caballo y 5% de sangre de oveja desfibrinada) y Agar Mc Conkey. (17,21)

Cada especimen se coloca bajo condiciones anaeróbicas 5 minutos después de ser colectados del cuerpo, se usa una caja globo anaeróbica con un ambiente que consiste de 80% de nitrógeno, 10% de dióxido de carbono y 10% de hidrógeno. (21)

La bacteria anaeróbica se identifica por técnicas de identificación estándar implementando minitek o API-20" y cromatografía de gas líquido. Las bacterias aeróbicas también se identifican por procedimientos de identificación estándar y API-20E. (21)

Estudios histopatológicos: La identificación pronta y precisa de osteomielitis requiere de examinación histológica de material para biopsia. (8)

Una vez que la osteomielitis se desarrolla, la respuesta inflamatoria aguda provoca la producción de exudado que contiene bacterias, inmediatamente llegan al lugar del daño los leucocitos polimorfonucleares, los cuales liberan enzimas desintegradoras iniciando así el proceso de necrosis. (8)

La destrucción del hueso esponjoso adelgaza el hueso cortical y erosiona el periostio formándose un absceso en tejidos blandos. (30)

El cambio típico en los primeros estados de la enfermedad es el predominio de leucocitos polimorfonucleares y en cambios avanzados, cambios osteolíticos, fragmentos necróticos óseos, fibrosis alrededor de zonas inflamatorias y también se observa nueva formación ósea. (8,14,36)

Se ha reportado correlación entre las radiografías secuenciales y los cambios histopatológicos en osteomielitis experimental. (14)

Se ha observado también retención de bacterias en los abscesos, secuestros y canales haversianos. (6)

Modelos animales: La investigación clínica en osteomielitis es difícil por las múltiples variables encontradas en el proceso de enfermedad.

Los modelos animales han sido usados extensivamente para seleccionar antibióticos, determinar la concentración tisular del antibiótico, realizar estudios radiográficos e histopatológicos, evaluar con oxígeno hiperbárico, determinar la tensión de oxígeno tisular y estudios sobre desarrollo de la enfermedad. (14)

Varios modelos animales de osteomielitis ofrecen diferentes ventajas y limitaciones por lo cual no se ha podido determinar el perfecto modelo animal para osteomielitis. (14)

Formas complementarias de diagnóstico: Radiografías con medio de contraste: Esta modalidad es útil en algunos animales para delinear el curso y la extensión de los senos y los cuerpos extraños radiolúcidos.

(9)

Tinción de hueso: La tinción de hueso viable con tinción de azul disulfato ha sido descrita como una herramienta para delimitar el hueso viable del hueso necrótico, una dosis de azul es inyectado intravenoso una hora antes de la cirugía. El hueso viable es teñido por la sustancia mientras el hueso no viable no es teñido. Esta técnica nos permite un desbridamiento más preciso y eficiente de los tejidos necróticos. (6)

Angiografía: La angiografía ha llegado a ser un procedimiento importante y necesario para la investigación de varias condiciones en la infección ósea. La reparación de las lesiones osteomielíticas están altamente influenciadas por el suplemento sanguíneo hacia hueso. Este estudio nos aporta una basta información de cambios vasculares en varios estados de desarrollo de la osteomielitis. (37)

ANTECEDENTES DE TRATAMIENTO PARA LA INFECCIÓN ÓSEA

Al analizar la bibliografía mundial sobre infección ósea es fácil observar que no existe método que no vaya acompañado de fracasos y recidivas, lo que ratificamos al realizar los tratamientos más comunes en éstos momentos.

El tratamiento de osteomielitis requiere de un pronto reconocimiento y una adecuada terapia. El fracaso en la terapia incrementa la incidencia de la osteomielitis crónica subsecuente. (16)

Los principios de una terapia básica de osteomielitis incluyen terapia de antibióticos, desbridamiento de la lesión fijación de la fractura, drenaje y obliteración del espacio muerto. (16,35)

Griffiths en 1979 (4) presentó un tratamiento mediante curetaje, desbridamiento y secuestrectomía teniendo como prioridades de manejo:

- 1.- restauración de la continuidad del hueso afectado
- 2.- tratamiento quirúrgico local
- 3.- eliminación del tejido blando desvitalizado y restauración de la piel.

En osteomielitis crónica, ha sido recomendada la remoción quirúrgica de todo el hueso muerto. (6,10,11,12,27)

Una mayor consideración en el tratamiento exitoso de osteomielitis es el uso apropiado de agentes antimicrobianos, sensibilidad antimicrobiana y aislamiento de organismos.

Respecto a la terapia de antibióticos en la literatura se reportan los siguientes protocolos: (14)

Norden (1986) cefaloridina

Norden y Dicken (1973) oxitetraciclina

Varshney (1988); Das (1997) nitrofurazona

Das (1997) gentamicina

Hoque (1996) amoxicilina/ac. Clavulánico y metronidazol

Walker y Richardson (1981); Dunn (1992) ciprofloxacina

Ha sido reportado también el uso de drogas antiinflamatorias (salicilato de sodio, ibuprofeno, etc.), los cuales bloquean la síntesis de prostaglandinas, en adición con antibióticos, las cuales pueden prevenir la destrucción de hueso y un posible secuestro, disminuyendo el riesgo de una enfermedad crónica. (14)

El Dr. Colchero (1990) (6) reporta los siguientes resultados con los diferentes tratamientos utilizados con el paso del tiempo:

Boda 33% de éxito en erradicación de la sépsis

Mackey 33% de éxito con el método de irrigación-succión

Groote 62% de éxito con esférulas de gentamicina

Dixón 72% de éxito con esférulas de gentamicina

Christiansen 72% con cemento adicionado de gentamicina

Lortat-jacob 88% de éxito con el método de Papineau

Webster 64% con ánodos de plata

Judet 70% de éxito con resección carcinogénica

Bernstein 71% de éxito utilizando cefamandole intravenoso por 33 días

Gentry y Macgregor 70% de éxito con el uso de imipenem cilastatina después del desbridamiento.

Kelly 86% de éxito

Norden 84% con la combinación de vancomicina y Rifampicina.

Mann 95% de éxito con altas dosis de cloxacilina.

El uso del injerto óseo esponjoso autógeno ha sido usado exitosamente para el tratamiento de osteomielitis crónica en la práctica veterinaria.

(29)

En resumen el uso exclusivo de antibióticos sin cirugía tiene el problema de dejar los tejidos necróticos y en consecuencia no erradica en forma definitiva el problema. (6,30,34,38)

TRATAMIENTO

El tratamiento que nosotros empleamos en ésta tesis consta de 2 procesos principales: **DESBRIDAMIENTO Y ESCARIFICACIÓN.** (fotografía 7,8)



Fotografía 7. El procedimiento de desbridamiento debe de ser lo más extenso posible.

**Fotografía 8. Escarificación,
procedimiento con el cual se logra la
vascularización del tejido.**



Por medio de los cuales se erradica la infección ósea.

Desde 1970 se inició la investigación a cargo del Dr. Colchero de éstos dos métodos de tratamiento para la infección ósea en humanos teniendo como hipótesis que:

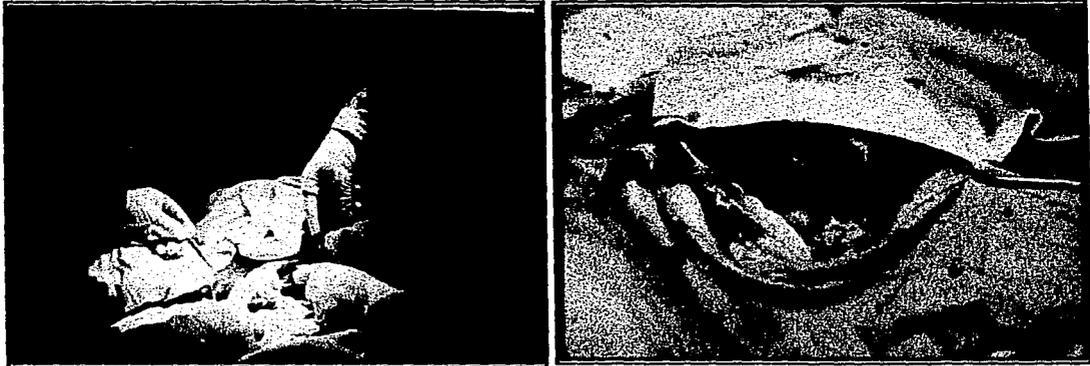
"Para erradicar la sépsis es necesario únicamente vascularizar todos los tejidos del foco infeccioso, ya que de ésta manera se elimina la necrosis, parámetro fundamental de la infección del hueso, y con ello, los gérmenes, con las defensas inmunológicas del organismo presentes en tejidos vasculares". (6)

Con base en el método de escarificación, el problema para erradicar la sépsis es más de diagnóstico que de tratamiento, por lo que al saber donde se encuentran las zonas necróticas, la infección cede después del retiro de éstas y se reanuda la vascularización del foco. (fotografía 9)



**Fotografía 9. La infección se erradica
cuando todos los tejidos afectados
reanudan su vascularización.**

Si el cirujano puede saber en donde se encuentra la necrosis ósea y de tejidos blandos y posteriormente efectúa el procedimiento que aquí se indica obtendrá éxito: durante el desbridamiento debe buscar y hallar todos los tejidos necrosados en donde quiera que se encuentren. Si se tiene que hacer grandes incisiones o explorar extensas zonas musculares no debe dudar un momento en llevarlas al cabo. (fotografías 10,11)



Fotografía 10, 11. Desbridamiento de tejido blando desvitalizado.

El tratamiento se inicia siempre con un desbridamiento muy minucioso después del cual, en el hueso íntegro o fracturado, deben quedar eliminados la mayoría de los tejidos necróticos, o todos si es posible. La escarificación que se hace después del desbridamiento, sirve para vascularizar zonas en sesiones repetidas con lo que el cirujano aprecia que tanto el hueso como los tejidos blandos son sangrantes, que desaparecen las partes de tejido blando friables y supurantes y que el hueso contribuye a resolver el problema a través de su vascularidad. Cuando dicha vascularidad cubre toda la herida, la infección ha desaparecido.

Una de las cosas que se ha logrado en Medicina humana en el transcurso de los años es hacer el procedimiento cada vez más rápido. Actualmente, si el estado general del enfermo lo permite, se realiza el desbridamiento y

dos días después se comienza la escarificación, que se efectúa diariamente en lugar de dos veces por semana como antes. También se ha logrado reducir el número de escarificaciones para retirar la infección y, de hecho, con frecuencia se observa que con el desbridamiento y una o dos escarificaciones el problema se resuelve. Se puede decir que en promedio, el tratamiento consiste en tres escarificaciones aun en los casos graves.

Una vez que se logra erradicar la infección por medio del desbridamiento y las escarificaciones no en todos los casos termina la batalla para lograr la recuperación completa del paciente. Si existe una fractura, es el momento de hacerla consolidar; poner un injerto óseo o solucionar las deformaciones que hayan aparecido. Si no se proporciona al paciente todos los cuidados, se deberá admitir que el trabajo ha sido incompleto y que no se solucionó ad íntegram el caso del paciente.

A través del método de escarificación se están obteniendo buenos resultados. Sin embargo, para que los demás colegas logren alcanzar éstos mismos resultados es imprescindible conocer el método a profundidad; de ahí nuestro interés en haber realizado éste trabajo de tesis.

JUSTIFICACIÓN

La revisión de la bibliografía y la experiencia propia nos ha permitido ratificar que la osteomielitis es una de las complicaciones ortopédicas de mayor importancia en la practica veterinaria; tanto por su costo económico, por la falta de métodos de tratamiento sin fracasos ni recidivas y por la repercusión en la relación dueño-mascota. Por lo cual a través de los años se han desarrollado varios tipos de tratamiento para osteomielitis, los cuales utilizan diferentes principios, ya sea uso de antibióticos, procesos quirúrgicos y empleo de coadyuvantes para evitar reinfecciones; pero ninguno ha logrado "erradicar la osteomielitis", ya que no son métodos integrales de tratamiento, o se realizan en una sola

sesión quirúrgica, por lo cual se logra una aparente curación con recidivas en cualquier momento, que en ocasiones terminan con la amputación del miembro afectado.

Ante este panorama se decidió realizar el presente trabajo retomando el método de escarificación y desbridamiento del Dr. Fernando Colchero utilizado y perfeccionado en medicina humana a lo largo de 18 años logrando el 99.8% de efectividad desde hace 10 años en el hospital de ortopedia Magdalena de las Salinas del IMSS.

Con dicho antecedente queremos establecer como opción este método en la práctica veterinaria, ya que proporciona excelentes resultados en la erradicación de la osteomielitis en un corto periodo de tiempo y por consiguiente un menor gasto económico.

OBJETIVOS

- 1 Describir paso a paso el método de escarificación y desbridamiento del Dr. Fernando Colchero para proporcionar una opción de tratamiento para la erradicación de la osteomielitis en medicina veterinaria.
- 2 Determinar cual es el agente causal más frecuentemente involucrado en la osteomielitis crónica.
- 3 Establecer la causa más predisponente para el desarrollo de una osteomielitis crónica.
- 4 Erradicar la osteomielitis en el 100% de los casos incluidos en el trabajo por medio del método de escarificación y desbridamiento del Dr. Fernando Colchero.

HIPOTESIS

" Para erradicar la sépsis es necesario únicamente vascularizar todos los tejidos del foco infeccioso, ya que de ésta manera se elimina la necrosis, parámetro fundamental de la infección del hueso, y con ello, los gérmenes, con las defensas inmunológicas del organismo presentes en tejidos vasculares".

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó en el Centro Nacional de Ortopedia ubicado en av. Xochimilco No.289 col. Guadalupe Arenal delegación Tlalpan y en la clínica privada del Dr. Rafael Mercado ubicada en av. Cuitlahuac no.227 col. Pro-hogar delegación Azcapotzalco.

Se incluyeron perros no importando, raza, edad, sexo, el único criterio de inclusión que se requirió fue la presentación de osteomielitis crónica.

Los pacientes al ser recibidos fueron sometidos a un examen físico general para evaluar el estado del paciente como de la zona afectada para poder determinar si se tenía algún padecimiento agregado, también utilizando como ayuda la toma de dos proyecciones radiográficas craneo-caudal y medio-lateral (para fémur, radio, tibia y húmero) dorso-plantar (para tarsos, metatarsos y falanges) y ventro-dorsal y lateral (para pelvis).

Después de ser evaluado se citaron los pacientes para cirugía (desbridamiento y 1ra. escarificación) un día después de la consulta, con la indicación de dietarlo por 12 hrs.

El día de la cirugía los pacientes se prepararon de la siguiente manera: Se colocó catéter intravenoso previa depilación y desinfección de la zona, posteriormente se administró solución salina fisiológica mediante venoclisis normogotero.

Se procedió a rasurar perfectamente la zona afectada y se lavó con jabón quirúrgico cubriendo en caso de que existieran fístulas.

A continuación el perro fue anestesiado con Xilacina a dosis de 1.1 mg/kg (Rompun laboratorio Bayer) tiempo en el cual se colocó sonda endotraqueal vía oral al paciente.

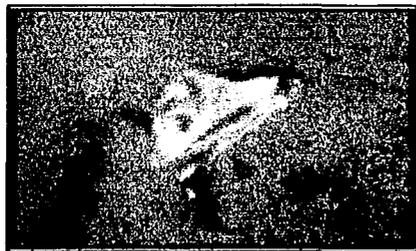
Posteriormente la zona afectada se preparó aséptica y quirúrgicamente Como siguiente paso se prosiguió a anestesia general fija del paciente

con pentobarbital sódico a dosis de 28mg/kg. (Sedalphorte laboratorio salud y bienestar animal)

Para iniciar el procedimiento quirúrgico el abordaje a la zona se realizó exactamente donde se encontraba la fístula con el motivo de resecarla en toda su extensión, como lo describe el Dr. Fernando Colchero en su método de Escarificación y desbridamiento ya que si no se realiza de ésta manera es posible que quede un reservorio de gérmenes que más adelante provocan una recidiva; después de realizado esto se tomó muestra para cultivo bacteriológico, por medio de un isopo estéril y medio de transporte Stewart, en todos los pacientes.

En algunos pacientes donde no fue suficiente el abordaje por medio de la fístula se realizó una incisión contralateral a la misma para lograr una mayor resección de hueso y de tejidos blandos. Se eliminó todo tejido desvitalizado. Se conservaron nervios, arterias y venas grandes sólo haciendo limpieza a su alrededor.

Para las aponeurosis, músculos y tejido celular, el desbridamiento se realizó con bisturí y tijeras eliminando todos aquellos tejidos desvitalizados, hasta encontrar tejido sangrante; y en el desbridamiento de periosteo y hueso la resección se hizo con gubias para retirar los fragmentos grandes y el secuestro; y con osteotomo para quitar pequeñas lascas y dejar hueso sangrante. (fotografía 12, 13)



Fotografías 12, 13. En ocasiones durante el procedimiento de desbridamiento se retiran fragmentos grandes de hueso necrosado.

Cuando el hueso se encontró totalmente necrosado, este se retiró por completo.

En los casos que existió implante o algún método de fijación se procedió a retirarlos para poder erradicar la sépsis definitivamente y no dar oportunidad a la presentación de recidivas.

Como ya se mencionó anteriormente las fístulas se abrieron para resecarlas y desbridar el área con las cucharillas para raspa. (Burnins) En cuanto a la presentación de involucro este no se retiró, solo se estimuló a que sangrara.

Al haber logrado quitar todos los tejidos tanto blandos como óseo necrosados y observar que el tejido de la zona sangrara, se terminó con el procedimiento. (fotografía 14)



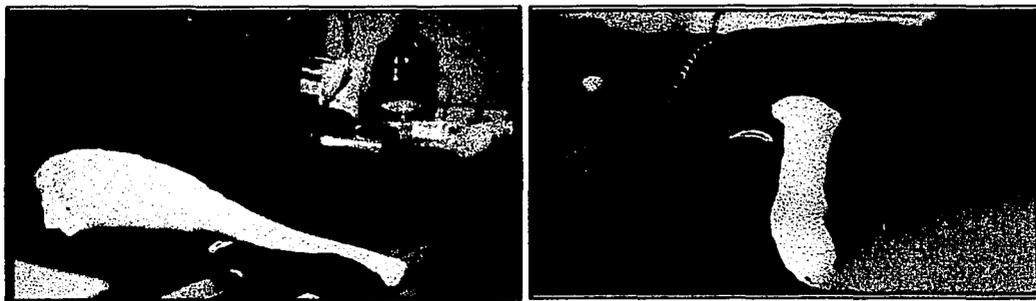
Fotografía 14. El procedimiento finaliza cuando se logra la vascularización total del tejido.

La incisión se cerró con puntos de acercamiento con nylon 3-0. (fotografía 15)

Fotografía 15. Cierre de la herida.



Posteriormente se protegió el miembro con vendaje de Robert Jones o férula de Mason en caso de resección ósea. El catéter intravenoso se dejó para la siguiente cirugía. Protegiéndolo con tapón de plástico y cubriéndolo en toda su extensión con venda elástica. (fotografías 16, 17)



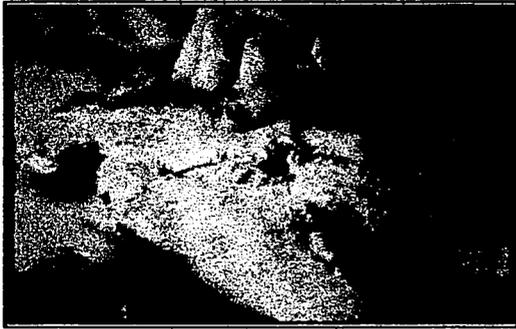
Fotografías 16, 17. El miembro o la zona afectada se protegió con férula de Mason o vendaje de Robert Jones según fue el caso.

El paciente se citó para una segunda cirugía (escarificación) al tercer día, correspondiente a la segunda escarificación: En este procedimiento se quitó el vendaje o férula de protección, se lavó la zona con jabón quirúrgico y posteriormente se preanestesió.

Como siguiente paso la zona se preparó aséptica y quirúrgicamente.

El proceso inició con el retiro de los puntos de acercamiento, se realizó una activación de la vascularidad del hueso y de los tejidos blandos al estimularlos por medio de exéresis a mínima (estímulo que logra la vascularización de los tejidos blandos y del hueso que se encuentran en un foco infeccioso) como lo describe el Dr. Fernando Colchero en su método de escarificación y desbridamiento. (6)

Para esto se realizó una eliminación de cualquier tejido de granulación blando, amarillento y friable, levantando delgadas láminas con un bisturí hasta que el tejido sangró. (fotografías 18, 19)



Fotografías 18, 19. Borde de la herida vascularizado.

Para poder hacer escarificación del hueso se utilizó un osteotomo fino con el cual se levantaron delgadas láminas de hueso siendo necesario ayudarse con un martillo pequeño. Una vez retirada la lámina se observó si había sangrado en el lecho creado. Esto se realizó hasta dejar el hueso sangrando.

Con esto se terminó el procedimiento.

Posteriormente se volvieron a afrontar bordes con puntos separados de acercamiento con sutura nylon 3-0 y se colocó vendaje o férula.

Las escarificaciones se repitieron diariamente según las veces que fueron necesarias para la erradicación de las sépsis.

El último paso de nuestro estudio fue poner un injerto óseo cuando fuera necesario; el tipo de injerto utilizado fue injerto autólogo de hueso esponjoso ya que su función es actuar como fuente de osteogénesis o de neoformación ósea. La técnica utilizada es la descrita por Sharon Stevenson (40,41) que tiene como principio lograr la máxima sobrevida de células en la superficie del injerto, por lo cual el cirujano debe obtener el tejido con el menor traumatismo posible.

El injerto de hueso esponjoso se obtuvo de húmero ya que es el hueso de más fácil acceso y con mayor cantidad de material esponjoso.

La técnica se inicia con una incisión cutánea de uno a dos centímetros sobre la cara craneo-lateral del tubérculo mayor. El tejido subcutáneo se disecciona en forma incisa abordando la superficie perióstica del hueso, se abre la cortical perforando con un clavo de Steinmann de 3mm. Se introduce una cureta y se extrae tejido esponjoso de la cavidad medular. El tejido subcutáneo del sitio donante se suturó con puntos interrumpidos simples absorbibles y la piel se sutura con puntos separados simples con nylon 3-0.

El Lavado del lecho receptor con antibióticos o soluciones antisépticas se debe completar antes de transferir el injerto y se debe de controlar que no queden espacios muertos hematomas o tejidos necróticos entre el lecho receptor y el injerto. Finalmente se afrontan los bordes con puntos simples de acercamiento con nylon 3-0.

Para el caso de presencia de fracturas estas se estabilizaron.

En los casos que se utilizó injerto óseo, al tercer día de su colocación este se escarificó con el objetivo de hacer un diagnóstico del estado del injerto, dicho procedimiento se realiza con una hoja de bisturí no. 11 que se introduce a través de los fragmentos hasta llegar a la cortical profunda. El objetivo de este procedimiento es ver si hay pus en el interior del injerto y hacer sangrar la cortical. La penetración de la lanceta se lleva a cabo en todo el injerto teniendo cuidado de que este no se despegue, este procedimiento se aprovecha para volver a escarificar tejidos blandos que cubren el injerto para que surja su vascularización por último se realizó el cierre final de tejidos blandos con puntos separados simples con sutura absorbible 4-0 y piel con puntos subcuticulares continuos con nylon 3-0. (fotografía 20)



Fotografía 20. Cierre final de la herida.

A partir de la primera cirugía los pacientes fueron sometidos a un esquema de antibiótico iniciando todos con (cefalosporina de 3ra. generación ciprofloxacina) ya que abarca el espectro de las cefalosporinas de primera y segunda generación (en la mayoría de los cocos gram-negativos principalmente *E.coli*, *Proteus spp.* Y *Klebsiella spp.*)y además específicamente actúa contra bacteria gram-negativas resistentes a otros quimioterapéuticos. (6,24) El cual después de obtenido el resultado de los cultivos bacterianos en algunos pacientes se tuvo que cambiar dicho antibiótico.

La analgesia se indicó desde el primer día también con Carprofen a dosis de 2.2 mg. por kg. (Rimadyl laboratorio Pfizer) por vía oral.

De acuerdo a lo descrito por el Dr. Fernando Colchero (6) y la experiencia del Dr. Hugo Lecona (27) se ha logrado desarrollar el siguiente esquema de antibioterapia teniendo buenos resultados, por lo cual fue el que se utilizó en todos los casos incluidos en el trabajo.

DESCRIPCIÓN DEL ESQUEMA DE ANTIBIOTERAPIA

Primer día (desbridamiento): después de terminado el procedimiento quirúrgico y habiendo tomado la muestra para cultivo bacteriano se inició el esquema de antibiótico.



CEFALOSPORINA DE 3RA.
generación



TRATAMIENTO DEFINITIVO DESPUÉS DEL CULTIVO



CAMBIO DE ANTIBIÓTICO O ADICIÓN DE OTRO



DURACIÓN DE ÉSTE ESQUEMA = 30 DÍAS



UN MES DE DESCANSO



15 DÍAS DE ESQUEMA DE ANTIBIÓTICO



Y POR ÚLTIMO SE DEJA UNA SEMANA DE ANTIBIÓTICO CADA MES POR 6 MESES.

MATERIAL Y METODOS

Nombre del Paciente	Raza	Sexo	Edad	Origen del Problema	Tiempo Transcurrido entre Lx. y atención	Hueso Afectado	Presencia de fractura
1 Micky	French	M	2 años	RAFI	16 semanas	Fémur	Si
2 Micky	Alaska	M	1 ½ años	Mordida	8 semanas	Radio	No
3 Mirinda	Criollo	H	4 meses	Mordida	6 semanas	Húmero	Si
4 Tommy	Criollo	M	7 años	Mordida	8 semanas	Radio	No
5 Camila	Labrador	H	7 meses	RAFI	8 semanas	Fémur	Si
6 Loca	Bull terrier	H	3 años	Fractura no Tratada	4 semanas	Tibia	Si
7 Jackco	Bóxer	M	1 año 4 meses	Mordida	32 semanas	Húmero	No
8 Bolo	Maltés	M	1 año	trauma	8 semanas	Radio	No
9 Peluso	Criollo	M	5 años	trauma	2 semanas	Tibia-tarsos	Si
10 Toby	Criollo	M	2 años	trauma	3 semanas	Tarso	Si
11 Robin	Cocker Spaniel	M	3 años	trauma	4 semanas	Pelvis	Si
12 Boris	Doberman	H	3 meses	Trauma	2 semana	Tibia	Si
13 Kaiser	Pastor alemán	M	1 ½ años	trauma	2 semanas	Fémur	Si
14 Bonny	Rottweiler	H	2 años	RAFI	2 semanas	Fémur	Si
15 Fido	Pointer	M	2 años	trauma	2 semanas	Metatarso-falángica	Si
16 Satán	Doberman	M	4 meses	trauma	3 semanas	Fémur	Si

Tabla 1. Datos de cada paciente incluido en el trabajo antes de iniciar el tratamiento.

RESULTADOS

1	Fémur	M	RAFI	4	S/C	16sem	no
2	Radio	M	Mordida	3	S/C	8 sem	si
3	Húmero	H	Mordida	6	S/C	6 sem	no
4	Radio	M	Mordida	3	Staphilococcus	8 sem	si
5	Fémur	H	RAFI	4	Staphilococcus	8 sem	si
6	Tibia	H	Fractura sin tx.	4	Proteus	4 sem	no
7	Húmero	M	Mordida	3	Staphilococcus	32 sem	si
8	Radio	M	Trauma	2	Staphilococcus y E.coli	8 sem	no
9	Tibia y tarsos	M	Trauma	3	S/C	2 sem	si
10	Tarso	M	Trauma	2	S/C	3 sem	no
11	Pelvis	M	Trauma	3	Staphilococcus	4 sem	no
12	Tibia	H	Trauma	4	E.coli y Klebsiella	2 sem	no
13	Fémur	M	Trauma	2	S/C	2 sem	no
14	Fémur	H	RAFI	2	S/C	2 sem	no
15	Metatars o-falángica	M	Trauma	3	S/C	2 sem	si
16	Fémur	M	Trauma	4	Staphilococcus	3 sem	no

RAFI = Reducción abierta- fijación interna Tx. = Tratamiento Lx. = Lesión

Tabla 2. Datos de cada paciente después del tratamiento.

TABLAS DE RESULTADOS.

ETIOLOGICO	NO. CASOS	PORCENTAJE
Staphylococcus spp.	5	31.25
Proteus spp.	1	6.25
Staphylococcus / E.coli	1	6.25
E. coli / Klebsiella	1	6.25
Sin crecimiento	8	50

Tabla 3. Resultados de cultivos bacteriológicos.

EDAD	NO. CASOS
3 MESES	1
4 MESES	2
7 MESES	1
1 AÑO	1
1 AÑO 4 MESES	1
1 ½ AÑOS	2
2 AÑOS	4
3 AÑOS	2
5 AÑOS	1
7 AÑOS	1

Tabla 4. Edad de los pacientes incluidos en este trabajo de tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TIEMPO	NO. CASOS
2 SEMANA	5
3 SEMANAS	2
4 SEMANAS	2
6 SEMANAS	1
8 SEMANAS	4
16 SEMANAS	1
32 SEMANAS	1

Tabla 5. Tiempo de desarrollo de la Infección ósea.

HUESO	NO. CASOS	PORCENTAJE
FÉMUR	5	31.25
RADIO	3	18.75
HÚMERO	2	12.50
TIBIA	2	12.50
TIBIA TARSOS	1	6.25
TARSOS	1	6.25
METATARSO FALANGICA	1	6.25
PELVIS	1	6.25

Tabla 6. Incidencia de los huesos afectados por osteomielitis.

TIPO DE CAUSA	NO. CASOS	PORCENTAJE
RAPI	3	18.75
MORDIDA	4	25
FRACTURA SIN TRATAMIENTO	1	6.25
TRAUMA (arrastre)	8	50

Tabla 7. Porcentajes de las causas predisponentes a osteomielitis en este trabajo.

SEXO	NO. CASOS	PORCENTAJE
HEMBRAS	5	31.25
MACHOS	11	68.75

Tabla 8. Porcentaje de Hembras y Machos afectados por osteomielitis.

El promedio de cirugías realizadas en éste trabajo fue de 3.25 cirugías teniendo como rango de 6 -2 cirugías.

El promedio de semanas transcurridas entre la ocurrencia de la lesión y la atención médica por nuestra parte fue de 6.87 semanas teniendo un rango de 2 - 32 semanas. (Tabla 5)

La distribución por sexos fue de 5 hembras y 11 machos, (Tabla 8) en el caso de la etiología de la lesión los 8 casos por trauma (Tabla 7) el mecanismo de acción del trauma fue por arrastre (proceso causado por un vehículo automotor en movimiento que lesionó al nivel de piel, llegándose a lesionar el hueso ya sea por fractura o por colindancia con tejidos blandos infectados).

Hubo 4 casos causados por mordida (Tabla 7) ya que el perro atacante aplicó tal fuerza en la mordida que ésta provocó en algunos casos fractura o en otros el diente alcanzó a tocar el hueso al momento de la mordida depositando bacterias en el tejido óseo y/o por contigüidad con tejidos blandos infectados.

Los 3 casos causados por REDUCCIÓN ABIERTA FIJACIÓN INTERNA (RAFI) (Tabla 7) tal vez se debieron a complicaciones quirúrgicas ya sea por falta de asepsia al momento de la cirugía que causó infección o por una mala realización de la técnica quirúrgica ortopédica, por ejemplo factores como mala estabilización de fracturas, un diámetro inadecuado en clavos intramedulares, presencia de hematoma post-quirúrgico o por pérdida del suplemento sanguíneo son de importancia para la presentación de osteomielitis.

Y por último hubo 1 caso por una fractura expuesta no tratada la cual desarrollo una infección de hueso y tejidos blandos aledaños y debido a ésto el hueso formó un callo alineando inadecuadamente al hueso.

En los 8 casos sin crecimiento bacteriológico (S/C) (Tabla 3) fue debido tal vez a que los animales habían estado en antibioterapia o a que los medios de transporte no fueron los adecuados.

De los casos en los cuales si hubo crecimiento bacteriológico, el género más común con 5 casos fue *Staphylococcus spp.* Otros crecimientos obtenidos con un caso cada uno fueron: *Proteus spp.*, *Staphylococcus spp.* + *E. coli*, *E.coli* + *Klebsiella spp.*

DISCUSIÓN

La incidencia de la osteomielitis en perros está relacionada directamente como una complicación quirúrgica, en la que están inmersos varios factores como son la asepsia quirúrgica; en la cual tanto el animal, el material y la técnica quirúrgica (manejo de quirófano) no son los adecuados al momento de reparar alguna fractura y la implantación de las bacterias debido a su gran número, a la ruptura de la barreras de defensa del organismo especialmente del hueso y la resorción ósea condicionan la presencia de osteomielitis, todo esto coincide con lo publicado por Wingfield 1975, Caywood 1978, Downey 1991, Johnson 1991.

Autores como Woodward y Biser en 1991 reportan que la principal complicación en la reparación ósea tanto en medicina humana como en veterinaria es la falla técnica o secundaria, la cual es una disfunción mecánica causada por un defecto en la creación de condiciones para el proceso de reparación normal ósea. En nuestro trabajo pudimos observar que los pacientes con fractura presentados tuvieron una reparación ósea anormal debido ya sea a infección, o a una inadecuada estabilización de fractura.

Esta tesis tiene un punto importante a considerar el cual fue la presencia de hematoma post-quirúrgico después de realizarse procedimientos quirúrgicos ortopédicos donde se causa en algunos casos lesión a vasos sanguíneos durante la cirugía. La hipótesis que queda respecto a éste tema con éste trabajo considera que al inicio del desarrollo de éste proceso no hay presencia de bacterias, si no que el hematoma por su presencia física necrosa tejidos aledaños y posteriormente se convierte en un buen sustrato para bacterias o para desarrollar una inflamación por presencia de cuerpo extraño.

En nuestro trabajo, en cuanto a la afección por hueso, los resultados son consistentes con los publicados por Hoque en 1998 en el cual reporta de

la misma manera que en nuestros resultados que el fémur es el hueso más comúnmente afectado. Explicándose esto con la causa más común de fracturas en caninos lo cual es el atropellamiento o lesión por arrastre que al momento de percatarse el animal de la presencia del vehículo a veces alcanza a reaccionar y el golpe frecuentemente lo reciben en la parte posterior del cuerpo lesionándose así el fémur en la mayoría de los casos.

* Hoque 1998

Hueso lesionado

Fémur 10-48%

Húmero 11-28%

Tibia 6-20%

Radio-ulna 2-15%

Metatarso 2-12%

Metacarpo 2-10%

*Tesis

Hueso lesionado

Fémur 31.25%

Radio 18.75%

Húmero 12.50%

Tibia 12.50%

Tibia- tarso 6.25%

Metatarso-falángica 6.25%

Pelvis 6.25%

En cuanto a la frecuencia por sexo coincidiendo con lo publicado por Caywood 1978, Griffiths 1979, Hoque 1998, que generalmente los machos son más afectados por osteomielitis que las hembras teniendo nosotros una proporción resultante macho-hembra de 2.2:1.

De las causas aparentes de la manifestación de la osteomielitis nuestro porcentaje más alto está dado por trauma por arrastre (50%) (Proceso causado por un vehículo automotor en movimiento que lesionó al nivel de piel, llegándose a lesionar el hueso ya sea por fractura o por colindancia con tejidos blandos afectados) difiriendo con los resultados reportados por Stead 1984 y Hoque 1998 los cuales publican que la cirugía ortopédica (31-70%) es la principal causa de la osteomielitis en la

práctica veterinaria. Esto significa que en perros con fracturas abiertas o lesión por arrastre se requiere una atención más amplia, ya que si siempre las tratamos como fracturas infectadas los resultados serán mejores.

Las demás causas de osteomielitis reportadas por nosotros las podemos analizar con lo reportado por Caywood en 1978:

*Caywood 1978

RAFI 55%

Infección por

Contigüidad 26%

Fractura abierta 10%

*Tesis

Mordida 25%

RAFI 18.75%

Fractura abierta 6.25%

Con respecto al agente etiológico 8 de nuestros casos no tuvieron crecimiento bacteriológico debido tal vez a que los animales habían estado en antibioterapia o quizás por que no se pudo utilizar medios de recolección e incubación anaeróbica, tomando en cuenta lo publicado por Smith 1978, Downey 1991, Johnson 1996, en donde nos mencionan que muchas lesiones osteomielíticas anaeróbicas a veces se consideran abscesos de Brodie (estériles) por no utilizar medios de recolección e incubación adecuados.

Un punto importante a considerar en éste trabajo, es lo publicado por Smith en 1978 de que las bacterias anaeróbicas son residentes normales de la cavidad oral de los perros y gatos y que éstas pueden estar involucradas en infecciones óseas asociadas con lesiones por mordidas, ya que tuvimos 4 casos de osteomielitis por mordida y 2 de ellos sin crecimiento bacteriano.

A diferencia de lo publicado por Downey 1991, Johson 1991, Johnson 1996 ninguno de nuestros aislamientos manifestó presencia de virus, hongos, o parásitos, debido tal vez a que los medios de transporte, la forma de tomar la muestra y la manera de cultivar no fueron las adecuadas para estos agentes ya que en nuestro caso contamos solamente con un tipo de medio de transporte (Stwart) y fue el mismo que se utilizó para todos los aislamientos.

Los agentes etiológicos aislados a partir de los 8 cultivos positivos coinciden con lo descrito por Johnson 1991, Downey 1991, Johnson 1996, siendo *Staphylococcus spp.* El agente más frecuentemente asociado con osteomielitis crónica (45-60%) en medicina veterinaria. Y por otro lado reafirmando que la osteomielitis polimicrobial puede tener mezcla de bacterias aeróbicas gram-negativas como *Proteus spp.*, *E.coli*, y *Klebsiella spp.*

Respecto al número de cirugías que tuvimos que realizar en cada paciente se calculo un rango de 6 a 2 cirugías, nosotros creemos que los pacientes que necesitaron más de 3 cirugías fué por que el desbridamiento no se hizo tan extenso como se requería.

Nuestro trabajo coincide con lo reportado por Hoque 1998 respecto a que en la práctica veterinaria, la osteomielitis es principalmente contaminación del hueso de origen exógeno, ya que ninguno de nuestros casos presentó osteomielitis hematógena.

Griffiths en 1979 ya publicaba los principios básicos del método de desbridamiento y escarificación:

- Tratamiento quirúrgico local
- Eliminación del tejido blando desvitalizado
- Restauración de la piel.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Caywood 1978, Smith 1978, Colchero 1990, Johnson 1996, Lecona 1998, coinciden con lo expuesto en éste trabajo de tesis con respecto a que en osteomielitis crónica se recomienda la remoción quirúrgica de todo el hueso necrótico.

Este trabajo reafirma lo publicado por Colchero en 1990 donde se enlistan varios métodos de tratamiento ya sea basados en el uso de coadyuvantes que apoyan la erradicación de la sépsis (irrigación-succión, irrigación por aspersión, etc.) en los cuales los tejidos necrosados impiden el buen efecto de dichos coadyuvantes, de tal manera que los pacientes sólo logran sanar cuando **el desbridamiento es excelente**, por que resulta imposible aceptar que el paso de una gota de solución por el foco infeccioso pueda tener un efecto destructor sobre los microorganismos y la necrosis.

Así mismo los métodos como esférulas de gentamicina, los iones de plata, el oxígeno hiperbárico, etc, son coadyuvantes muy útiles para evitar una reinfección cuando hay tejidos vasculares, pero no para erradicar la sépsis con tejidos necróticos.

En éste trabajo se decidió utilizar (después de tomada la muestra para cultivo bacteriológico), como antibiótico una cefalosporina de 3ra. generación por el amplio espectro contra bacterias que nos ofrece. Después de recibir los resultados del cultivo se decidió en casos sin crecimiento continuar con la cefalosporinas y en casos con crecimiento se cambió el antibiótico.

Con respecto a la analgesia durante todo el tratamiento se decidió utilizar Carprofen para poder mantener al paciente sin dolor y así poder estimular un mejor ánimo y con esto mejor apetito, ya que muchos de los pacientes presentaban un estado físico muy deteriorado.

Compartiendo opinión con autores como Hirsh 1978, Caywood 1983, Colchero 1990, Grahn 1995, podemos resumir que el uso exclusivo de antibióticos y

métodos coadyuvantes sin cirugía tendrán el problema de dejar los tejidos necróticos y en consecuencia no se erradica en forma definitiva el problema.

CONCLUSIONES

1. La osteomielitis es una enfermedad de tratamiento difícil por lo cual los propietarios de la mascota afectada se frustran al ver que con métodos convencionales no se llega a resolver el problema o se termina por amputar el miembro afectado.
2. Tanto el dueño como el paciente en éste tiempo exigen tratamiento integral y efectivo que logra la "erradicación de la osteomielitis."
3. La principal forma de osteomielitis que afecta a pacientes en la práctica veterinaria es la osteomielitis crónica (infección con destrucción progresiva y cambios óseos proliferativos después de 10 a 20 días)
4. Mientras no se conjuguen los elementos de la triada de la osteomielitis: agente infeccioso, huésped susceptible y factores ambientales predisponentes, la osteomielitis no se desarrolla con lo que podemos concluir que la sola presencia del agente etiológico no es suficiente para causar la enfermedad.
5. De acuerdo con lo observado en la investigación bibliográfica en ésta tesis y lo observado en la misma se concluye que el agente etiológico más frecuentemente relacionado con osteomielitis es *Staphylococcus spp.*
6. Para determinar que un paciente está cursando con osteomielitis crónica debe tener por lo menos 10 días de desarrollo de la infección y radiográficamente tenemos que localizar cambios óseos como secuestros, involucros, o cloacas.

7. El hueso más afectado en medicina veterinaria por osteomielitis es el fémur.
8. El método de desbridamiento y escarificación logra reducir tiempos de duración de la osteomielitis y con ello se reducen también los costos del tratamiento y hospitalización.
9. Los resultados con éste método afirman que independientemente del germen de que se trate el problema se puede resolver, puesto que la enfermedad será erradicada cuando se logre la eliminación de tejidos necrosados y se obtenga la vascularidad.
10. Los resultados obtenidos con el método de desbridamiento y escarificación indican que éste es un procedimiento que puede erradicar la infección en el 100% de los casos.

LITERATURA CITADA

1. Seeley RR, Stephens TD, Tate PI. Skeletal system: Histology and development. In: Anatomy and physiology. EUA: Mosby Year Book, 1992: 156-171.
2. Cowin SC, Salentijn ML, Moss ML. Candidates for the mechanosensory system in bone. Journal of Biomechanical Engineering 1991; 113: 191-197.
3. Woodward JC, Biser HW. Morphology of fracture nonunion and osteomyelitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1991; 21(4): 813-845.
4. Griffiths GL, Bellenger CR. A retrospective study of osteomyelitis in dogs and cats. Australian Veterinary Journal 1979; 55: 587-591.
5. Aergeter JMD, Kirk PJ. Infectious diseases of bone. In: Orthopedic diseases. EUA 1968: 280-312.
6. Colchero FR. Tratamiento integral del paciente con infección ósea. Trillas. México 1990.
7. Braden TD. Posttraumatic osteomyelitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1991; 21: 781-811.
8. Sinibaldi KR, Pugh J, Rosen, Lius. Osteomyelitis and neoplasia associated with use of the Jonas intramedullary splint in small animals. JAVMA 1982; 181: 885-890.

9. Johnson AK. Osteomyelitis in dogs and cats. JAVMA 1991; 205 (12) : 1882-1887.
10. Caywood DD, Wallace LJ, BradenTD. Osteomyelitis in the dog: A review of 67 cases. JAVMA 1978; 172: 943-946.
11. Smith CW, Schiller AG, Smith AR, Dorner JL. Osteomyelitis in the dog: A retrospective study. JAVMA1978; 14: 590-592.
12. Johnson AK. Osteomiелitis. En: Birchard y Sherding. Manual Clínico de Pequeñas Especies. México: Interamericana, 1996: 1299-1303.
13. Downey SM. Osteomyelitis in the foot and ankle. In: Infectious Diseases of the lower extremities. Abramson C, Williams and Wilkins, 1991: 213-241.
14. Hoque M. Singh GR. Osteomyelitis in veterinary practice: A review. Indian J. Vet. Surg 1998; 19(1): 1-10.
15. Stead AC. Osteomyelitis in the dog and cat. Journal of Small Animal Practice 1984; 25:1-13.
16. Vaughan LC. Complications associated with the internal fixation of fractures in dogs. Journal of Small Animal Practice 1975; 17: 415-426.
17. Muir P, Johnson KA. Anaerobic bacteria isolated from osteomyelitis in dogs and cats. Veterinary Surgery 1992; 21: 463-466.

18. Roush KJ, Kirby MB, Manley AP, Haward EP. Chronic osteomyelitis associated with orthopedic implants and cranial cruciate repair in three dogs. JAVMA 1990; 196(7): 1123-1990.
19. Rochat CM, Mann FA. Metatarsophalangeal arthrodesis in three dogs. J. Am Anim Hosp Assoc 1998; 34: 158-163.
20. Wingfield W.E. Surgical treatment of chronic osteomyelitis in dogs. JAAHA. 1975; 11: 568-569.
21. Braden TD, Johnson CA, Gabel CL, Lott GA, Caywood DD. Posologic evaluation of clindamycin using a canine model of posttraumatic osteomyelitis. Am. J Vet Res 1987; 48: 1101-1105.
22. Varshney AC, Singh H, Kumar A, Singh SP. Evaluation of therapeutic regimens in osteomyelitis: a clinical and radiological study in dogs. Indian J. Vet. Surg 1989; 10(2): 107-110.
23. Daily WR. Orthopaedic infections. In: Textbook of Small Animal Surgery. Slatter DH. WB Saunders Philadelphia pp 2020-2035.
24. Pérez MJ, Suárez GF, Flores CR. Estructuras bacterianas, composición química y función. En: Bacteriología General-Principios Químico- biológicos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Bacteriología. México, 1990. pp 25-106.
25. Smith MM, Vasseur PB, Saunders HM. Bacterial growth associated with metallic implants in dogs. JAVMA 1989; 195: 765-767.

26. Muir P, Johnson AK. Interlocking intramedullary nail stabilization of a femoral fracture in a dog with osteomyelitis. JAVMA 1996; 209(7): 1262-1264.
27. Lecona BH. Tratamiento para osteomielitis en perros. Revista AMMVEPE, 1998.
28. Doherty AM, Smith MM. Contamination and infection of fractures resulting from gun shot trauma in dogs: 20 cases (1987-1992). JAVMA 1995; 206(2): 203-205.
29. Bardet JF, Hohn RB, Basinger RR. Open drainage and delayed autogenous cancellous bone grafting for treatment of chronic osteomyelitis in dogs and cats. JAVMA 1983; 183: 312-317.
30. Caywood DD. Osteomyelitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1983; 13: 43-53.
31. Dunn JK, Dennis R, Houlton JEF. Successful treatment of two cases of metaphyseal osteomyelitis in the dog. Journal of Small Animal Practice 1992; 33: 85-89.
32. Walker MA, Lewis RE, Kneller SK, Tharall DE, Losonsky JM. Radiographic signs of bone infection in small animals. JAVMA 1975, 166: 908-910.
33. Dernel SW. Treatment of severe orthopedic infections. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1999; 29(5): 1261-1275.

34. Hirsh DC, Smith TM. Osteomyelitis in the dog: Microorganisms isolated and susceptibility to antimicrobial agents. *Journal of Small Animal Practice* 1978; 19: 679-687.
35. Walker RD, Richardson DC, Bryant MJ, Draper CS. Anaerobic bacteria associated with osteomyelitis in domestic animals. *JAVMA* 1983; 182: 814-816.
36. Varshney AC, Singh H, Prakash P, Kumar A. Biochemecal alterations in osteomyelitis in dogs. *Indian Vet.* 1991; 68: 447-450.
37. Varshney AC, Singh H, Kumar A. Angiographic studies on experimental osteomyelitis in dogs. *Indian Vet. Surg* 1994; 15(2): 74-77.
38. Grahn HB, Szentimrey D, Battison A, Hertling R. Exophthalmos associated with frontal sinus osteomyelitis in a puppy. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1995; 31: 397-401.
39. Kraus KH. Tratamiento de urgencia de las fracturas abiertas. En: *Manual Clínico de Pequeñas Especies*. México: Interamericana, 1994:171-176.
40. Hamish RD. Autografts. In: *A guide to canine and feline orthopaedic surgery*. Blackwell Scientific Publications, 1993: 23-25.
41. Bojrab MJ: Injerto autólogo de hueso esponjoso. En: *Técnicas quirúrgicas actuales en cirugía de animales pequeños*. Intermédica, 1993: 808-815.