

11621
42



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**"EVALUACION CLINICA Y RADIOLOGICA DE LA
UTILIZACION DE HUESO DESMINERALIZADO LAMINAR EN
LA OPTIMIZACION DE DEFECTOS OSEOS EN TIBIA
UTILIZANDO COMO METODO LA FIJACION ESQUELETICA
EXTERNA TIPO 2-A".**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :**

**HERNANDEZ REYES (LAURA SUSANA
RAMIREZ PEÑALOZA MIRIAM**

ASESOR: MVZ. ENRIQUE FLORES GASCA

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



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

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

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

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

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

"Evaluación Clínica y Radiológica de la utilización de hueso desmineralizado lamirar en la optimización de defectos óseos en tibia utilizando como método la fijación esquelética externa tipo 2-A".

que presenta la pasante: Miriam Ramírez Peñaloza
 con número de cuenta: 9756194-9 para obtener el título de :
Médica Veterinaria Zootecnista

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

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 16 de enero de 2003

PRESIDENTE	<u>MVZ. Gerardo Garza Malacara</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Blanca Rosa Moreno Cardenti</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Enrique Flores Gasca</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Ramón González Pacheco</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Rigoberto Hernández Hernández</u>	



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

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

DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

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

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

"Evaluación Clínica y Radiológica de la utilización de hueso desmineralizado laminar en la optimización de defectos óseos en tibia utilizando como método la fijación esquelética externa tipo 2-A".

que presenta la pasante: Laura Susana Hernández Reyes
con número de cuenta: 9754428-1 para obtener el título de :
Médica Veterinaria Zootecnista

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

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izcalli, Méx. a 16 de enero de 2003

PRESIDENTE	<u>MVZ. Gerardo Garza Malacara</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Blanca Rosa Moreno Cardenti</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Enrique Flores Gasca</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Ramón González Pacheco</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Rigoberto Hernández Hernández</u>	

C

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios, quien ha iluminado mi camino siempre, me permite disfrutar de todos los bellos momentos como éste. Dándome el maravilloso placer de vivir.

A mis padres Francis y José que les dobo la vida y todo lo que soy, gracias por su amor. Me siento dichosa de ser su hija. Los quiero mucho mamá y papá.

A mis hermanos, por su compañía, cariño y apoyo que nunca me faltó. Los quiero mucho Sonia y José.

A mi amado compañero y amigo: Nelson, quien siempre está en los buenos y malos momentos conmigo llenándome de amor y alegría.

A mis familiares y amigos, por su confianza y afecto. En especial a Miriam, quien me brindó su valiosa amistad siendo fundamental para la realización de esta tesis.

A Mario, Mariana, Eduardo y Sandra, quienes me han dado su afecto sin esperar nada a cambio.

A todos mis maestros que influyeron en mi formación profesional.

Mi más profundo respeto y agradecimiento a mi asesor: MVZ Enrique Flores Gasca, por sus enseñanzas y amistad brindadas.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y La Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán que me abrieron sus puertas dándome las herramientas para llegar a ser una buena profesionalista.

A todas las personas que de alguna manera influyeron en la realización de esta tesis.

LAURA

T

DEDICATORIAS.

A Dios por mantenerse a mi lado en cada paso de mi vida, permitiéndome llegar a un momento tan especial que desde niña soñé y ha llegado. Por poner en mi vida a mi Madre quien es el motor que me ha impulsado a salir adelante en cada uno de mis propósitos y metas; por mis hermanos: Diana, Arturo, Vanessa y Fabiola que han sido un ejemplo a seguir y por todo su cariño brindado.

Gracias por permitirme conocer la amistad de: Laura, Mariana, Sandra, Junuen, Ernesto, Manuel, Oscar, Eduardo y a Fernando por ser alguien especial.

Gracias Dios, por permitirme vivir momentos de felicidad, y tristeza en mi vida, por todo lo que me has dado porque se que sin tí no podría llegar a este momento.

Miriam

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México que me abrió sus puertas, permitiéndome pertenecer a mi Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, la cual me ayudo a forjarme como profesionista y como mejor persona.

A la Policlínica por todo el apoyo otorgado, por permitirme empezar en el campo clínico y a todos los que me apoyaron : David, Nora, Roció, Luis, Miguel y Josefina.

A mi asesor Enrique Flores Gasca por todo el apoyo, amistad y consejos brindados, que me han ayudado en mi formación profesional y personal.

A todas las personas que nos ayudaron en la elaboración de este trabajo y al grupo Acuario de Hills.

Y a los perros que dieron su vida por la investigación. Gracias.

Miriam

ÍNDICE

Marco Teórico

▶ Resumen.....	1
▶ Introducción	2
▶ Hueso	5
▶ Cicatrización ósea	15
▶ Fracturas	19
▶ Complicaciones en el tratamiento de las fracturas.....	30
▶ Injertos óseos.....	34

Marco práctico

▶ Objetivos	49
▶ Hipótesis	50
▶ Material y Métodos	51
▶ Resultados	58
▶ Discusión	73
▶ Conclusión	77
▶ Bibliografía	79

RESUMEN

Se seleccionaron doce perros al azar con un peso aproximado de 16 a 23 kilogramos, con una edad entre 1 a 3 años. A estos se les realizó una osteotomía en el tercio medio de la tibia y como método de estabilización se utilizó la fijación esquelética externa tipo 2-A, de los cuales a ocho se les aplicó un aloimplante de hueso desmineralizado laminar (el cual se obtuvo de escápulas de cadáveres de perros) y los cuatro restantes fueron utilizados como grupo control.

Se evaluó radiológicamente realizándose tomas radiográficas de rutina latero-medial y cráneo-caudal. Las cuales fueron semanalmente, analizadas: la respuesta perióstica, endóstica y en el espacio interfragmentario, de cada paciente.

La evaluación clínica se realizó, observando el estado físico del paciente, valorando las constantes fisiológicas, el grado de claudicación, inflamación del miembro (el cual se obtuvo con un Vernier), infección / rechazo y el comportamiento de los mismos diariamente. Así mismo, se realizaron pruebas de laboratorio como biometrías hemáticas y examen general de orina, para evaluar el estado físico de los animales.

INTRODUCCIÓN

Una de las áreas que frecuentemente se enfrenta el médico veterinario es la traumatología y como una de las consecuencias son las fracturas, las cuales se consideran como una rotura completa o incompleta de la continuidad de un hueso o cartílago en la cual se ven implicados diversas lesiones en tejidos blandos y el flujo sanguíneo. (9,16,41)

Entre las principales causas por las cuales se producen las fracturas se encuentran: accidentes automovilísticos o atropellados, traumatismos, caídas, arma de fuego, enfermedades óseas, contracciones musculares violentas, incoordinación sobre las placas óseas en crecimiento, estrés continuado, entre otras. (9,41)

Durante el tratamiento de estas fracturas se debe considerar el tipo de las mismas, clasificándose de muy diversas formas como son: simples, fragmentadas, cerradas, expuestas, distales, proximales, en rama verde, entre otras. (9,16,21,41,52)

Otro aspecto importante que se debe considerar durante el tratamiento de las fracturas, es el método de elección apropiado para la estabilización, para el cual se pueden utilizar diversas técnicas que requieren de materiales específicos como son: clavos, férulas, placas, tornillos, etc. (9,13,52)

La reparación de las estructuras óseas, desde el punto de vista fisiológico se puede realizar mediante dos procesos que son la *primaria y secundaria*. La **primera** donde hay una reducción y fijación perfecta de la fractura con un mínimo de separación interfragmentaria, en donde no hay callo fibrocartilaginoso, no participa periostio, ni endostio. La reparación se produce mediante la formación primaria de hueso laminar por crecimiento directo del sistema Haversiano, reduciendo y fijando la fractura mediante la utilización de una fijación rígida. La **segunda** consiste en dejar evolucionar la fractura de forma natural sin ninguna intervención quirúrgica. La cual se divide en tres fases: inflamatoria, reparadora y de remodelación. (6,9,41)

Es común encontrarnos cierto tipo de fracturas en las cuales existen alteraciones patológicas que complican el tratamiento y la reparación de las mismas, como podrían ser las fracturas multifragmentarias, infectadas, o en las cuales existen pérdidas considerables de material óseo así como neoplasias. Por tal motivo se han buscado nuevos métodos para el tratamiento de éstos. Entre los métodos se pueden mencionar la utilización de injertos o implantes óseos, los cuales permiten optimizar la reparación actuando como medios de osteoinducción, osteoconducción y osteogénesis y por otro lado los descubrimientos de ciertos materiales que pueden ser utilizados como fuente osteogénica y soporte mecánico. (7,13)

Al hablar de un implante nos referimos a la utilización de material no biológico o material no vivo, como puede ser hueso desmineralizado. (41)

Con el uso de implantes óseos desmineralizados laminar, se busca la optimización de defectos óseos para mejorar el proceso de regeneración del hueso y en el cual se puede observar un tipo de reparación secundaria. (43)

El uso de implantes óseos va encaminado a favorecer la osteoconducción, osteoinducción del hueso por lo que se han desarrollado diversos trabajos sobre la reparación ósea, teniendo como resultado la inquietud de la aplicación de implantes óseos como una herramienta más en la Ortopedia Veterinaria.(9,41,43,52)

HUESO

El tejido óseo combina células vivas (osteocitos) y materiales inertes (sales de calcio y fósforo), además de sustancias orgánicas de la matriz ósea como el colágeno, proteína que también está presente en otros tejidos. Los huesos son órganos vivos que se están renovando constantemente.

Algunas características: están formados por una sustancia blanda llamada osteína y por una sustancia dura formada por sales minerales de calcio y fósforo. Los huesos largos tienen en su parte media un canal central relleno de médula amarilla, y las cabezas son esponjosas y están llenas de médula ósea roja.

Las funciones del esqueleto son múltiples:

Sostiene al organismo y protege a los órganos delicados como el cerebro, el corazón o los pulmones, a la vez que sirve de punto de inserción a los tendones de los músculos, dar consistencia al cuerpo, ser el apoyo de los músculos y producir los movimientos y sirven como centro de maduración de eritrocitos (glóbulos rojos).

Hay varios tipos de huesos:

- Largos, como los del brazo o la pierna.
- Cortos, como los de la muñeca o las vértebras.
- Planos, como los de la cabeza.

En este apartado solo mencionaremos los huesos largos que están constituidos de la siguiente forma:

Estructura de huesos largos

Estructura externa

- **Diáfisis:** Abarca el espacio comprendido entre las metáfisis. Está compuesta por hueso laminar formando la cortical. En su interior se encuentra el canal medular por el que discurre la vena y la arteria centro medular.
- **Metáfisis:** Son las zonas situadas en ambos extremos de la diáfisis y la epífisis. Está compuesta por hueso laminar formando una cortical muy fina. El interior se encuentra relleno por hueso esponjoso. (4, 53)
- **Epífisis:** Son los extremos de los huesos. Está formada principalmente por hueso esponjoso rodeada en su parte más superficial por cartilago hialino.
- **Foramen nutricional:** Situado normalmente en el tercio proximal de la diáfisis. Es el punto de entrada de la arteria y vena nutricia. (4,53)

Estructura interna

Tanto la superficie externa como la interna del hueso están recubiertas por una membrana. La membrana externa nombrada periostio, consta de dos partes, la externa o fibrosa que tiene una función protectora, y la interna, denominada cambial u osteogénica. La membrana interna, llamada endostio está formada por células osteogénicas. Estas células son las precursoras de una serie de células especializadas responsables de las modificaciones que sufre constantemente el hueso. Las células osteogénicas son capaces de dividirse produciendo tres tipos de células: osteoblastos, osteoclastos y osteocitos. (4,53)

El hueso constituye una modalidad muy densa y especializada de tejido conectivo, el cual está formado por el espacio extracelular que está ocupado por lo que es la matriz extracelular, la cual está compuesta por polisacáridos y proteínas muy diversas, secretadas localmente y ensambladas en una red compleja. (10, 15).

La matriz se centra en lo que es el tejido conectivo el cual constituye el esqueleto arquitectónico del cuerpo de los vertebrados, pero su cantidad varía en los diferentes órganos como piel, hueso, cerebro y médula ósea. Las macromoléculas que constituyen la matriz extracelular proceden fundamentalmente de una secreción celular de carácter local. Esas macromoléculas son secretadas por fibroblastos. Sin embargo, en algunos tejidos como en hueso o cartílago estos fibroblastos reciben denominaciones específicas como condroblastocito en cartílago y osteoblastocito en el hueso. (10,17)

La matriz ósea está formada principalmente por una mezcla de fibras resistentes (fibras de colágena tipo I), que soportan las fuerzas de presión y de partículas sólidas (fosfato cálcico y cristales de hidroxilapatita. (10,26)

Las dos clases principales de macromoléculas que conforman la matriz son:

- Cadenas de polisacáridos del tipo de los glucosaminoglicanos (GAG) los cuales se hallan unidos a proteínas mediante enlaces covalentes en forma de proteoglicanos.
- Proteínas fibrosas pertenecientes a dos tipos funcionales, las de características fundamentalmente estructurales (colágeno y elastina) y adhesivas (fibronectina y laminina). (10,15)

La colágena es la proteína más abundante de la matriz extracelular, son proteínas fibrosas que se encuentran en todos los animales pluricelulares, las cuales son secretadas por células de tejido conectivo. Son los componentes más abundantes de la piel y de los huesos constituyen un 25% de la masa total de proteína en los mamíferos. Los principales tipos de colágena encontrados en el tejido conjuntivo son los tipos I, II, III y V, siendo el tipo I el principal de piel y huesos, y el más abundante. La colágena tipo I es formadora de fibrillas, que se distribuyen en hueso, piel, tendones y ligamentos. (10,15,17)

En los seres superiores el colágeno participa en la constitución del tejido conectivo, que le debe sus propiedades mecánicas en la constitución de los tendones que le deben la flexibilidad que volvemos a encontrar en la piel, en la constitución de la trama orgánica de los huesos, en donde se definen las orientaciones específicas de la mineralización. (10)

Las células del tejido conectivo juegan un papel fundamental en el sostén y en la reparación de la mayor parte de los tejidos y órganos; la adaptabilidad de su carácter diferenciado constituyen uno de los aspectos más importante de las

respuestas frente a distintos tipos de lesiones. Cuando se lesiona el tejido, los fibroblastos migran hacia la herida, proliferan y producen grandes cantidades de colágena, la cual contribuye al aislamiento y reparación de los tejidos dañados.

Es posible que el tejido conectivo pueda contener una mezcla de linajes procedentes de fibroblastos distintos, algunos de ellos capaces de transformarse en condrocitos y adipocitos. Es posible también que puedan coexistir los fibroblastos maduros incapaces de transformarse, y los fibroblastos inmaduros (las células mesenquimatosas dan origen a los fibroblastos), los cuales puedan dar lugar a una gran variedad de tipos celulares maduros. (10,15)

Células Óseas

- **Osteoblastos.**- Células muy diferenciadas que son las responsables del depósito de la matriz extracelular y su mineralización. Participan activamente en la formación del hueso fabricando la fosfatasa alcalina ósea, enzima importante para preparar la matriz ósea para su mineralización.
- **Osteocitos.**- Derivado de un osteoblastocito, enterrado dentro de la matriz ósea mineralizada en una laguna, extiende sus prolongaciones a través de una red de canaliculos entrando en contacto con otro osteocito; lo cual es importante para el transporte de metabolitos, en la comunicación y en la regulación de homeostasis mineral. (4, 26,27,53)

- **Osteoclastos.**- Son los responsables de la reabsorción del hueso calcificado y de cartilago, están formadas por la fusión de precursores mononucleares, ricas en enzimas lisosomales.

Vascularización ósea

El hueso como todo tejido vivo necesita de un aporte de nutrientes el cual se realiza a través de los vasos sanguíneos.

En el tejido óseo podemos diferenciar dos tipos de circulación sanguínea, la extraósea y la intraósea. (21,26,53)

Circulación extraósea

Esta se compone de un sistema aferente, arterias y de otro eferente, las venas. Los huesos, tomando como modelo un hueso largo recibe la sangre desde tres puntos.

La arteria nutricia penetra a través del agujero nutricio, situado en el tercio medio de la diáfisis ósea. Una vez en el canal medular se divide en arteria medular ascendente, y descendente, irrigando los dos tercios internos de la cortical diafisaria.

La irrigación del tercio externo de la cortical depende de las arterias periostales, distribuidas a lo largo de toda la cortical diafisaria. El periostio recibe la sangre a través de sus uniones con los tejidos blandos circundantes.

Las metafisis de los huesos se encuentran finalmente nutridas por las arterias metafisiarias, las cuales una vez dentro del hueso se anastomosan con las medulares ascendentes y descendentes.

En cuanto al retorno venoso éste se produce también a tres niveles. La sangre procedente de la mayor parte de la cortical es recogida por un número variable de venas periostales, la procedente de la parte más interna de la cortical es evacuada a través del agujero nutricio. En la metafisis la sangre es recogida a través de múltiples venas metafisarias. (26,53)

Circulación intraósea.

La cortical de los huesos se encuentra como ya hemos mencionado, atravesada por una red de vasos por los que circula sangre, encargada de la nutrición de los osteocitos. Esta red consta de una serie de canales principales dispuestos de forma paralela al eje longitudinal del hueso denominados conductos de Haver, por los que discurren una arteria y un número variable de venas. Estos conductos se encuentran comunicados entre sí a través de otros conductos secundarios dispuestos perpendicularmente al eje longitudinal del hueso denominados conductos de Volkman.

Los osteocitos se encuentran dispuestos en capas concéntricas alrededor de los conductos de Havers. Es decir, el hueso se encuentra constituido por columnas de la matriz ósea englobando osteocitos que se encuentran comunicados entre sí y a su vez con un conducto de Haver que discurre por el centro de cada columna. De igual forma existen comunicaciones perpendiculares arquitectónicas de la circulación intraósea puede comprenderse fácilmente que la cicatrización ósea

debe comenzar a partir de un conducto de Volkman más cercano a la línea de fractura, es decir, a cierta distancia de la misma. (4,26,53)

Osificación

La osificación incluye la formación de matriz ósea orgánica y su calcificación subsecuente; el hueso no calcificado todavía se llama tejido osteoide o prehueso. Así cuando el producto combinado de los iones de calcio y fosfato en el líquido tisular es demasiado bajo, ocurre la osificación sin calcificación lo que origina la producción de tejido osteoide pero no de hueso.

Básicamente la calcificación consiste en la formación de depósitos extracelulares de hidroxiapatita ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$) (26)

Son dos los mecanismos de osificación:

- Directamente en el mesénquima vascularizado.
- En las regiones de osificación centrales de los precursores cartilaginosos de los huesos futuros.

Existen dos tipos de osificación: la osificación intramembranosa y endocondral.(26)

Osificación intramembranosa: En esta osificación el tejido óseo se forma basándose en tejido mesenquimatoso por células mesenquimáticas; estas células se empiezan a dividir por mitosis y en la tercera semana se condensan en un tejido conectivo vascularizado. Algunas se diferencian en osteoblastos y empiezan

a sintetizar matriz y a formar hueso. El primer lugar donde se empieza la osificación se denomina centro de osificación primario. (4,26)

Osificación endocondral: Es la formación de hueso con base a modelos de cartilago hialino embrionario. En huesos largos la osificación del modelo cartilaginoso comienza aproximadamente en la séptima semana. El primer indicio de la formación inicial del hueso se observa cerca del centro de la futura diáfisis por la formación del centro de osificación primaria o de la diáfisis, tras la formación del centro de osificación en la diáfisis comienza a expandirse en dirección a las epífisis, se denomina metafisis y corresponde a la zona de eliminación del cartilago y depósito del hueso. (4,26)

Dinámica del hueso

El esqueleto a pesar de estar constituido en su mayor parte por matriz extracelular, es uno de los sistemas más dinámicos del organismo y presentan fenómenos de: crecimiento, modelado, remodelado y reparación.

- El **crecimiento óseo** se inicia en la vida embrionaria y sigue hasta la pubertad. El crecimiento en longitud se efectúa mediante la adición del hueso a la cara diafisaria de la placa en crecimiento. Dicho crecimiento se refiere al espesor del hueso, se logra mediante la aposición concéntrica subperióstica del tejido óseo. (26,53) Este crecimiento depende de factores genéticos y se haya influenciado por factores nutricionales, hormonales y traumáticos, entre otros. El hueso crece por aposición, esto es; se deposita nuevo tejido óseo en una superficie preexistente. (53)

- **Modelado óseo.** En las metafisis, el crecimiento óseo se asocia a fenómenos de reabsorción en la superficie externa y de formación, en la interna, mientras que en las diáfisis, ocurre lo contrario. Este proceso se denomina modelado óseo y permite que los distintos huesos conserven su forma durante el proceso de crecimiento. Así mismo, el modelado óseo es el mecanismo que permite la renovación constante del esqueleto antes que cese el crecimiento. Las alteraciones del modelado pueden causar deformidades. (26,53) El modelado está programado genéticamente pero es probable que existan factores mecánicos como traumatismos que pueden influir sobre el mismo y se lleva a cabo mediante la acción sucesiva (acoplamiento) de osteoclastos y osteoblastos sobre una misma superficie ósea. Cada ciclo de remodelado consta de tres fases: reabsorción, reposo o inversión y formación. (53)

Reparación ósea. El tejido óseo es el único capaz de repararse a sí mismo de manera completa a través de reactivar los procesos que tienen lugar durante la embriogénesis. Cuando de manera brusca el hueso es sometido a fuerzas que superan su resistencia mecánica aparece una línea de fractura en donde se va a producir un hematoma que es reabsorbido por macrófagos, después aparecen células formadoras de hueso, procedentes de ambos lados de la línea de fractura; estas células establecen puentes de tejido óseo maduro uniendo los extremos de los huesos sustituyéndolo por hueso laminar. (9, 53)

Cicatrización Ósea

Se considera cicatrización ósea a los procesos que conllevan a la curación de una fractura. Existen muchos factores que influyen en la reparación ósea como: edad del paciente, tiempo transcurrido hasta el tratamiento, tipo de hueso, la zona del mismo afectado y estabilidad de la fractura que influyen en la duración de cada fase.

Fase inflamatoria. Es similar a la que ocurre en otros tejidos orgánicos después de haber sufrido un proceso traumático, la lisis de los osteocitos y células de los tejidos blandos muertas, conllevan una liberación en el foco de fractura de sustancias almacenadas en los lisosomas; algunas de estas sustancias como el factor beta transformador del crecimiento (TGF β), el cual es una citocina sintetizada por osteoblastos que atraen células inflamatorias y macrófagos encargados de la limpieza de todo el material necrótico de la fractura. En primer lugar va a formarse un coágulo sanguíneo alrededor de todos los fragmentos óseos que se organiza taponeando el canal medular formando lo que se denomina opérculo. (53)

Fase reparadora. Esta fase comienza con la organización del hematoma de fractura. La fase reparadora consiste en líneas generales en procesos por las cuales el organismo intenta unir los fragmentos óseos entre sí. Esto se realiza mediante el depósito de diferentes tipo de tejido en las líneas de fractura. La responsabilidad de esta reparación corre a cargo de células multipotenciales que acuden al foco de fractura, para diferenciarlas en fibroblastos y osteoblastos o bien, a partir de células locales ya diferenciadas que han sobrevivido a la fractura.

Dentro de esta fase podemos diferenciar dos tipos de cicatrización:

- a) **Cicatrización por primera intención;** con mínima formación de callo óseo caracterizándose por una formación de tejido óseo en una línea de fractura sin la intervención de ningún otro tipo de tejido. Esto sólo se consigue cuando en un foco de fractura se dan las siguientes condiciones: buen aporte sanguíneo, ausencia de micromovimientos, perfecta reducción de los bordes de fractura, pronta estabilización, existencia de fuerzas de compresión sobre la línea de fractura.

- b) **La cicatrización por segunda intención** en la que la cantidad de callo formado es mucho mayor y es la osificación más frecuente que se produce bajo diferentes condiciones: cuando existe cierta separación entre ambos bordes de la fractura, cuando el sistema de estabilización no proporciona una estabilidad perfecta, en ausencia de fuerzas de compresión sobre las líneas de fractura, cuando se ha producido un excesivo daño vascular.
(37.53)

En síntesis este tipo de cicatrización se fundamenta en la formación de una sucesión de tejidos diferentes característicos que tienen como función la de estabilizar la fractura temporalmente para permitir posteriormente una reparación ósea completa.

En un primer momento se produce una reabsorción del tejido óseo necrótico adyacente a los bordes de la fractura. Es importante tener en cuenta que la cantidad de tejido reabsorbido va a ser directamente proporcional a la movilidad

del foco de fractura, por lo cual es normal que en los primeros estadios se produzca una ligera separación entre los bordes de la fractura.

La formación del callo óseo comienza con la llegada de células mesenquimales indiferenciadas a nivel del foco de fractura. Algunas de estas células producen primeramente tejido fibroso, pero gradualmente esta producción se va orientando hacia la producción de tejido cartilaginoso y se va produciendo una sustitución de este tejido óseo.

El callo es el tejido de reparación de la fractura. Este tejido llena primeramente el hueco entre los fragmentos y después origina su unión. Existen distintos tipos de callo dependiendo del tipo de tejido que lo forma y su posición dentro de la fractura:

- **Callo periosteal:** Es la primera unión que se produce al nivel de un foco de fractura. Su formación comienza a cierta distancia de la línea de fractura justo por detrás del tejido necrótico del borde de la fractura. Tiene como función la de sujetar los fragmentos óseos. Su irrigación corre a cargo de los vasos del periostio y tejidos circundantes, y posteriormente por la circulación intraósea.
- **Callo medular:** Se forma a partir de células del canal medular y de osteoblastos procedentes del endostio. Su vascularización corre a cargo de vasos procedentes de la cavidad medular.
- **Callo intercortical:** Su tamaño es variable dependiendo de la separación y reabsorción de tejido necrótico de los bordes de la fractura. La naturaleza

de su osteogénesis es variable y su irrigación depende tanto de la circulación medular como de la periférica.

En condiciones adecuadas después de transcurridos cuatro a cinco días de la fractura existe ya formación de hueso esponjoso tanto a nivel del periostio como del endostio. En este momento se produce una infiltración de células mesenquimales a nivel del foco de fractura.

A medida que se va estabilizando la fractura se reinstaura la irrigación, el hueso esponjoso neoformado va siendo sustituido por tejido óseo mediante un proceso similar a la osificación endocondral.

El callo óseo se forma a partir de tres tipos de tejido: fibroso, cartilaginoso y hueso inmaduro fibroso. El tipo de tejido predominante va a depender principalmente de dos factores que actúan sobre el foco de fractura: estabilidad, oxígeno e irrigación.

Es importante tener en cuenta que el aporte sanguíneo en los primeros momentos proviene básicamente de los tejidos blandos circundantes a través del periostio. (9,37,53)

Sustitución de cartilago por hueso

Al igual que en el desarrollo prenatal de los huesos largos, la formación de cartilago en los callos interno o externo tiene importancia meramente transitoria, ya que lo sustituye el hueso en su totalidad por osificación endocondral. Los condrocitos adyacentes al tejido óseo recién formado presentan hipertrofia y

maduración con lo que se calcifica la matriz del cartílago en esta región y sustituye hueso en forma progresiva. (26)

Fase de remodelación

Esta fase se caracteriza por la reabsorción de material óseo necrótico o superfluo. El hueso necrótico es reabsorbido por los osteoclastos que llegan de los espacios de tejidos blandos que hay entre las trabéculas. Las remodelaciones posteriores convierten el hueso esponjoso recién formado en hueso cortical denso, y con ello, aumentan la fuerza de unión ósea entre los fragmentos. (9,34)

Patología de los huesos

Entre las patologías existentes de los huesos se pueden mencionar las nutricionales como raquitismo, osteomalacia; hormonales como la osteoporosis; de origen traumático como las fracturas y las infecciosas.

FRACTURAS

La patología a la que nos enfocaremos en este trabajo son las fracturas. Las fracturas se definen como una interrupción completa o incompleta de la continuidad de un hueso. Las etiologías más frecuentes de las fracturas son los traumatismos mecánicos externos debido a: atropellamientos, caídas, armas de fuego que inciden directamente sobre el hueso. Las fracturas también pueden ser por causas internas como contracciones musculares violentas e incoordinadas sobre placas en crecimiento. (8,41)

Las fracturas de tibia y fíbula son traumatismos relativamente frecuentes en la clínica de pequeñas especies, representando aproximadamente 15-20% de todas las fracturas de huesos largos.

Se necesita un método de clasificación de las fracturas para poder describirlas. Un método exacto de descripción de las fracturas permite a los cirujanos discutir métodos de diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Una clasificación precisa ayudará en la planificación para tratar a un paciente. (13,41)

La clasificación de las fracturas se puede basar en los siguientes criterios:

- Presencia de heridas externas: fracturas abiertas.
- Dirección y localización anatómica de la línea de fractura: epifisiaria y diafisiaria.
- Desplazamiento relativo de los fragmentos fracturados: en tallo verde, desplazada, impactadas, cabalgantes, etc.
- Por número o tipo de fragmentos: simples, conminutas.

(39, 40, 41, 45)

Descripción de las fracturas

Presencia de heridas externas

Fracturas abiertas

Se clasifican en tres grados, de acuerdo a la severidad de la lesión sobre los tejidos blandos y riesgo de contaminación.

- **Primer grado:** La piel se rompe desde adentro hacia fuera, por la penetración de un fragmento afilado de la fractura a través de los tejidos blandos que lo envuelven. Suele existir una lesión limitada del tejido blando.
- **Segundo grado:** La fractura es causada desde afuera hacia adentro por la penetración de un cuerpo extraño, siendo moderado el grado de lesión tisular y contaminación.
- **Tercer grado:** La forma más grave de la fractura abierta en la que ha habido pérdida de tejido tras la penetración de un objeto externo. Puede producirse pérdida de piel, de tejido blando y de material óseo. Severa contaminación que puede llegar a infección. (9,13,41)

Fracturas por localización

Se refiere al lugar donde se produjo la línea de fractura en huesos largos, como puede ser epífisis o diáfisis.

Fractura por dirección de la línea de fractura

Se relaciona con el eje de la línea donde se produjo la fractura. Por ejemplo: Transversa, longitudinal, oblicua, etc.

Fracturas por desplazamiento de los fragmentos

- En tallo verde; describe una fractura común en cachorros; el hueso no se rompió completamente.
- Solapada; un extremo queda encima del otro.
- Fisurada; una pequeña línea de separación.
- Impactada; resulta cuando los pedazos del hueso roto se enclavan en uno a otro.

Fractura por número y tipo de fragmentos

- Completa; resulta cuando el hueso se rompe en dos partes.
- Segmentaria; más de dos fragmentos
- Conminuta; la fractura conminuta deshace el hueso en varios pedazos. La mayoría de las fracturas tibiales son completas, conminutas debido al pobre recubrimiento muscular. Las fracturas conminutas a menudo se deben a fuerzas múltiples que operan sobre el hueso junto a cargas rápidas. (5, 9, 20, 40, 41)

Biomecánica de las fracturas

La importancia de la biomecánica de las fracturas radica en que debido a su composición (hidroxiapatita, colágeno y elementos celulares) los huesos antes de romperse experimentan una deformación elástica (reversible) y plástica (irreversible). La resistencia, rigidez y absorción de energía del hueso dependen de sus propiedades materiales (composición, morfología, porosidad), aspectos

estructurales (geometría, largo, curvatura) y factores mecánicos (velocidad y orientación de las cargas).

Para la reparación adecuada de las fracturas, es fundamental conocer los tipos de fuerzas que operan sobre los huesos:

Tracción: actúa sobre el eje largo del hueso intentando alargarlo e interviene en las fracturas transversas o por avulsión.

Compresión: también actúa en el eje largo del hueso intentando acortarlo, interviene en las fracturas por impacción o con hundimiento.

Flexión: actúa sobre un punto focal específico del hueso, generando fracturas transversas u oblicuas cortas.

Corte: las fuerzas deslizantes son transmitidas en paralelo al eje largo del hueso. Causa fracturas de prominencias óseas a lo largo de la línea de la fuerza o en las configuraciones fractuarias oblicuas.

Torsión: actúa sobre el eje largo del hueso e interviene en las fracturas espiraladas.

Dependiendo del tipo de fractura va a ser el tratamiento, el cual consiste en fijar adecuadamente los fragmentos con el fin de lograr unas condiciones óptimas para su curación. (41)

Objetivos del tratamiento

- Proporcionar estabilización adecuada para la resolución de la fractura, causando el menor daño al proceso biológico de cicatrización.
- Restaurar la función normal del miembro para reducir al mínimo la rigidez articular y la atrofia del músculo, y para evitar el desarrollo de enfermedad degenerativa de la articulación.
- Estabilizar los fragmentos en su posición anatómica normal y prevenir su desplazamiento, angulación y rotación. (5,9,39,41,45)

Principios fundamentales en el tratamiento de las fracturas

- Reducir una fractura significa reponer anatómicamente las estructuras óseas descolocadas generalmente por traumatismos y lograr una osificación más rápida. Y consiste en la corrección de todos los desplazamientos que presenta la fractura, hasta restablecer la morfología normal del hueso. Suele constar de: extensión (tracción de la parte interior del miembro), contraextensión (tracción de la parte superior) y coaptación (adecuación de los extremos). Esta reducción se puede realizar de forma indirecta o directa, pero siempre se consigue esta reducción con fuerzas de contracción ya sea, desde el exterior del foco de la fractura o bien desde el mismo foco de fractura, con la aplicación de las presiones directamente sobre los fragmentos afectados mediante instrumental quirúrgico adecuado.

- La fijación de una fractura supone el mantener el foco de fractura lo más inmóvil posible para una mejor consolidación, no hay un método de fijación estándar para las fracturas e incluso, cada fractura puede resolverse con varios métodos de fijación, la elección del más adecuado dependerá de varios factores: tipo de hueso y localización de la fractura, edad, peso y carácter del animal o existencia de lesiones asociadas.
- Reducción cerrada. Se lleva a cabo generalmente mediante manipulación con aplicación de tracción o contracción.
- La reducción abierta es el método de elección en la mayoría de los casos. Los fragmentos se reducen bajo visión directa, utilizando un tipo de fijación interna para su correcta posición. (9,13,41,45)

Consideraciones específicas en la selección de la técnica de fijación para las fracturas:

- Determinar la posibilidad de estabilidad y la reducción de la fractura según la radiografía prequirúrgica de este sitio.
 - Las fracturas estables por lo general son transversas, simples u oblicuas cortas. Tienden a impactarse y se vuelven más estables para soportar el peso.
 - Las fracturas inestables tienen patrones como oblicuas, largas o conminutas que tienden a cabalgarse o colapsarse por la carga del eje.

- Realizar fijación rígida de las fracturas abiertas extensamente contaminadas. Sin embargo, se debe evitar la colocación de implantes grandes en el sitio de fractura.
 - En animales viejos, las fracturas sanan lentamente.
 - Debido a que los animales viejos tienen los huesos frágiles, con frecuencia se lesionan cuando se aplica el implante.
 - Las fracturas en los animales jóvenes sanan rápidamente pero:
 - Con fijación interna puede ocurrir cierre prematuro de la fisis.
 - Los animales inmaduros desarrollan rápidamente rigidez articular cuando se inmoviliza el miembro.
 - Los implantes se pierden pronto en el hueso suave de los jóvenes.
- (5,9,13,39,41)

Las fracturas de la diáfisis media son más comunes que las proximales y distales del hueso y para su tratamiento, será necesario evaluar conjuntamente una gran variedad de factores tales como el tipo y la estabilidad de la fractura, la raza del perro, su edad y estado general, carácter y habilidad y por último la limitación económica y el cuidado postoperatorio requerido según el método elegido.

Como tratamiento en estas fracturas podemos mencionar:

- Fijadores externos
- Clavos intramedulares
- Placas de Osteosíntesis
- Cerclajes

- Tornillos de transfixión
(41)

Tratamiento quirúrgico de las fracturas

Osteosíntesis

Es la reunión de los extremos de un hueso fracturado por medios mecánicos o quirúrgicos mediante distintos métodos como: fijador esquelético externo, agujas intramedulares, suturas, alambres o cerclajes, tornillos de tracción y placas.

Fijación Esquelética Externa

La fijación esquelética externa o transfijación externa o trasfixión percutánea; es un método bastante extendido. El cual consiste en la contención de la fractura a través de la piel y de los tejidos perióseos con la ayuda de agujas que penetran en los dos extremos del hueso fracturado y que quedan fijados mediante un sistema e inmovilización externo (acero, yeso, plástico y acrílico).

Este sistema bien aplicado da una excelente coaptación y permite la movilización articular precoz.

Tiene como objetivo restablecer por completo la función.

Entre sus fines destaca:

- Reducción anatómica; osteosíntesis estable.
- Máximo respeto de la vascularización.

Los fijadores esqueléticos externos pueden implantarse utilizando una técnica a foco abierto o foco cerrado.

Partes del fijador externo

1.- Agujas de fijación: aquellas que atraviesan la cortical internamente.

2.- Barras de conexión: suelen ser agujas, clavos, barras de metacrilato, las cuales se extienden sobre las agujas de fijación.

3.- Rótulas de conexión: son estructuras metálicas especialmente diseñadas para conectar las agujas de fijación y la barra de conexión permitiendo todos los ángulos posibles entre ambas partes cerrando de esta manera el andamio escogido como método de fijación de la fractura. (9,41)

Tipos de Fijadores

Tipo I: Una sola barra de conexión y las agujas de fijación se sitúan en un solo plano.

Tipo II. Las agujas de fijación se conectan por ambos extremos a las mismas barras de conexión (dos longitudinales).

Tipo III: Es el resultado de la suma de un tipo II y un fijador tipo I conectados entre sí por tres barras de conexión longitudinales y por las agujas de fijación más extremas.

En el fijador externo bilateral las fuerzas de compresión y tensión están distribuidas simétricamente en ambas barras longiparalelas. (5,40,45)

Localización y tipo de clavos

El número de clavos transfixiantes dependerá del peso del perro y el tipo de fractura y variará de dos a tres en los fragmentos proximal y distal. (41)

Reducción abierta y fijación interna de las fracturas

Está indicada en fracturas que no pueden ser tratadas con métodos cerrados, fracturas inestables, concurrentes u oblicuas, en fracturas que comprenden superficies articulares y en fracturas por avulsión cuando se produce arrancamiento de un fragmento óseo, que se inserta en un músculo o tendón.

Métodos de fijación interna

Agujas intramedulares de alambre, cerclajes o bandas de tensión, tornillos de tracción y placas.

Complicaciones en el tratamiento de las fracturas

No-unión y retraso en la unión

Un retraso en la unión de una fractura ocurre cuando ésta no consolida en un plazo de tiempo normal y suele producirse cuando la fractura no se estabiliza de forma correcta, cuando el aporte vascular al foco de fractura está muy reducido. (41)

Los retrasos en la unión se suelen acompañar de callos óseos abundantes que en ocasiones pueden llegar a estabilizar la fractura. Esta alteración produce dolor, deformidad progresiva del miembro y atrofia muscular.

Las no uniones pueden ser: hipertróficas, intermedias y oligotróficas. Las hipertróficas que presentan un callo abundante y bien vascularizado en forma de pie de elefante con esclerosis en los extremos de los bordes de fractura que se encuentran separados por un tejido de naturaleza fibrocartilaginosa; estas fracturas solo requieren inmovilización adecuada y aumento de la fijación más rígida para permitir que sane la fractura. (5, 41, 44)

En las intermedias hay una escasa formación de callo, acompañada de esclerosis suave de los bordes óseos. Por su parte, en las oligotróficas no se forma callo de fractura porque los fragmentos óseos están separados únicamente por un tejido fibroso. Se produce por errores en la técnica de fijación ósea que producen una amplia separación interfragmentaria. Se pueden realizar autoinjertos de hueso esponjoso que estimule la formación de callo. (41)

Las no uniones se subdividen a su vez en distróficas, necróticas, por defecto óseo y atróficas. Las dos primeras suelen afectar a fracturas conminutas, segmentarias o infectadas, bien sea por la escasa revascularización de los fragmentos óseos o por la presencia de secuestros en la línea de fractura. Los defectos óseos se producen cuando se extirpan una porción grande de hueso en la línea de fractura, que no va a poder ser rellenado durante la reparación. Las de tipo atrófico son las más comunes y de peor pronóstico. Hay falta de producción de callo, esclerosis y reabsorción del hueso, lo que refleja pérdida de potencial biológico de curación. La inestabilidad derivada de una mala técnica de fijación ósea conduce al cese de la actividad osteogénica, osteoporosis y en ocasiones osteolisis. (5,41)

El tratamiento de este tipo de no-uniión consiste en la exposición de foco de fractura, extirpación del tejido fibrocartilaginoso que se encuentra presente, osteotomía de 1 a 2 mm de hueso al nivel de los extremos de fractura, extirpación de las esquirlas infectadas o no viables en las fracturas conminutas y colocación de un sistema estable de fijación mediante placas rodeado de un autoinjerto de hueso esponjoso. (41,43,44)

Mala unión

La mala unión es un defecto en la consolidación caracterizado por una posición ósea anormal debido a una mala reducción y /o fijación de la fractura. Este defecto produce acortamiento, angulación o rotación de la extremidad, lo que puede producir cojera, y artrosis. Como tratamiento incluye osteotomía, realineamiento y fijación adecuada. (5,41,43,44)

Alteraciones del crecimiento

Los traumatismos infringidos sobre las placas óseas del crecimiento óseo pueden causar un cierre prematuro de las mismas que resulta en un acortamiento o angulación del hueso afectado. (41)

Enfermedad de la fractura (Enf.Muller)

Describe un síndrome de fatiga muscular, rigidez articular y osteoporosis que resulta de la inmovilización prolongada de los miembros durante la reparación de una fractura. (41)

Infección

Las infecciones de las fracturas ocurren cuando la proliferación bacteriana sobrepasa los mecanismos de defensa del cuerpo. La experiencia clínica demuestra que aproximadamente el 90% de los casos está provocado por el estafilococo dorado, sin embargo, teóricamente, cualquier germen puede ser causal de infección del hueso. En los últimos años, se está observando un progresivo aumento de infecciones óseas por gérmenes que antes tenían una escasísima presentación, como la salmonela tífica, el bacilo de Koch, estreptococos de distintas cepas, hongos y parásitos. (5,7,9)

Los síntomas clínicos incluyen dolor, inflamación y eritema que refleja el subsecuente acúmulo de exudado y tejido necrótico.

Existen términos que hablan de inflamación ósea y que es preciso aclarar:

Osteítis: es una infección que compromete específicamente al tejido óseo como tal, por ejemplo: el hueso denso, compacto, que conforma la cortical de la diáfisis de

los huesos largos o planos. El compromiso del componente mieloreticular es escaso o nulo.

Mielitis o medulitis: corresponde a la infección del tejido conjuntivo mieloreticular. No hay todavía un importante compromiso óseo. Es la etapa inicial y pasajera de una osteomielitis aún incipiente.

Periostitis: corresponde a la inflamación del periostio. Esta membrana que rodea al hueso tiene la gran capacidad de responder frente a diferentes agresiones, entre ellas la infección, los traumatismos, los tumores. Es así como en respuesta a un traumatismo, el periostio puede reaccionar y producir lo que denominamos una periostitis traumática. (5,7)

Está indicado un tratamiento inmediato para evitar la progresión u osteomielitis crónica y falta de unión.

Se recomienda el tratamiento con antibiótico sistemático de amplio espectro como: penicilinas (22 mil UI/kg/ 6 hrs); cefalosporinas (20 mg/kg/12 hrs) o aminoglucósidos: gentamicina (4mg/kg/12 hrs). Se cambia según sea la sensibilidad del germen identificado.

El tratamiento antibiótico se mantiene por 1 a 2 meses. La modalidad de tratamiento va a depender de la magnitud del proceso inflamatorio. (5,41,43,44)

Por las complicaciones anteriormente mencionadas se han buscado nuevas alternativas que optimicen la reparación ósea, como el caso de los injertos óseos, que son una herramienta más en la Ortopedia Veterinaria por su capacidad de respuesta osteogénica, osteoconductiva, osteoinductiva y de soporte mecánico; cuyo resultado ayuda a reducir desenlaces trágicos. Por lo que es importante promover la creación de Bancos de huesos.

INJERTOS ÓSEOS

El uso de aloinjertos óseos en la reconstrucción de defectos esqueléticos tiene una larga historia en la cirugía ortopédica. La historia del uso de aloinjertos se remonta a la antigüedad, siendo en realidad una leyenda. Se mencionan a Cosmos y Damián, como los "santos patronos" del trasplante de aloinjertos; gemelos nacidos en el siglo III. Cosmos, un físico y Damián un cirujano, llevaron a cabo inusuales hazañas médicas en su vida, hasta que hicieron enojar al emperador romano Diocletian y fueron sentenciados a morir decapitados en 287 AC. Cosmos y Damián realizaron un milagro póstumo en la Basílica de Roma. Un fiel creyente de la iglesia, tenía un tumor en la pierna, cansado por la misma enfermedad, quedó dormido mientras rezaba; los gemelos se le aparecieron en su sueño y realizaron una cirugía. Los santos; primero retiraron la parte necrosada del miembro afectado, y posteriormente lo reemplazaron con una porción de la extremidad inferior de otra persona que había muerto ese mismo día. Esta milagrosa operación captó el interés del mundo creyente y fue ilustrado por numerosos pintores renacentistas. (18,32)

El injerto óseo se introdujo en la práctica general de cirugía a comienzos del siglo XX. Los principios de esta técnica se han asentado bien a lo largo de los últimos 75 años. El empleo de hueso conservado en bancos (congelado, congelado en seco, e irradiado) comenzó a tener un uso general a finales de la década de los 40's. (32,45)

El implante de hueso puede considerarse como uno de los primeros trasplantes de tejidos utilizados. De hecho, ya en el siglo XIX se recogen varias descripciones de la utilización de hueso heterólogo en reconstrucciones óseas. (1,2) Los numerosos estudios que siguieron a estas experiencias permitieron concluir que el

mejor material para sustituir al tejido óseo es el propio hueso, al ser un material biocompatible, de suficiente resistencia mecánica y capaz de adaptarse a las condiciones locales y de presiones tensionales que garanticen supervivencia en óptimas condiciones. (32,35,41,48)

Progresivamente, la cirugía ortopédica ha ido incorporando a su armamento los injertos óseos o implantes sustitutivos de hueso para la reparación o reconstrucción de defectos o para promover la consolidación ósea. (3)

Los defectos esqueléticos, ya sean congénitos o adquiridos por alguna o múltiples circunstancias, representan un amplio espectro de retos reconstructivos. Los injertos óseos, los biomateriales sintéticos y los implantes fabricados proporcionan numerosas opciones y oportunidades para la reparación de esta gama de alteraciones clínicas y no podría ajustarse de forma ideal un único tipo de injerto o de implante para dirigirse a las necesidades reparadoras de todos los defectos óseos. (12)

El injerto óseo es un procedimiento quirúrgico que permite reemplazar el hueso perdido o deficiente con un material sustituto (injerto de hueso). El material a injertar puede provenir de diversas fuentes. (26)

El término injerto implica la transferencia de tejido vivo, en tanto que el implante se refiere a material no viable colocado en el cuerpo. (11,24,45)

Clasificación

Los injertos óseos generalmente se van a clasificar de acuerdo a su composición tisular (cortical, esponjosa), características anatómicas (zona de origen, talla, forma), naturaleza de su aporte sanguíneo (no vascularizado, revascularizado),

método de preservación (fresco, congelado, liofilizado), manipulaciones químicas adicionales o exposiciones (desmineralización, irradiación) y grado de disparidad genética entre el donante y el receptor. (24) Los cambios en cualquiera de estos factores pueden influir en las propiedades estructurales o fisiológicas del injerto, lo que puede afectar su eficacia clínica en ciertas circunstancias (9,24,32,41,43,44,48).

Según su procedencia:

- Autoinjerto.- del mismo individuo. Puede obtenerse del mismo individuo, de otro hueso diferente al que se va a injertar (cadera, costilla, etc) o del mismo hueso pero de una zona diferente (Injerto autógeno o autólogo).
- Isoinjerto.- de gemelo univitelino.
- Homoinjerto o Aloinjerto.- de la misma especie. Injerto obtenido de un individuo de la misma especie pero no genéticamente relacionado con el receptor, que ha sido procesado para poder utilizarse (injerto homólogo o Aloinjerto).
- Heteroinjerto o Xenoinjerto- de distinta especie.
- Otros materiales inorgánicos, minerales o sintéticos.

(9,24,32,41,43,44,48)

Autoinjerto

Es el mejor material biológico para reparar pérdidas de sustancia ósea, con capacidad osteoinductiva superior al aloinjerto, lo que se traduce en reparaciones más rápidas y seguras, por ausencia de fenómenos de transmisión de

enfermedades. El mayor inconveniente para su utilización viene dado por el tamaño de la reparación y secundariamente por la forma de la misma, por lo que los grandes defectos no encuentran sitio donante idóneo debido a la escasa disponibilidad y al deterioro sufrido durante las intervenciones anteriores.

Habitualmente se obtiene de los cóndilos femorales, meseta tibial opuesta al defecto e intercóndilo, en el caso de labrado del cajetín al implantar un componente femoral estabilizado posteriormente. El autoinjerto procedente de cresta ilíaca no se adapta bien y aumenta la morbilidad post-operatoria. (41,47,48,50)

Aloinjerto

Reservado a mayores defectos dadas las posibilidades que ofrecen los donantes, comparte indicación con las prótesis modulares o las hechas a medida en las fracturas con mayor pérdida de material óseo, siendo una opción más barata. Su integración es menos segura y su reabsorción más probable que la presentada por el autoinjerto y su uso además es menos seguro debido a la posibilidad de transmisión de enfermedades. El aloinjerto se utiliza de dos maneras: congelado en fresco, más económico, más fácil de proveer y menos seguro desde el punto de vista de las transmisiones y el desecado o liofilizado, más costoso, con menores probabilidades de incorporación, pero más seguro dado el proceso de preparación. El aloinjerto es por naturaleza hueso necrótico y no revascularizado (Engh y Parks) por lo que el proceso de integración y remodelación puede tardar años en producirse o no ocurrir jamás, aunque la experiencia a corto plazo informa de un muy buen comportamiento de las reparaciones con este método. (3,25,30,31,41,47,48)

Xenoinjertos

De especies diferentes. Este injerto tiene el potencial osteogénico menor y es más probable que cause una reacción por presencia de un cuerpo extraño. Tiene poca aplicación clínica.

Isoinjerto

Transplantado entre miembros idénticos genéticamente de la misma especie (cepas híbridas de animales, gemelos humanos idénticos.) (24,41,48)

Indicación para injertar

El injerto óseo se recomienda en varias circunstancias:

- 1.- Para aumentar la cicatrización en uniones retrasadas, no uniones, osteotomías y artrodesis de articulaciones, al estimar la formación rápida de callo de puente.
- 2.- Para sustituir los defectos principales en fracturas multifragmentadas, al establecer continuidad de los segmentos óseos y rellenar los defectos del hueso cortical, estimulando, por ello, la rápida formación del callo de puente.
- 3.- Para reemplazar segmentos completos del hueso cortical que se hayan perdido debido a fragmentación de fractura o a extirpación por neoplasia.
- 4.- Para rellenar cavidades o defectos de espesor parcial que resulten de la extirpación de quistes o neoplasias.(24,41)

En general las dos indicaciones principales para los implantes óseos son promover y reemplazar hueso perdido por un traumatismo o por resección quirúrgica. (9)

Como se mencionó anteriormente los injertos óseos pueden ser útiles en complicaciones de la reparación ósea, los cuáles retrasan los mecanismos de reparación y recuperación del paciente. Las complicaciones más comunes son la no unión, mala unión, retraso en la unión, alteraciones del crecimiento y enfermedad de la fractura o enfermedad de Muller. (16,46)

Cuando existe alguna alteración en los eventos de reparación ósea, en defectos óseos como se ha mencionado, los injertos óseos pueden ser aplicados ya que poseen diferentes funciones que a continuación se describen.

Función de un injerto

Dorr describió los principios de aplicación de los injertos óseos, señalando que la reproductibilidad de los resultados depende de una adecuada preparación del lecho receptor, adecuada forma, dimensiones y fijación del injerto al huésped, protección suficiente del conjunto para liberarlo de tensiones nocivas a través de una correcta alineación, vástagos de extensión y carga diferida, controlada y progresiva. El uso de injertos requiere una estabilización adicional y una protección del lecho receptor al menos durante los primeros meses; para conseguirlo contamos con tornillos, placas y vástagos largos cementados o a presión. (48)

Entre las funciones de un injerto tenemos la osteogénesis, en donde va a haber formación del hueso sin indicación de origen. Las células de superficie de los injertos corticales o esponjosos que son manejadas apropiadamente pueden sobrevivir y producir hueso nuevo.

Otra función de los injertos óseos es el apoyo mecánico que se le va a dar al hueso, ya que actúan como llenadores de espacio para el soporte de peso, o como estructura para el crecimiento de hueso nuevo del huésped. (30,38,48)

Una tercera función osteogénica de los injertos es la osteoconducción, proceso tridimensional de crecimiento interno en el que crecen los capilares, el tejido perivascular y las células osteoprogenitoras desde la base receptora a la estructura de un injerto. El injerto actúa como un soporte o plantilla para la formación de hueso nuevo y luego, experimenta varios grados de resorción osteoclástica y sustitución progresiva por hueso del huésped. (3,30,48)

Las funciones primarias del injerto es su servicio pasivo como trama o estructura base en la que acontecen los fenómenos vasculares y celulares de la incorporación (osteoconducción) o un fenómeno activo donde la matriz del injerto, y quizás células residuales supervivientes, proporcionan señales moleculares al huésped que van a ser las responsables del reclutamiento y el mantenimiento de la actividad celular requerida (osteoinducción). (24,28,48)

La actividad biológica del injerto es la suma de su actividad biológica inherente (células vivas y sus productos), de su capacidad para estimular la actividad biológica de los tejidos circundantes (mediante factores bioactivos presentes en la matriz) y su capacidad para apoyar el crecimiento del tejido del receptor. (3, 30)

El hueso como tejido tiene una serie de propiedades que le hacen insustituible para una correcta cicatrización e incorporación del implante. Estas propiedades incluyen la osteogénesis, la reabsorción osteoclástica, la osteoinducción y la osteoconducción. La osteogénesis se refiere a la habilidad del hueso de regenerarse a sí mismo mediante la producción de nuevo hueso, función debida a los osteoblastos. La reabsorción osteoclástica es la capacidad de eliminar mineral óseo y está mediada por los osteoclastos. Todas las presentaciones de aloinjerto óseo mantienen la capacidad osteoconductoras, pero los aloinjertos congelados y desmineralizados conservan además propiedades osteoinductoras. (2,3,28)

La osteoinducción es el reclutamiento de células mesenquimales del entorno, que se diferencian hacia células formadoras de hueso y de cartilago La osteoinducción por parte de los injertos mineralizados parece ser muy limitada pero la de los injertos de matriz ósea desmineralizada ha sido repetidamente confirmada por varios autores. (1,28,30,32) El hueso desmineralizado parece ser más osteoinductivo ya que los factores de crecimiento del injerto se encuentran más expuestos debido al proceso de desmineralización a que ha sido sometido. (32) Estudios realizados en hueso desmineralizado con el fin de analizar su capacidad osteoinductora, condujeron al descubrimiento de las proteínas morfogénicas óseas (BMP; bone morphogenic protein).(33, 42)

La osteoconducción, por último, hace referencia a la capacidad del injerto óseo de servir como molde o estructura para la incorporación de capilares, tejido perivascular y células osteoprogenitoras del receptor. Este molde es crítico para la remodelación del hueso y permite una sustitución gradual del injerto mediante la formación de hueso nuevo y la reabsorción del hueso del injerto. Ésta es la actividad principal de la mayor parte de los aloinjertos óseos mineralizados que proporcionan los Bancos de Huesos (2)

Integración de los implantes

Es importante reconocer que la incorporación es un esfuerzo conjunto entre el injerto y el huésped. El huésped contribuye con todo el apoyo de vasos sanguíneos y la mayoría, sino todas, de las células requeridas para la incorporación. Consecuentemente el hueso regenerado tiene su origen en el receptor. La incorporación es la unión entre el sitio receptor y el injerto óseo. El injerto proporciona una población pequeña pero críticamente importante de células (si es fresco), factores bioactivos inductores de hueso presentes en la matriz , como

proteína morfógena ósea (osteoinducción), y una forma estructural adecuada para soportar la formación de hueso nuevo del huésped (osteconducción). El huésped proporciona la respuesta inflamatoria sobreviniendo a ésta el estroma fibrovascular, que por último revasculariza al injerto. Todo lo que implica el crecimiento de los vasos o la capacidad de las células osteoprogenitoras incluye en forma adversa al injerto óseo. (9, 11,19)

La incorporación de un injerto puede ser considerada una función tanto de células del donante y de las células viables contenidas dentro del implante. El grado de participación celular de cualquier población celular no está muy claro, aunque el fracaso del implante de células viables retarda la tasa de incorporación y reparación. Las células osteogénicas transplantadas pueden deberse a cuatro fuentes:

- a) El periostio
- b) Zona intracortical
- c) Endostio
- d) Médula

El periostio: Muchos estudios han indicado que las células en la línea del periostio del injerto, sobreviven y son capaces de inducir osteogénesis.

Zona intracortical: Algunos osteocitos pueden sobrevivir un trasplante por la difusión de nutrientes a través de unos canalículos después del implante. Recientes investigaciones sugieren que las células intracorticales hacen una pequeña contribución, especialmente en la formación de hueso.

Endostio y médula: la facilidad con la que se transplanta el endostio y la médula ganan acceso a nutrientes, por su continua proliferación y sobrevivencia (11).

Incorporación del aloimplante

Tras su implante, el injerto queda envuelto en un hematoma. A menos que se restablezca inmediatamente el flujo sanguíneo mediante anastomosis vascular, únicamente persistirán aquellos elementos celulares que se encuentren superficialmente y que sean capaces de sobrevivir con el apoyo de la difusión. La mayoría de las células cuyo origen es el injerto morirán a los pocos días y esta necrosis será la responsable de incitar una respuesta inflamatoria. La reacción tisular del huésped se transforma en un estroma fibrovascular entre una y dos semanas después de la colocación del injerto. (11,45)

La actividad inicial de las células del huésped en la periferia y dentro de los injertos óseos es resortiva y se encuentra mediada por los osteoclastos derivados de los monocitos circulantes de origen hematopoyético. Los osteoblastos, lo más probable es que procedan de los precursores de la médula ósea, que subsecuentemente van a sintetizar y depositar osteoide sobre las superficies óseas preexistentes, en particular en las zonas con actividad resortiva. (11, 24,45)

Se han realizado estudios en modelos animales en los que existió una incorporación de los aloinjertos más lenta y menos extensa. Por otra parte, la experiencia marca que la extensión de la reparación que se asocia con el hueso alógeno es generalmente suficiente para que el injerto responda al estrés fisiológico, haciendo del aloinjerto una alternativa razonable a aplicar en muchas circunstancias clínicas.

Los aloinjertos no provocan una reacción inflamatoria específica basada en la necrosis celular. El hueso alogénico evoca una respuesta inmune específica

reflejando el grado de disparidad genética entre el donante y el receptor. Cuando el injerto se revasculariza, el nuevo flujo sanguíneo invade la matriz alógena y expone al huésped a antígenos extraños. (11,24)

Algunos factores que afectan el éxito de un implante óseo, son la edad del receptor, el sitio del implante y la cantidad de trauma involucrado. Básicamente en la incorporación de los injertos óseos fluyen tres mecanismos : a) la osteoinducción b) la osteoconducción y c) el propio injerto como fuente de formación de células óseas. (29)

La incorporación se produce por una reabsorción gradual del injerto y reemplazo simultáneo de hueso nuevo que penetra en las estructuras muertas . Es un proceso lento en el que el hueso neofornado aprovecha los canales de Havers y de Volkmann del hueso cortical y el espacio intertrabecular del hueso esponjoso. En las zonas de unión diafisis-diafisiaria se produce un puente perióstico desde el hueso del receptor que tiende a englobar y estabilizar el extremo del injerto . (9)

La incorporación del aloinjerto es un proceso muy complejo que depende de múltiples factores. De entre todos los que pueden influir en el proceso de incorporación ósea, el papel de la respuesta inmunitaria está siendo cada vez más reconocido como fundamental en el éxito o el fracaso del aloinjerto . No obstante, el factor crítico más importante en la incorporación de un aloinjerto es la calidad del lecho tisular donde se realiza el injerto. La incorporación de un aloinjerto óseo en el hueso del receptor implica un proceso de revascularización del mismo. En caso de no producirse, el injerto será incapaz de responder al estrés fisiológico con el consiguiente riesgo de fatiga y fractura. (9,11)

La secuencia de los hechos biológicos que se suceden en la incorporación de los injertos óseos ha sido descrita por varios autores . Tras el implante quirúrgico hay una secuencia de hechos que se suceden en el sitio del implante: hemorragia, inflamación, revascularización del tejido y sustitución y remodelación del injerto a partir de tejido generado *in situ*. (11,48)

El primer hecho en la incorporación de un segmento de aloinjerto no vascularizado es la formación de un hematoma. El hematoma es particularmente rico en factores de crecimiento derivados de plaquetas así como otros factores de crecimiento y citocinas. Durante este proceso, células mesenquimales de tipo fibroblastoide son atraídas al foco inflamatorio y entran en estrecho contacto con la matriz implantada. Sobre la base de esta interacción, a partir del quinto día, se produce una diferenciación de las células mesenquimales hacia condrocitos. Los condrocitos producen matriz cartilaginosa que a su vez es mineralizada. En pocos días, el injerto es recubierto por un estroma fibrovascular. Este tejido conectivo proporciona vasos sanguíneos derivados del receptor así como precursores osteogénicos. A medida que el injerto se va revascularizando , empieza el proceso de remodelación, que se caracteriza por una fase de activación, seguida de reabsorción y de nuevo formación ósea . (3,48)

Es por ello que el hueso desmineralizado laminar es utilizado como un modelo de matriz extracelular ya que provee fibroblastos capaces de producir colágena para la formación de un nuevo tejido.

La utilización de aloinjertos óseos en la práctica quirúrgica se encuentra muy difundida. No obstante, existe poco conocimiento respecto al comportamiento del Sistema Inmunitario frente a estos injertos. Cada vez existen más datos que

relacionan elementos del Sistema Inmunitario con la homeostasis ósea y el proceso de remodelación posterior al injerto. Diferentes estudios en modelos animales y humanos han descrito la existencia de una respuesta inmunitaria específica contra el injerto pero no se ha establecido una clara correlación de esta respuesta con la evolución clínica. Fruto de esta respuesta es la aparición de anticuerpos frente a moléculas HLA y antígenos eritrocitarios del donante que trascienden a la propia evolución del injerto. El conocimiento detallado de la respuesta inmunitaria frente al aloinjerto óseo constituirá un gran avance para la biología ósea y la evolución clínica de este tipo de intervenciones. (22)

Los aloinjertos frescos son rechazados por el Sistema Inmunitario del receptor. La respuesta inicial a los aloinjertos frescos es una inflamación seguida de una reabsorción completa del injerto o un marcado retraso en su incorporación. (14)

La inmunogenicidad del hueso ha sido demostrada en diversos estudios experimentales y clínicos. Por diversos estudios se sabe que la inmunogenicidad del hueso reside principalmente en la médula ósea que contiene. Debido a esta respuesta inmunitaria, es preciso someter a los aloinjertos óseos de uso clínico a un procesamiento previo con el fin de disminuir su inmunogenicidad. Los métodos más comunes de procesamiento son la congelación, la desmineralización-liofilización y la deshidratación con gamma-irradiación. (23) Estas técnicas disminuyen o eliminan la inmunogenicidad de los aloinjertos óseos pero también disminuyen su actividad biológica al eliminar todas las células vivas del injerto.(36)

El descenso de inmunogenicidad del hueso preservado se debe a la eliminación de todas las células viables, incluidas las células presentadoras de antígeno del donante. No obstante, por medio de las células presentadoras del receptor estos

injertos pueden sufrir reacciones de rechazo. La eliminación de la viabilidad no impide que funcionen correctamente como implantes. (11,12)

Con relación a las dianas de esta respuesta inmunitaria, hay evidencias de que tanto el colágeno como la matriz (proteoglicanos y proteínas de unión) pueden estimular una respuesta inmunitaria. No obstante, las moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (HLA) son consideradas como la fuente más importante de inmunogenicidad del aloinjerto óseo.

Las células de todos los tejidos músculo-esqueléticos expresan moléculas de HLA de clase I y, con frecuencia, una subpoblación de células expresa también moléculas de clase II. Otras fuentes antigénicas en un aloinjerto serían las células hematopoyéticas, leucocitos, matriz ósea, vasos y nervios. (11,23,49)

La respuesta inmunitaria al trasplante músculo-esquelético está sujeta a las mismas reglas del trasplante en general. El proceso de incorporación de un aloinjerto se ve significativamente mediatizado por el fenómeno del rechazo. Éste es más difícil de identificar y cuantificar en los trasplantes de tejido músculo-esquelético que en los trasplantes de órganos parenquimatosos. (11,48)

Los aloinjertos óseos vascularizados pueden ser incluso más inmunogénicos que los injertos de órganos pues contienen médula ósea viable del donante, aunque en muy pequeña cantidad. La respuesta inmunitaria que producen es rápida e intensa provocando el fracaso biológico. En estos casos el rechazo aparece ya a los 3 días del postoperatorio, siendo los osteocitos y el endotelio vascular los primeros

elementos afectados. Este rechazo temprano es probablemente una manifestación de la respuesta humoral. (11,48)

Los injertos no vascularizados por otra parte, no contienen un árbol vascular ni células vivas, que son las dianas más frecuentes de la respuesta de rechazo. Así pues no existe una diana precisa de la respuesta inmunitaria específica frente al injerto. No obstante, se han descrito varias situaciones de sensibilización de receptores frente a los antígenos de histocompatibilidad del injerto. Los estudios llevados a cabo en animales han mostrado una correlación entre una respuesta inmunitaria específica frente al injerto y una reducción de la revascularización y la remodelación de los injertos corticales. (11,23,48)

OBJETIVO GENERAL

Evaluar clínica y radiológicamente la reparación ósea en ostectomías de tibia, implantando hueso desmineralizado laminar, en perros (*Canis familiaris*).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Evaluar la respuesta clínica, durante el proceso de reparación en tibia implantadas con hueso desmineralizado.
2. - Evaluar radiológicamente los cambios que se presentan durante el proceso de reparación en tibia implantadas con hueso desmineralizado.

HIPÓTESIS

Si los Aloinjertos óseos inducen la osteoconducción, osteoinducción y proveen un soporte mecánico; entonces el uso de estos permitirá optimizar la reparación en defectos óseos, reflejándose en la evaluación clínica y radiológica.

Material general

- Material de cirugía general
- Material de ortopedia
- 20 Suturas absorbibles (Vicryl 00) y 20 no absorbible (nylon).
- Osteotomo
- 30 Clavos Steiman de diferentes diámetros.
- Acrílico dental (polimetilacrilato) "Arias"
- 10 bultos de croquetas Hills de mantenimiento
- 12 Soluciones de Cloruro de sodio de 500 ml
- 6 Soluciones de Cloruro de sodio de 1 litro
- Clorexidina.
- 100 Placas de RX 10 x 12.
- 15 Normo goteros
- 20 Punzocat Nº 22
- 25 Jeringas Insulinicas
- 50 Jeringas de 3 ml
- 50 Jeringas de 5 ml
- 20 Jeringas de 10 ml
- 5 Jeringas de 20 ml.
- 80 Tubos de ensaye con y sin anticoagulante.
- 1 Vernier
- 12 Jabones (bolfo)
- 2 Shampoo de perro de 500 ml
- 4 Frascos de Pentobarbital sódico de 100 ml
- 1 Frasco de Propionilpromacina de 20 ml
- 10 Frascos de Penicilina-Estreptomicina de 4 millones.
- 30 Tabletas de Prazicuntel (Drontal Plus).
- 1 Frasco de Ivermectina de 20ml (Ivomec)

Material Biológico

Durante el trabajo de investigación se utilizaron 12 perros machos criollos obtenidos por donación de 1 a 3 años de edad con un peso entre 16 y 23 kilos, los cuales se sometieron a un proceso de adaptación y preparación de 15 días antes de ser sometidos a cirugía.

Implantes:

Se obtuvieron de escápulas de cadáveres de perros y fueron sometidos a un proceso de desmineralización, con soluciones ácidas mezcla de ácido clorhídrico concentrado 15 ml, Cloruro de sodio 175 gramos y 1000 ml de agua destilada, por 7 días durante los cuales se les agregó 1 ml de ácido clorhídrico por cada 200 ml de mezcla hasta la desmineralización deseada.

Metodología

Los 12 perros se mantuvieron enjaulados 15 días antes de someterse a cirugía en donde se evaluó su estado de salud, se bañaron con jabón medicado a base de piretrinas y shampoo, posteriormente se desparasitaron con ivermectina con una dosis única de 200 µg/kg/SC y prazicuantel a dosis de 5 mg/kg/PO; fueron alimentados con croquetas marca Hill's y agua a libre acceso. Una semana previa a la cirugía se tomaron muestras sanguíneas para realizar una biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina. Y posteriormente se realizaron cada semana.

Los 12 perros se dividieron en dos grupos; el primer grupo control con cuatro animales y el experimental con 8, todos sometidos a cirugía, para ello los pacientes fueron dietados 24 horas antes de esta y preparados siguiendo los principios básicos de asepsia quirúrgica; se tranquilizaron con propionilpromacina (Combelen) a dosis de 0.2 mg./ por kg de peso vivo IM, y la anestesia se realizó con pentobarbital sódico a dosis de 20 mg./Kg. de peso vivo, por vía intravenosa. Se realizó una aproximación quirúrgica al tercio medio de la tibia (cara medial), mediante la cual se realizó una ostectomía, aproximadamente de un centímetro, utilizando brocas ortopédicas para realizar la fractura experimental. Una vez realizada ésta, se procedió a implantar la fractura con una placa de hueso desmineralizado, fijándola para evitar su desplazamiento mediante suturas absorbibles (Vicryl 2/0) ; mientras que al grupo control no se le aplicó material en la línea de fractura. Posteriormente se reconstruyeron los planos anatómicos incididos por técnicas convencionales.

Para el soporte y estabilidad de la tibia se utilizó la técnica de fijación esquelética externa tipo II-A aplicando 4 clavos transcorticales completos de Steinman de 1/8 3.2 x 228.6 mm. conectándolos con una barra de acrílico dental (polimetilmetacrilato) marca "arias" a todos los animales.

Durante el posquirúrgico se tomaron una placa de rayos X de control con dos tomas craneo caudal y medio lateral (CC y ML) y posteriormente cada semana para su evaluación radiológica, evaluando los patrones óseos sobre la línea de fractura. Cada placa radiográfica se analizaron considerando los siguientes aspectos:

Patrón de tejidos blandos. Evaluando el grado de inflamación de los mismos de acuerdo con el volumen presentado y patrón óseo principalmente basándose en la radiopacidad que se presenta; evaluando la respuesta perióstica, presencia de material radio opaco en el área medular del espacio de la fractura. Se utilizó el siguiente criterio.

Respuesta perióstica.

Calificación	Criterio
3	Respuesta abundante. > del 80 % del hueso
2	Respuesta regular. > del 50 % del hueso
1	Respuesta pobre. < 50% del hueso
0	No hay respuesta.

Respuesta endóstica

Calificación	Criterio
3	Respuesta abundante. > del 80 % del canal medular
2	Respuesta regular. > del 50 % del canal medular
1	Respuesta pobre. < 50% del canal medular
0	No hay respuesta.

Presencia de material radiopaco en el espacio interfragmentario.

Calificación	Criterio
3	Respuesta abundante. > del 80 % de material
2	Respuesta regular. > del 50 % de material
1	Respuesta pobre. < 50% de material.
0	No hay material.

Nota: Esta evaluación se realizó a criterio de varios radiólogos, ya que no existen en la literatura.

Se administró Penicilina –Estreptomicina a dosis de 20 mil UI./Kg. de peso cada 12 horas durante 3 días.

La evaluación clínica se realizó considerando la estabilización de la fractura, claudicación, apoyo, infecciones y rechazos, y se realizó la limpieza de la interfase clavo/piel diariamente y la colocación de un vendaje para proteger el aparato de soporte y el miembro afectado. Durante esta evaluación se observó la cantidad y consistencia del material localizado en la línea de fractura, midiendo la longitud de la respuesta sobre el hueso y el grosor (Vernier) considerando el grado de resistencia y fibrosis.

Calificación	Criterio
3	El apoyo es constante en estática y existe apoyo ligero en dinámica.
2	El apoyo se observa sólo en estática
1	El miembro afectado tan solo toca el piso para lograr el equilibrio.
0	El miembro afectado se mantiene en el aire en todo momento

Respecto a la existencia de infecciones o rechazos se utilizó el siguiente criterio ya que no existe en la literatura este tipo de valoración.

Calificación.	Criterio
2	No se presenta infección ni hay evidencia de rechazo
1	Se observa secreción sanguinolenta de los tejidos blandos.
0	Se observa infección y rechazo.

La medida de inflamación se obtuvo de la zona de la línea de fractura, para la cual se utilizó un Vernier, midiendo el grosor en milímetros.

Milímetros	Grosor de la línea de fractura
X	. Medida Cráneo caudal (CC)
X	Medida Lateral (L)

Se procedió a la eutanasia de 2 perros del grupo experimental y 1 del control a partir de la cuarta semana hasta la séptima semana (ver cuadro 1), con una sobredosis de pentobarbital sódico por vía intravenosa, procediendo a la disección de los planos anatómicos para exponer la tibia y así poder evaluar microscópicamente el grado de regeneración ósea, evaluando la consistencia, apariencia y el diámetro del callo óseo a diferentes tiempos.

Los resultados fueron sometidos a la prueba estadística de Tukey y graficados en base a la media aritmética de cada grupo.

Cuadro 1. Programación de sacrificio

NÚMERO DE PERRO	FECHA DE CIRUGÍA	FECHA DE SACRIFICIO	NÚMERO DE SEMANAS
1C	17-Mayo-02	14-Junio-02	4
1E	19-Junio-02	17-Julio-02	4
2E	21-Junio-02	19-Julio-02	4
2C	26-Marzo-02	2-Mayo-02	5
3E	19-Marzo-02	23-Abril-02	5
4E	19-Marzo-02	23-Abril-02	5
3C	24-Junio-02	5-Agosto-02	6
5E	25-Marzo-02	6-Mayo-02	6
6E	2-Abril-02	14-Mayo-02	6
4C	15-Mayo-02	3-Julio-02	7
7E	19-Abril-02	7-Junio-02	7
8E	21-Junio-02	23-Julio-02	7

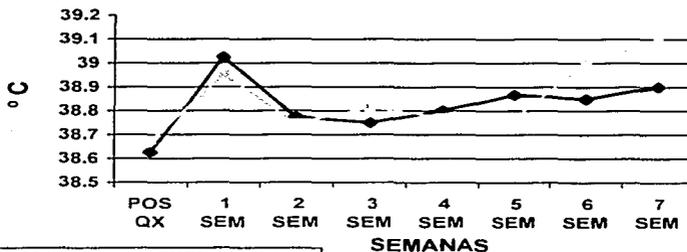
C: Grupo control

E: Grupo experimental

TABLA 1. EVALUACIÓN DE TEMPERATURAS DE LOS ANIMALES SUJETOS A INVESTIGACIÓN.

Nº DE PERRO	PRE QX	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	38.5	39.2	38.8	38.6	38.6			
2C	38.4	39.1	38.7	38.5	38.9	38.8		
3C	38.8	38.7	38.5	38.8	38.8	38.9	38.9	
4C	38.8	39.1	39.1	39.1	38.9	38.9	38.8	38.9
PROMEDIO	38.62	39.02	38.77	38.75	38.8	38.87	38.85	38.9
1E	39	38.8	38.3	38.6	38.9			
2E	39	38.9	38.8	38.9	38.8			
3E	38.6	39.5	38.9	38.9	38.8	38.8		
4E	38.5	39.1	38.6	38.8	38.8	38.6		
5E	38.5	38.6	38.7	38.7	38.7	38.6	38.9	
6E	38.5	38.7	38.8	38.7	38.7	38.6	38.8	
7E	38.8	39	39.1	39.2	39.2	39.3	39.5	39.7
8E	38.5	39	38.8	38.7	38.3	38.7	38.8	38.5
PROMEDIO	38.67	38.95	38.75	38.81	38.77	38.76	39	39.1

GRÁFICA 1. EVALUACIÓN DE LA TEMPERATURA DE LOS ANIMALES SUJETOS A INVESTIGACIÓN

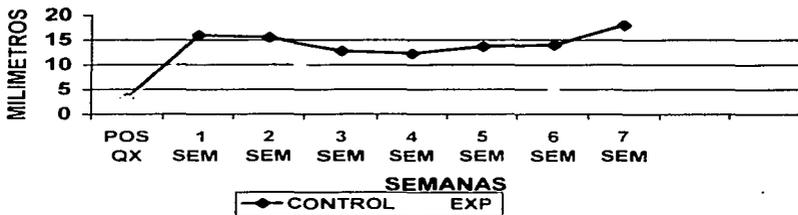


NOTA: C: CONTROL E = EXP: EXPERIMENTAL SEM: SEMANAS PRE QX: PREQUIRÚRGICO
 °C : GRADOS CENTÍGRADOS TEMPERATURA PROMEDIO: 38 - 39 ° C.

TABLA 2. MEDIDA DE INFLAMACIÓN LATERO-MEDIAL EN MILÍMETROS DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN

Nº DE PERRO	PRE QX	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
	LM	LM	LM	LM	LM	LM	LM	LM
1C	5	14	13	10	9			
2C	2	18	18	14	13	12		
3C	3	14	12	11	10	10	8	
4C	3		19	16	17	19	20	18
PROMEDIO	3.25	16	15.5	12.75	12.25	13.67	14	18
1E	2	14	10	12	10			
2E	4	16	14	11	10			
3E	5	18	16	7	8	6		
4E	1	8	4	4	5	5		
5E	2	15	14	7	6	4	6	
6E	2	14	9	7	7	6	1	
7E	4	17	12	15	17	13	13	12
8E	3	9	9	6	6	4	2	2
PROMEDIO	2.85	13.87	11	8.62	8.62	6.33	5.5	7

GRÁFICA 2. MEDIDA PROMEDIO DE INFLAMACIÓN LATERO-MEDIAL DEL MIEMBRO EN LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN.

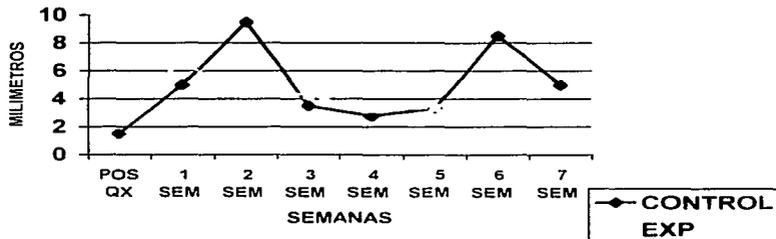


NOTA: 1C: CONTROL 1 E = EXP : EXPERIMENTAL SEM: SEMANAS PRE QX: PREQUIRÚRGICO LM: LATERO-MEDIAL LA MEDIDA DE INFLAMACIÓN FUE OBTENIDA EN MM CON UN VERNIER DE LA PARTE MEDIA DE EL DEFECTO .

TABLA 3. MEDIDA DE INFLAMACIÓN CRANEO CAUDAL EN MILÍMETROS DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN

Nº DE PERRO	PRE QX	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
	CC	CC	CC	CC	CC	CC	CC	CC
1C		1	3	14	3	1		
2C		2	4	18	4	4	3	
3C		2	9	4	5	3	2	3
4C		1	4	2	2	3	5	14
PROMEDIO		1.5	5	9.5	3.5	2.75	3.33	8.5
1E		3	4	0	1	0		
2E		3	6	3	3	1		
3E		7	10	7	10	3	2	
4E		5	6	3	5	4	5	
5E		5	2	3	1	1	0	1
6E		6	10	7	5	8	3	2
7E		4	6	10	6	7	8	6
8E		2	7	5	3	2	2	2
PROMEDIO		4.37	6.37	4.75	4.25	3.25	3.33	2.75

GRÁFICA 3. MEDIDA DE INFLAMACIÓN CRANEO-CAUDAL DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN

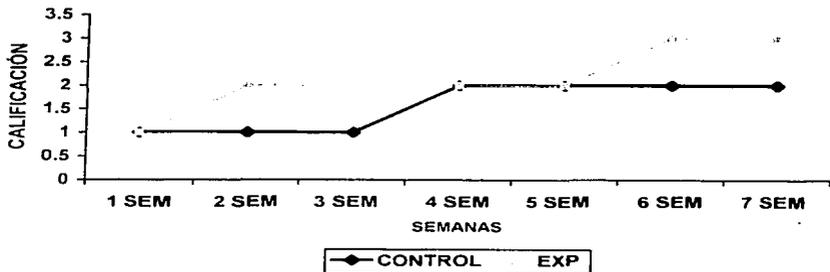


NOTA: 1C: CONTROL 1 E = EXP : EXPERIMENTAL SEM: SEMANAS PRE QX: PREQUIRÚRGICO LC: CRÁNEO CAUDAL LA MEDIDA DE INFLAMACIÓN FUE OBTENIDA EN MM CON UN VERNIER DE LA PARTE MEDIA DE EL DEFECTO .

TABLA 4. CALIFICACIÓN DEL APOYO DEL MIEMBRO EN LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN

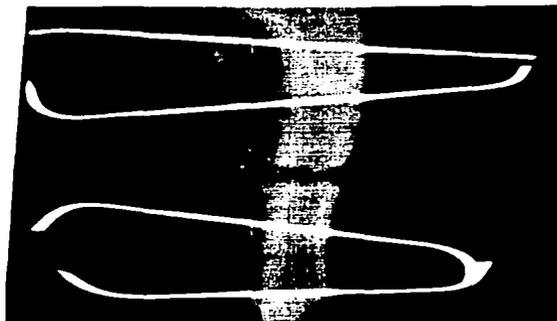
Nº DE PERRO	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	2	3	2	3			
2C	1	1	1	2	2		
3C	0	1	1	2	2	2	
4C	0	1	1	1	1	2	2
PROMEDIO	1	1.1	1.1	2	2	2	2
1E	1	3	3	3			
2E	0	2	2	3			
3E	1	1	3	2	2		
4E	3	3	2	3	3		
5E	3	3	2	3	3	2	
6E	0	2	3	2	3	3	
7E	0	2	3	3	2	2	2
8E	0	0	1	1	1	1	1
PROMEDIO	1	2	2	3	2	2	2

GRÁFICA 4. APOYO DEL MIEMBRO AFECTADO EN LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN.

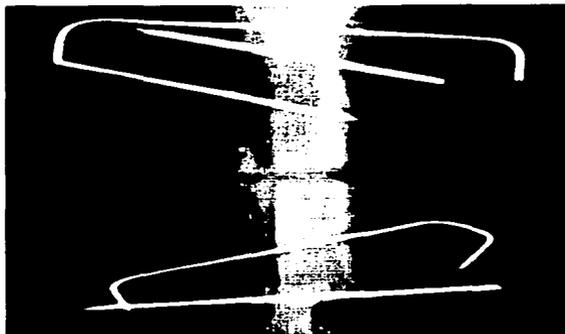


NOTA: C: CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL.
LA CALIFICACIÓN SE DIO EN BASE A UNA MODIFICACIÓN DEL GRADO DE CLAUDICACIÓN.

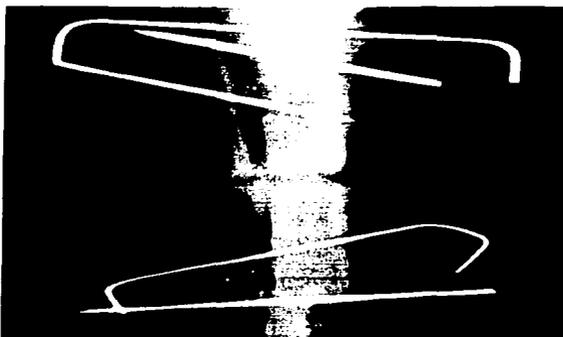
EVALUACIÓN RADIOLÓGICA SEMANAL DEL GRUPO CONTROL.



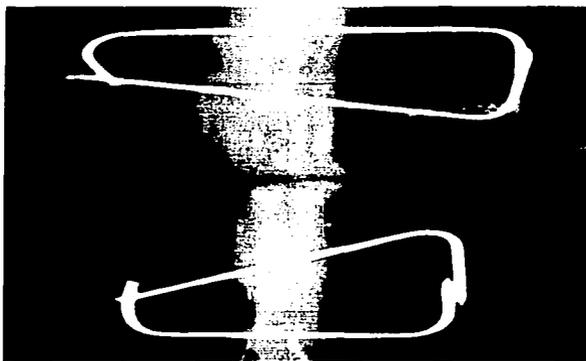
SEMANA 2



SEMANA 4



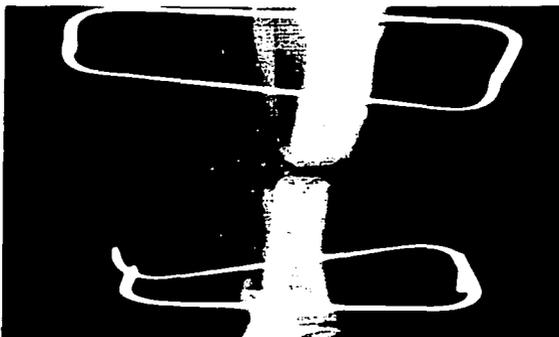
SEMANA 6



SEMANA 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA SEMANAL DEL GRUPO EXPERIMENTAL.

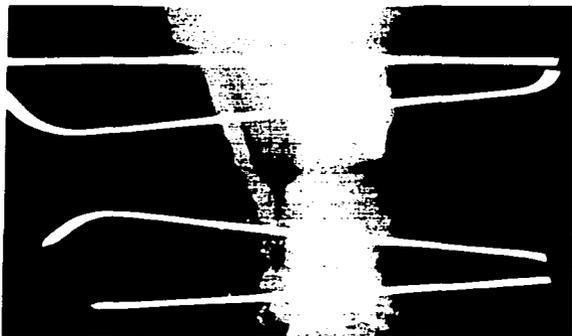


SEMANA 2

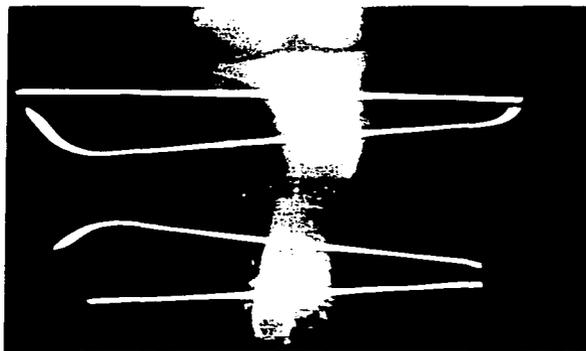


SEMANA 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



SEMANA 6



SEMANA 7

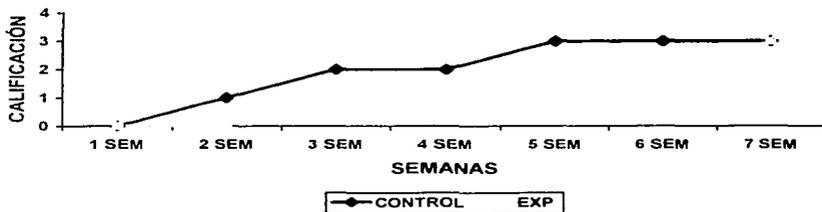
TECIS OLAN
FALLA DE ORIGEN

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

TABLA 5. RESPUESTA PERIOSTICA DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SUJETOS A INVESTIGACIÓN.

Nº DE PERRO	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	0	1	1	2			
2C	0	1	2	2	3		
3C	0	1	2	2	2	2	
4C	0	1	2	2	3	3	3
PROMEDIO	0	1	2	2	3	2	3
1E							
2E	0	0	1	1			
3E	0	0	1	1	2		
4E	0	0	1	1	2		
5E	0	0	1	1	2	2	
6E	0	0	1	1	2	2	
7E	0	1	2	3	3	3	3
8E	0	0	1	1	2	2	3
PROMEDIO	0	0	1	1	2	2	3

GRÁFICA 5. RESPUESTA PERIOSTICA DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SUJETOS A INVESTIGACIÓN.



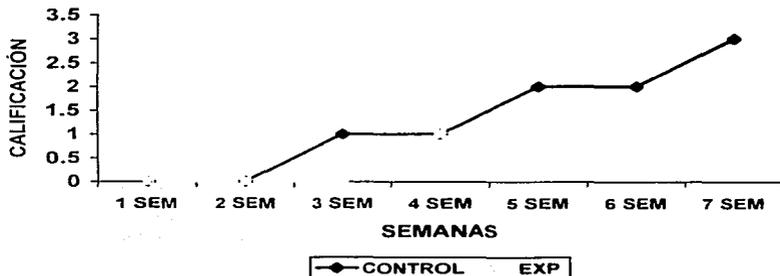
NOTA: C= CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
LA CALIFICACIÓN SE OBTUVO POR LA REVISIÓN DE TRES RADIOLOGOS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 6. RESPUESTA ENDOSTICA DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SUJETOS A INVESTIGACIÓN.

NºDE PERRO	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM	
1C	0	0	1	1				
2C	0	0	1	1	2			
3C	0	0	1	2	2	2		
4C	0	0	1	2	3	3	3	
PROMEDIO	0	0	1		1	2	2	3
1E	0	0	0	1				
2E	0	0	0	1				
3E	0	0	0	0	1			
4E	0	0	0	0	1			
5E	0	0	1	1	1	1		
6E	0	0	0	1	1	1		
7E	0	1	2	2	3	3	3	
8E	0	0	0	1	1	2	2	
PROMEDIO	0				1	1	2	2

GRÁFICA 6. RESPUESTA ENDOSTICA DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SUJETOS A INVESTIGACIÓN.



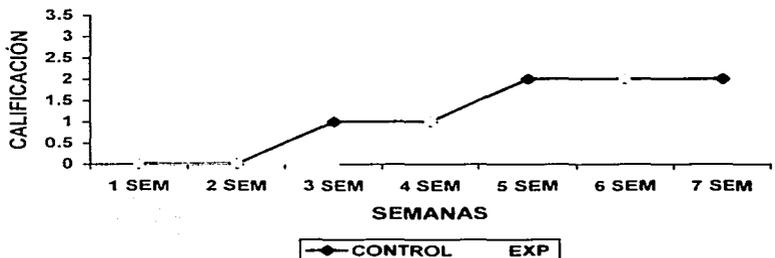
NOTA: C: CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
 LA CALIFICACIÓN SE OBTUVO POR LA REVISIÓN DE TRES RADIOLOGOS.

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

TABLA 7. RESPUESTA EN EL DEFECTO DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN.

Nº PERRO	DE 1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	0	0	1	1			
2C	0	0	1	1	2		
3C	0	0	1	2	2	3	
4C	0	0	1	1	2	2	2
PROMEDIO	0	0	1		1	2	2
1E	0	0	0	1			
2E	0	0	0	1			
3E	0	0	0	0	1		
4E	0	0	0	0	1		
5E	0	0	1	1	1	2	
6E	0	0	0	0	1	2	
7E	0	1	2	2	3	3	3
8E	0	0	0	1	2	2	3
PROMEDIO	0	0	0	0	1	1	2

GRÁFICA 7. RESPUESTA EN EL DEFECTO ÓSEO DEL MIEMBRO DE LOS ANIMALES SOMETIDOS A INVESTIGACIÓN.



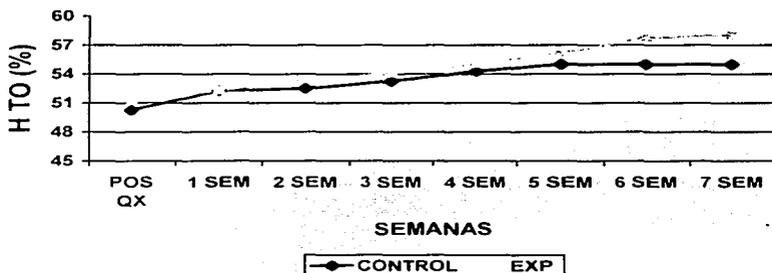
NOTA: C= CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
LA CALIFICACIÓN SE OBTUVO POR LA REVISIÓN DE TRES RADIOLOGOS.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 8. VALORES PROMEDIO DEL HEMATOCRITO

Nº DE PERRO	PRE QX	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	50	50	50	52	55			
2C	46	52	52	53	53	55		
3C	52	52	53	53	54	55	55	
4C	53	55	55	55	55	55	55	55
PROMEDIO	50.25	52.25	52.5	53.25	54.25	55	55	55
1E	50	50	51	53	55			
2E	45	48	52	52	52			
3E	50	50	52	52	52	55		
4E	52	52	52	53	55	55		
5E	55	55	55	55	57	57	58	
6E	48	50	52	53	55	55	57	
7E	55	56	56	56	56	57	58	58
8E	56	57	58	58	58	58	58	58
PROMEDIO	51.375	52.25	53.5	54	55	56.167	57.75	58

GRÁFICA 8. VALORES DE HEMATOCRITO PROMEDIO EN LOS ANIMALES DE INVESTIGACIÓN.



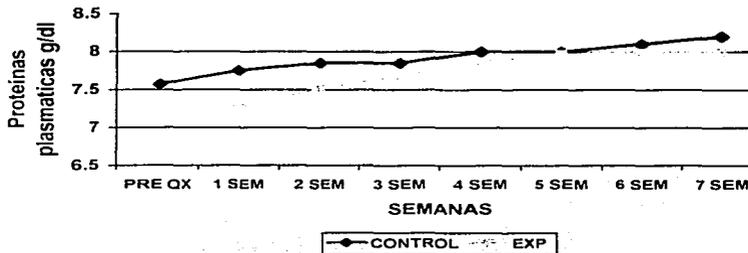
NOTA: C=CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
 PROMEDIO DE HETOCRITO: (REF. 37-55).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 9. VALORES PROMEDIO DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN LOS ANIMALES DE INVESTIGACIÓN.

Nº DE	PRE QX	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
PERRO								
1C	7.8	8	8	8	8	8.2		
2C	7.2	7.4	7.6	7.6	7.6	7.8	8	
3C	7.6	7.8	8	8	8	8	8	
4C	7.7	7.8	7.8	7.8	7.8	8	8	8.2
PRO	7.575	7.75	7.85	7.85	7.85	8	8	8.1
1E	7.8	7.8	8	8	8	8		
2E	7.4	7.6	7.8	7.8	7.8	8		
3E	7.3	7.4	7.6	7.8	7.8	8	8	
4E	6.9	7.2	7.3	7.3	7.3	8	8.2	
5E	7	7.2	7.2	7.6	7.6	7.6	7.8	8
6E	7	7.2	7.4	7.6	7.6	8	8	8
7E	7	7	7.6	7.8	7.8	7.8	8	8
8E	6.8	6.8	7.2	7.6	7.6	7.6	7.8	8
PRO	7.15	7.27	7.51	7.68	7.875	7.97	8	8

GRÁFICA 9. VALORES PROMEDIO DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN LOS ANIMALES DE INVESTIGACIÓN.



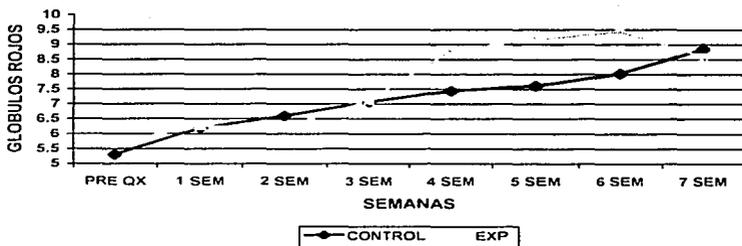
NOTA: C: CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
 PROTEÍNAS PLASMÁTICAS g/dl (Ref. 5.4- 7.8) PP.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 10. VALORES DE GLOBULOS ROJOS EN LOS GRUPOS DE ANIMALES EN INVESTIGACIÓN.

Nº DE PERRO	PRE QX	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	4.34	4.45	5.95	7.35	7.85			
2C	6.65	6.68	6.73	7.22	7.85	7.86		
3C	5.62	7.85	7.9	7.92	8.1	8.48	8.85	
4C	4.6	5.75	5.81	5.82	5.95	6.5	7.2	8.85
PROMEDIO	5.3025	6.18	6.59	7.078	7.43	7.63	8.02	8.85
1E	5.65	6.85	7.22	8.1	12.67			
2E	5.45	5.55	5.65	5.86	8.56			
3E	7.22	7.85	6.48	8.24	6.36	6.1		
4E	5.64	5.87	7.12	6.8	13.55	13.92		
5E	5.45	5.56	3.87	6.87	5.54	8.1	8.25	
6E	5.11	5.64	5.55	6.32	8.75	10.95	13.2	
7E	6.04	7.35	7.45	7.86	7.95	8.25	8.45	8.55
8E	5.06	5.25	6.45	6.85	6.98	7.65	7.85	8.65
PROMEDIO	5.702	6.24	6.224	7.11	8.79	9.167	9.43	8.6

GRÁFICA 10. VALORES PROMEDIO DE GLOBULOS ROJOS EN LOS ANIMALES DE INVESTIGACIÓN.

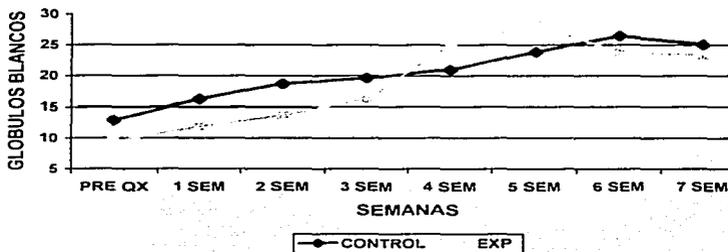


NOTA: C: CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
 Formula roja $10^6 / \mu\text{l}(\text{FR})(\text{Ref. 5.5-8.9})$

TABLA 11. VALORES DE GLOBULOS BLANCOS EN LOS GRUPOS DE INVESTIGACIÓN

Nº DE PERRO	PRE	1 SEM	2 SEM	3 SEM	4 SEM	5 SEM	6 SEM	7 SEM
1C	17.55	17.85	18.75	20.25	20.55			
2C	10	12.8	13	13.2	16.25	22.85		
3C	12.42	16.5	25.2	27.3	28.41	28.85	29.1	
4C	11.6	17.84	17.85	17.85	18.85	19.95	23.85	25
PROMEDIO	12.89	16.25	18.7	19.65	21.01	23.83	26.47	25
1E	9.22	11.85	16.1	18.9	25.9			
2E	11.2	15.1	18.85	25.2	25.7			
3E	8.65	10.1	11.25	13.1	15.72	23		
4E	11.78	13.25	14.5	14.6	59.2	59.65		
5E	8.25	12.1	11.9	16.45	22.45	28.65	30.22	
6E	8.25	10.25	11.65	12.15	16.1	16.95	20.85	
7E	9.8	14	15.4	18.25	18.95	22.45	23.1	23.65
8E	8	8.45	9.85	11.1	15.85	18.95	21.1	23.1
PROMEDIO	9.39	11.89	13.68	16.22	24.95	28.27	23.82	23.37

GRÁFICA 11. VALORES PROMEDIO DE GLOBULOS BLANCOS EN LOS ANIMALES DE LA INVESTIGACIÓN



NOTA: C= CONTROL E=EXP: EXPERIMENTAL
 Formula blanca $10^3/\mu\text{l}$ (FB) (Ref. 5.5-12).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

En cuanto a la evaluación física de los animales se consideró: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, inflamación del miembro sometido a cirugía, valoración de apoyo, infección y rechazo.

Se observó que ambos grupos en la primera semana mostraron un incremento de la temperatura, esto puede deberse al proceso inflamatorio que se desarrolla después de la cirugía; disminuyendo paulatinamente a partir de la segunda semana, excepto en uno del grupo control; en el cual el incremento permaneció hasta la tercera semana, y el experimental de 7 semanas continuó aumentando hasta el final de la investigación. (Tabla 1, pág.58). Cabe aclarar que dichas temperaturas se encuentran dentro de los rangos fisiológicos normales, por lo que no se puede considerar como un proceso patológico.

En cuanto a la frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca no se observaron alteraciones, lo cual nos indicaría algún cambio sistémico en el organismo.

En relación al proceso inflamatorio de la zona del defecto medida latero medial se puede observar (tabla 2, pág:59) un incremento promedio de 19 mm a la primera semana en el grupo control; disminuyendo a un promedio de 10 mm en la cuarta semana excepto en el control 4 (que llegó a 7 semanas), en el cual no se observó durante todo el experimento una disminución de la inflamación. Por otro lado, el grupo experimental a la primera semana se notó un incremento de 17 mm; disminuyendo a la cuarta semana en promedio 7 mm, excepto uno de los

pacientes de 7 semanas que se mantuvo con un aumento de 13 mm el resto de la investigación.

Respecto al proceso inflamatorio de la zona del defecto medida cráneo caudal se puede observar (Tabla 3, pág 60) un incremento de 4 mm promedio en la primera semana y a la cuarta semana disminuyó a 3 mm en el grupo control. Por otra parte, el grupo experimental en la primera semana presentó en promedio un aumento de 11 mm; disminuyendo en la cuarta semana a 3 mm. Se pudo observar que el proceso inflamatorio fue decreciendo con mayor rapidez que en el grupo control, notándose una disminución paulatina al final del experimento.

La diferencia de la respuesta inflamatoria en relación a la cara latero medial y cráneo caudal, obedece a la cantidad de superficie ósea en cada una de las caras.

Se pudo notar que el grupo experimental presentó menor respuesta inflamatoria; lo cual parece indicar que el injerto al estar en contacto con el periostio influyó en ésta.

La respuesta de rechazo no se presentó en el grupo experimental, debido al proceso al que es sometido el injerto en donde disminuyen las células reflejándose en una respuesta inmunitaria menor de acuerdo con lo descrito por varios autores como: Burchardt 1983, Cornell 1999 y Garbuz 1998, mencionan que los métodos más comunes de procesamiento son la congelación, desmineralización y deshidratación. Estas técnicas disminuyen o eliminan inmunogenicidad de los aloinjertos óseos, por la disminución de todas las células viables, incluidas las células presentadoras del antígeno del donante. La eliminación de la viabilidad no impide que funcionen correctamente como implantes.

En cuanto a la evaluación clínica de apoyo del miembro afectado, en general se pudo observar un menor apoyo a la primera semana (Tabla 4, pág. 61), el cual empezó a mejorar paulatinamente a partir de la cuarta semana, manteniéndose hasta el final de la investigación con una calificación de 2 en el grupo control. Por otro lado, el grupo experimental mostró un mejor comportamiento en cuanto al apoyo en la primera semana con relación al grupo control, mejorando de igual forma hasta la cuarta semana y manteniéndose esta mejoría al final del experimento, excepto uno de los pacientes que llegó a la 7ª semana, el cual no mostró mejoría (Tabla 4, pág.61). Este comportamiento se debe a que el injerto actúa como apoyo mecánico que se le va a dar al hueso ya que actúan como llenadores de espacio para el soporte de peso, o como estructura para el crecimiento de hueso nuevo del huésped, como lo investigado por Lewandrowski 1997, Perry 1999 y Stevenson 1999.

En la evaluación radiológica en donde se revisaron patrones óseos del periostio, endostio y defecto óseo. La respuesta perióstica del grupo control fue mayor, esto es, que obtuvo una respuesta regular (> del 50 % del hueso); (Tabla 5, pág.66). Así mismo, la respuesta endóstica también fue mayor en el grupo control (> del 50% del canal medular) que en el grupo experimental, durante el desarrollo de esta investigación, lo cual, parece indicar que la presencia del injerto influye en la presentación de la respuesta perióstica por entrar en contacto con el periostio e indirectamente con el endostio (Tabla 6, pág. 67). En cuanto a la respuesta del defecto en el grupo control se observó radiológicamente un cambio radiolúcido en la zona del defecto a partir de la tercera semana en forma paulatina, haciéndose más evidente en la séptima semana, mientras que en el grupo experimental la presencia del cambio de densidad en el defecto se observa a partir de la cuarta semana, sin embargo se puede observar que entre la sexta y séptima semana en el grupo experimental fue más evidente que en el grupo control. (Tabla 7, pág.68)

En relación a las pruebas de laboratorio el hematocrito en el grupo control se observó un incremento sin que este sobrepase los rangos normales, mientras que en el grupo experimental se puede observar que rebasa ligeramente los promedios normales a partir de la cuarta semana, sin considerarse una alteración importante en el estudio. (Tabla 8, pág. 69)

En relación a las proteínas plasmáticas del grupo control y experimental, se observa un incremento en el grupo control a partir de la segunda semana y en el grupo experimental el incremento fue en la cuarta semana, esto se debe al proceso inflamatorio en ambos grupos. (Tabla 9, pág. 70)

Dentro de lo que es la fórmula roja, se puede observar tanto en el grupo control como el experimental en relación al inicio de la investigación un incremento considerable sin rebasar los promedios normales, lo que hace pensar que esto es debido a la mejor alimentación a la que fueron sometidos. (Tabla 10, pág.71)

Se pudo observar que en la fórmula leucocitaria tanto en el grupo control como el experimental a partir de la cuarta semana se ven incrementados, esta respuesta se debe al proceso inflamatorio, sin que se haya determinado la diferenciación celular. (Tabla 11, pág.72)

La biometría hemática y examen general de orina se realizaron con el fin de llevar un control del estado físico de los pacientes.

CONCLUSIONES

A nivel clínico en base a un mejor apoyo, al no haber infección ni rechazo y al comportamiento de la inflamación, se pudo observar un mejor comportamiento de los animales experimentales durante la aplicación de los aloinjertos en defectos óseos de tibia.

La respuesta radiológica a nivel del periostio, y endostio fue más evidente en el grupo control sin que esto determine una mejora en el desarrollo de los procesos de reparación ósea, debiéndose a la falta de un material osteoconductor como el injerto óseo que permite una respuesta ósea más ordenada.

Además de recordar que no todos los individuos responden igual ante un estímulo, por lo que no se puede asegurar el éxito de un implante en todos los pacientes.

Entre los factores que afectan el éxito de un injerto óseo podemos mencionar edad del paciente, el sitio del implante y la cantidad de trauma involucrado. La forma de inmovilización del aloinjerto es importante, no sólo para permitir las mejores circunstancias para la reparación ósea, sino también para proveer la estabilización del injerto al hueso del receptor (Makley 1985). Por lo que recomendamos el uso de un fijador diferente o un clavo intramedular bloqueado para una buena estabilidad y rigidez que permita una vascularización mayor para una mejor integración del implante.

Debido a lo investigado por (Makley y Uris 1985), quienes coinciden que los aloinjertos requieren de un período considerable de tiempo para la neovascularización y neoformación ósea (meses a años), se propone alargar el tiempo de investigación en posteriores trabajos, ya que en este estudio el cual duró 7 semanas, apenas se empezaba a notar la integración ósea.

De acuerdo a lo mencionado por Burchardt 1983 en donde habla de un aumento de linfocitos proponemos realizar el conteo linfocitario en próximas investigaciones, ya que sólo se realizó el conteo de glóbulos blancos el cual sí mostró un aumento, pero no se llevó al cabo la diferenciación celular que es muy necesaria.

Se recomienda difundir la investigación de aloinjertos óseos, en Medicina Veterinaria ya que en Medicina Humana se han realizado varias investigaciones con resultados satisfactorios. Además de la investigación realizada por Fackelman en 1981 que utilizó exitosamente aloinjertos óseos desmineralizados en equinos. Ya que dichos injertos nos ayudan a reemplazar grandes defectos óseos que pueden estar causados por: quistes óseos, fracturas conminutas, en complicaciones de la fractura; no unión, mala unión, unión retrasada, infecciones, etc.

El Aloinjerto continua siendo una alternativa relativamente atractiva en la cirugía reconstructiva de la extremidad, por lo que hay que promover próximas investigaciones para su uso así, como tener un banco de hueso el cuál pueda proporcionar distintos tipos de materiales como: autoinjerto, aloinjerto que puedan ser sometidos a varios procesos como desmineralización, congelación, deshidratación y frescos que puedan ser utilizados para diferentes defectos óseos, logrando con esto mejorar la calidad de vida de los pacientes.

MI AMIGO EL PERRO

Me encuentran en todas partes a través de la historia de la humanidad para penas y alegría, y juntos, hombres y perros hemos escrito una larga memoria.

Quién, sino yo, ha sido en todas las épocas, guardián, pastor, cazador y aun confidente del hombre!

Quién, sino yo, ha recibido lágrimas de alegría y lágrimas de dolor!

Quién, sino yo, recibe injustas reprimendas y aun castigos, y después con humildad y amor besa la mano que me ha castigado!

Soy feliz junto a mi amo y sólo deseo dedicarle toda la ternura que emana de mí, dándole amor, lealtad y sacrificio.

Qué importa si paso hambre, si estoy junto a él!

Por él doy mi vida, me largo al fuego, lucho en desventaja: pero que importa si lo hago por él!

Y cuando parte al cielo cerrando sus ojos, no respondiendo a mis quejumbrosos ladridos, qué solo me quedo! Y cómo deseo seguirlo...

Paso los días y las noches mirando las estrellas y la Luna a quienes pregunto, dónde está mi amo! Llévenme hacia él! ...

Es así, que reclino mi cabeza, entrecierro mis ojos y espero el momento en que aparezca, que escuche de sus labios mi nombre y mientras mi corazón bailotea locamente en mi pecho, libre mi cuerpo corro alegremente junto a él, y juntos, partimos hacia la desconocida eternidad.....

Targuano, Mi perro sin raza, Ed. Albatros, Argentina, 1987



ASTRO



CAPI



CHIQUILLO



GARGAMEL



LUCKY



ROCKY



LLENITO



MELQUIS



NEGRITO



ROBIN



SPUNKY



SUKER

GRACIAS

78073

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Adkisson H.D, Shoenberg, Gillis and Wilkins.: Rapid Quantitative Bioassay of Osteoinduction. Journal of Orthopaedic Research. 18:503-511, 2000
- 2.-Arangueren, M: Moreno S,J:Forriol, C ,F: Integración biológica y radiológica de los aloinjertos óseos masivos. Revista de Ortopedia y Traumatología. 5:477-438, 2000
- 3.-Bahamonde M.L: Aloinjertos Óseos en Cirugía Ortopédica.Depto.Ortopedia y Traumatología .Universidad de Chile.2002
- 4.-Basset, CAL. Current concepts of bone formation. Journal Bone Joint Surg. 44, p 1217-1223. 1999.
- 5.-Birchard S. Manual Clínico de Pequeñas Especies.Ed.Interamericana McGraw-Hill, Vol.2, Cap 9, México 1996.
- 6.-Bolander M. E. and Ballan, G. The use of demineralized bone matrix in the repair of segmental defects. Jour. Bone and Joint Surg . 68: 1264 - 1274, 1986
- 7.-Borjab, J. M : Medicina y cirugía en pequeñas especies. Cía. Editorial Continental, S. A de C. V México 1988.
- 8.-Briceño Sandía Acacio: Lesiones del Sistema Músculo Esquelético. Universidad delos Andes Venezuela .2002
- 9.-Brinker. Piermattel y Flo. Manual de ortopedia y Reparación de Fracturas de Pequeños Animales. Editorial Mc Graw-Hill Eed, México 1999.
- 10.-Bruce, A. Bray, D. Lewis, J. Biología Molecular de la Célula. Omega, 3 ed. Pag: 1262-1270, 1996
- 11.-Burchardt H. : The biology of Bone Graft Repair.Clinical Orthopaedic and Related Research. 174:28-38, 1983.
- 12.-Cornell, C,N: Osteoconductive materials and Their role as substitutes for autogenos bone grafts. Orthopedic Clinics of North America. 30:4 591-598, Oct 1999

- 13.-Coughlan A,R. Miller A. Manual de reparación y tratamiento de fracturas en pequeños animales. Ed. 1999.
- 14.-Czitrom, A,A. The immune response: the afferent arm. Clínica Orthopedic.11-24, 1994.
- 15.-Darnell, J. Lodish H. Baltimore D. Biología Celular y Molecular. Labor, Pag: 969-975, 1988
- 16.-Denny , H,R. Fundamentos de cirugía ortopédica canina. Editorial Acribia.
- 17.-Durand, M. Favard, P. La célula. Estructura y anatomía molecular. Omega. 2 ed. pag: 171-185, 1980.
- 18.-Dwight , T,D: Biomechanical Issues in bone trasplantación. Orthopedic Clinics of North America. 30:4. 553-563, Oct 1999.
- 19.-Fleming J,E, Cornell, Muschler: Bone Cells and Matrices in Orthopedic Tissue Engineering. Orthopedic Clinics of North America. Vol.31,No.3 357-365,2000
- 20.- Flores, V,V. Hernández S: Tratamiento de la fracturas de la tibia mediante Osteosíntesis mixta. Revista Mexicana de Ortopedia u Traumatología. 12 :3 : May-Jun: 214-216, 1998.
- 21.-Frandsen, D. R., Anatomía y fisiología de los animales domésticos,1989.
- 22.-Friedlaender,G,E. Strong, d,m. Long-term follow-up of patients with osteocondral allografts. A correlation between immunologic responses and clinica outcome. Orthopedic Clinics of North America, 30:4 583-588, 1999.
- 23.-Garbuz, D,S. Marsi B,A, Czitrom, A,A. Biology of allograf-ting. Orthopedic Clinics of North America,29 199-204, 1998.
- 24.-Garsi. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Soc. Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid 1993.
- 25.-Gebhardt, Flugstad, Springfield and Mankin: The Use of bone Allografts for Limb Salvage in High-Grade Extremity Osteosarcoma. Clinical Orthopaedic and Related Research. 270:181-196,1990.
- 26.- Ham.,C,D. : Histología de HAM. Harla. 9 ed . México 1997.

- 27.-Holzman, E. Novikoff, B, A. Estructura y Dinámica celular. Interamericana. 1988 3 ed. Pag: 428- 430.
- 28.-Ladd, A,L : perspectives on Modern Orthopaedics: Use of Bone-Graft Substitutes in Distal Radius Fractures. American Academy Of Orthopaedics Surgeons 7:5 1999.
- 29.-Lens,P;Forriol,F: Estudio de la incorporación de tres tipos de hueso esponjoso (autoinjerto, aloinjerto congelado y liofilizado). Revista de Ortopedia y Traumatología;4:300-304, 1999.
- 30.-Lewandowski K.U., Tomford, Schomacker and Mankin.: Improved Osteoinduction of Cortical Bone Allografts. Journal of Orthopaedic Research.15:748-756, 1997
- 31.-Makley J.T: The Use of Aliograits to Reconstruct Intercalary Defects of Long Bones. Clinical Orthopaedic and Related Research.197:58-75, 1985.
- 32.-Mankin H.J, Doppelt and Tomford: Clinical Experience with Allograft Implantation. Clinical Orthopaedic and Related Research. 174:69-86,1983.
- 33.-Martin G.J, Boden, Titus and Scarborough. : New Formulations of Demineralized Bone Matrix as a More Effective Graft Alternative in Experimental Posterolateral Lumbar Spine Arthrodesis. Spine. Vol.24.No.7:637-645,1999.
- 34.-Mckibbin, B. The biology of fracturas healing of bone. Journal Bone Surg. 60-B : 150-162. 2000.
- 35.-Mnaymnen W.:Massive Allografts in Surgery of Bone Tumors. Orthopedic Clinics of North America.Vol. 20.No.3,1989.
- 36.-Moreno S,J; Forriol,C,F: Efectos de la conservación (congelación y autoclave) de los injertos óseos corticales sobre el contenido de mineral y de colágeno. Revista de Ortopedia y Traumatología;43:474-479,1997.
- 37.-Perren S.M: Primary Bone Healing. In Pathophysiology in Small Animal Surgery de Bojrab M J: 519-527.Philadelphia 1981.
- 38.-Perry C: Bone Repair Techniques Bone Graft and Bone Graft Substitutes. Clinical Orthopaedics and Related Research. 360:71-86, 1999.

- 39-Rochat, M.C; Payne,T. Your options in managing long-bone fractures in dogs and cats. *Veterinary Medicine*. 88:964-956,1993.
- 40.-Roush K.J., McLaughlin. :Fundamentos en el manejo de las fracturas. 1995.
- 41.-Sánchez –Valverde. Traumatología y Ortopedia de pequeños animales. M c Graw-Hill. Manuales Clínicos Veterinarios. México. 1994.
- 42.-Sigholm, Gendler, Mckellop, Marshall: Graft Perforations Favor Osteoinduction. *Acta Scandinavica*. 63(2): 177-182,1992.
- 43.-Slatter, D.F., *Textbook of small animal surgery Vol II* . W.B. Saunders Company. California 1985.
- 44.- Slatter,D,H: Texto de cirugía de los pequeños animales. 2 ed, editorial Acribia, Vol 2 1989.
- 45.-Smith,G.K.: Biomechanics Pertinent to fracture, Etiology, Reduction and Fixation. *Textbook of Small Animal Orthopedics*. :195-230. 1985.
- 46.-Stephen, J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Interamericana. pag. 80-83,1988.
- 47.-Steven, C : Osteoinductive bone graft substitutes for spinal fusion. *Orthopedic Clinics of North America*. 30:4. 635-645. Oct 1999.
- 48.-Stevenson, S,D: Biology of bone grafts. *Orthopedic Clinics of North America*. 30:4. 543-552. Oct 1999.
- 49.-Todd,B. Jean, E: Allograft bone. *Orthopedic Clinics of North America*. 30:4. 571-580. Oct 1999.
- 50.-Tomford, W. M. Mankin,H.:Bone Banking. *Orthopedic Clinics of North America*. 30: 4, 565-570, Oct 1999.
- 51.-Wayne W. Daniel. Bioestadística. Bases para el análisis de las ciencias de la salud. 4ed. Limusa. 2002
- 52.-Whittich, D,V. *Canine Orthopedics*.
- 53.-Zaera,P,J: Bases en la cicatrización ósea. Facultad Veterinaria U.L.P.G.C. 2001.