

CAPÍTULO 5

MÚSCULO ESQUELÉTICO

Mario César Brusa

HUESOS

FRACTURAS

Es una solución de continuidad que abarca parcial o totalmente la circunferencia o perímetro de un hueso o cartílago. Además de la lesión ósea, siempre se acompaña de algún daño sobre los tejidos blandos, vasos, nervios, músculos y a veces también órganos internos.

Etiología

La se produce cuando una fuerza vence la resistencia del tejido óseo. El organismo está bajo la acción de diferentes fuerzas en forma casi constante y considerándolas fisiológicas. Estas fuerzas fisiológicas se originan en las contracciones musculares, soporte del peso corporal, movimientos y demás actividades físicas y locomotoras. Las fuerzas que por su magnitud provocan una fractura se las denominan patológicas, son casi siempre extrínsecas y se originan durante las caídas, golpes, peleas y accidentes vehiculares, etc.

La gran mayoría de las fracturas son de origen traumático accidental en cuyo caso las fuerzas que la provocan pueden actuar en forma directa o indirecta al sitio de fractura. También están aquellas fracturas patológicas o por enfermedad del hueso debido a la existencia de anomalías en la estructura ósea que lo predisponen a fracturarse como consecuencia de la acción de fuerzas que, de ser aplicadas sobre un hueso sano, no llegarían a causar tal lesión. Por último, las fracturas por stress o fatiga, de bajo índice de

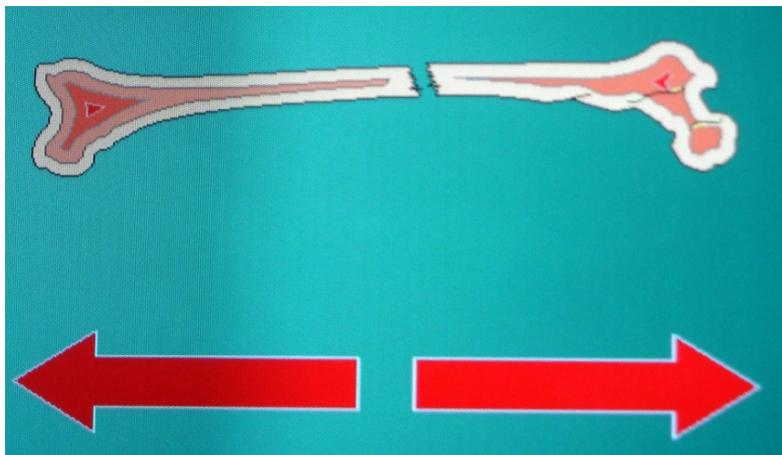
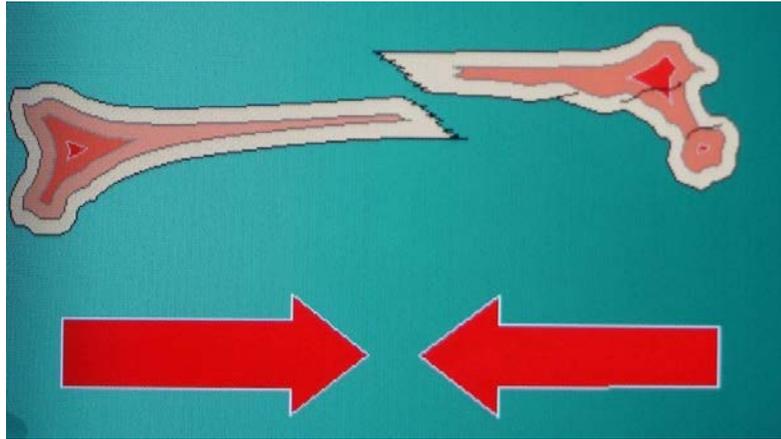
presentación en los pequeños animales, a excepción de los de deporte o trabajo que soportan cargas o traumas muy repetidos en un sitio determinado.

Patogenia

El hueso es un material de características especiales, cuya estructura no es uniforme y por tal motivo su respuesta es diferente según participe el hueso cortical o el hueso esponjoso. El tejido fibroso le otorga la elasticidad al hueso mientras que su dureza o resistencia está determinada por la cantidad de minerales que lo componen. El conocimiento de las propiedades físicas del tejido óseo y de las fuerzas aplicadas en un punto determinado, permite hacer predecible las características de la lesión o fractura que presentará el mismo.

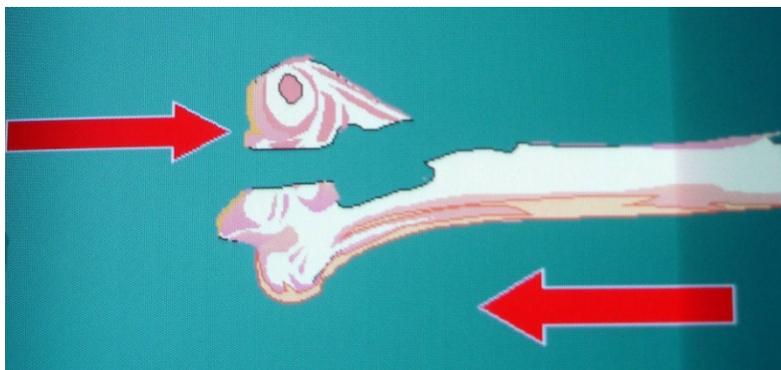
Las principales fuerzas actuantes y responsables de la lesión son las *fuerzas axiales (compresión y tracción o tensión), transversales o de cizallamiento, flexión y torsión.*

Las fuerzas *axiales* son aquellas que se encuentran en un mismo eje y que van a su encuentro en las compresivas o que tienden a alejarse una de otra en las de tracción. (Ver esquema n°1)



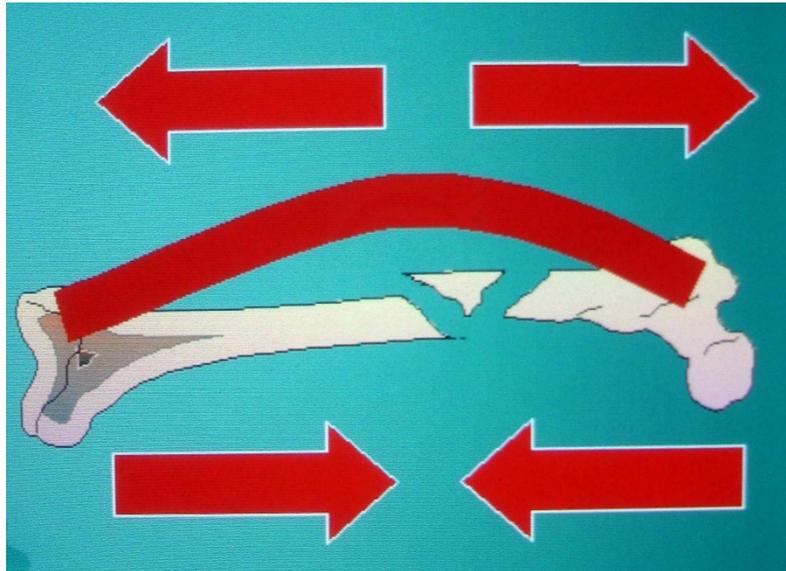
Esquema n°1. Representación de fuerzas axiales de compresión (sup.) y tracción (inf.)

Las fuerzas de *deslizamiento* son aquellas que se presentan en dos planos contiguos y paralelos. (Ver esquema n°2)



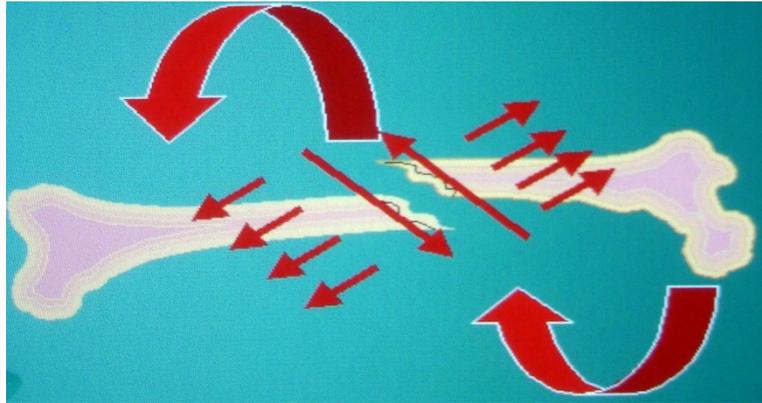
Esquema n°2. Representación de fuerzas transversales

Las fuerzas de *flexión* aparecen cuando un hueso es cargado excéntricamente, generándose fuerzas compresivas sobre una cortical y fuerzas de tracción o tensión sobre la opuesta. Esto provoca que el hueso se doble o curve sobre su eje central. (Ver esquema n°3)



Esquema n°3. Representación de fuerzas de flexión

Las fuerzas de *torsión* se presentan como una combinación de fuerzas de tracción y deslizamiento, estando favorecidas por la morfología de ciertos huesos como el húmero y la tibia. En este caso las fuerzas hacen que el hueso gire sobre su eje. (Ver esquema n°4)



Esquema n°4. Representación de fuerzas de torsión

CLASIFICACIÓN

Las fracturas se clasifican según diferentes criterios. Por la integridad del tegumento o comunicación con el medio externo se clasifican en *cerradas* o *abiertas*. Por la extensión que involucra la solución de continuidad pueden ser *completas* cuando la misma abarca toda la circunferencia del hueso o *incompletas* cuando la afecta parcialmente. Por la localización anatómica del hueso afectado se designan como *diafisiarias*, *metafisiarias*, *epifisiarias* y *articulares*, etc. Por los fragmentos óseos presentes se denomina *simple*, *multifragmentaria* y *conminuta*. Por la forma o trazo de la línea fracturaria es *transversa*, *oblicua*, *espiroidea*. Por la disposición que adoptan los extremos o cabos fracturarios pueden ser *cabalgadas* (con acortamiento) o *avulsionadas* (con distracción o alargamiento).

Fracturas incompletas. Se describen tres tipos: *rama verde*, *fisura* y *hundimiento*. Las fracturas *en rama verde* afectan a los huesos largos, especialmente de animales inmaduros, los cuales son más elásticos que los de un animal adulto. Se producen debido a la acción de fuerzas de flexión. Cuando el hueso alcanza su límite de tolerancia al encorvamiento, ocurre la ruptura del mismo. La línea de fractura comienza en un punto de la cortical que está soportando las fuerzas de tensión, localizada en la cara opuesta a la que

recibe las fuerzas de compresión o carga. Como resultado de este tipo de fracturas el hueso pierde su alineación axial. La deformación o curvatura que persiste en el hueso determina un ligero acortamiento del miembro. (Ver foto n°1)



Foto n°1. *Fractura en rama verde de tibia*

La *fisura* involucra igualmente a la cortical ósea en forma parcial, pero no produce ningún tipo de desviación ni acortamiento del miembro afectado. Se originan por un trauma directo sobre el sitio de asiento de la lesión, siendo la intensidad de la fuerza moderada. El trazo de la fisura puede ser transverso, longitudinal, oblicuo, radiado, etc. (Ver foto n°2)



Foto n° 2. *Fisura transversa de tibia*

Las fracturas *con hundimiento* se producen como consecuencia de traumatismo directos, con fuerza de magnitud superior a las que causan una fisura y se observan especialmente en huesos planos. La fractura se presenta como un área hundida y formada por varias líneas de fisuras que convergen hacia el centro de la depresión. (Ver foto n°3)



Foto n°3. *Fractura con hundimiento de cráneo*

Fracturas completas. Muestran una variedad mayor de presentaciones respecto de la forma, cantidad de fragmentos y desplazamiento que sufren los extremos que las constituyen. Las principales formas que adoptan las fracturas y en base a la cual se las describe son: *transversa, oblicua (corta y larga), espiral, conminuta.*

Fractura transversa. La línea de fractura es transversal respecto del eje longitudinal del hueso. Son causadas frecuentemente por la acción de fuerzas de flexión. Sus bordes pueden ser lisos o presentar irregularidades. Esta última característica le confiere a la fractura un mayor grado de estabilidad, oponiéndose a los movimientos de rotación de los fragmentos óseos una vez alcanzada la reducción. (Ver foto n°4)

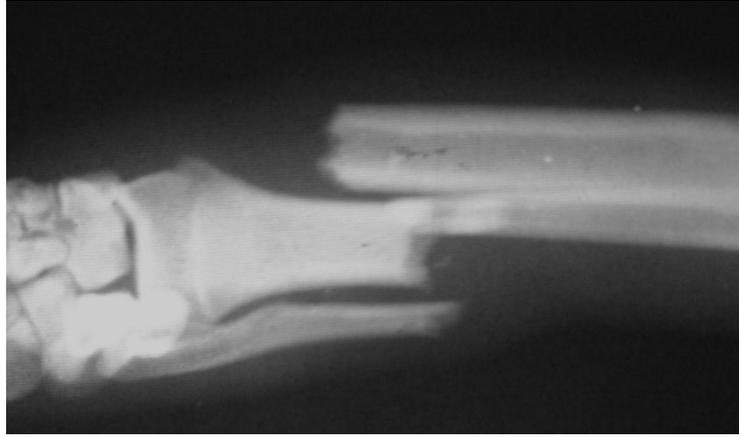


Foto n°4. *Fractura transversa de radio y cúbito*

Fractura oblicua. La línea de fractura se presenta oblicua respecto del eje longitudinal del hueso. Por la extensión de la misma se designa como oblicua corta (en pico de flauta) o larga cuando el trazo se hace más paralelo al plano axial. La superficie de los bordes de la fractura pueden mostrar o no irregularidades similares a aquellas de las fracturas transversas. Se originan como consecuencia de fuerzas de flexión. La contracción muscular tiende a provocar el cabalgamiento de los fragmentos, por lo que comúnmente este tipo de fracturas son bastante inestables. (Ver foto n°5)

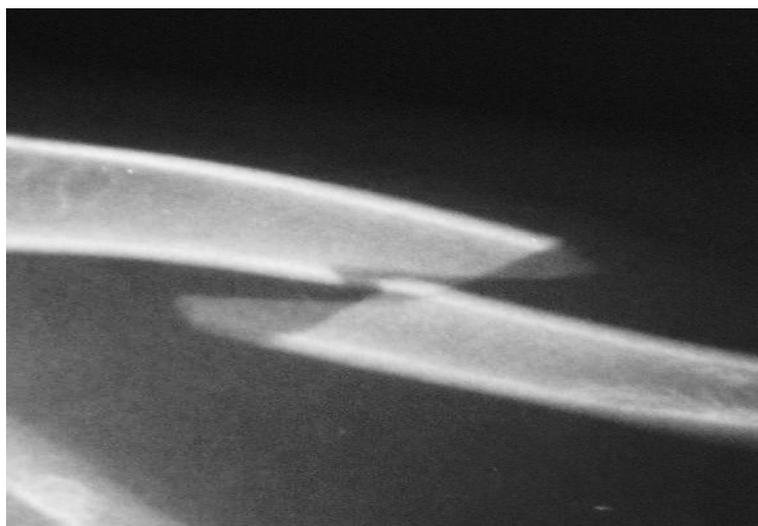


Foto n°5. *Fractura oblicua de húmero*

Fractura espiroidea. La línea de una fractura con forma de espiral se produce por la acción de fuerzas rotacionales. La morfología de algunos huesos predispone a la generación de este tipo de fracturas. El húmero y la tibia son huesos que presentan estas características y en los que con mayor frecuencia se producen este tipo de fracturas. Comúnmente la línea de fractura es extensa y termina en puntas muy agudas. Son inestables y pueden derivar en una fractura abierta o expuesta. (Ver foto n°6)

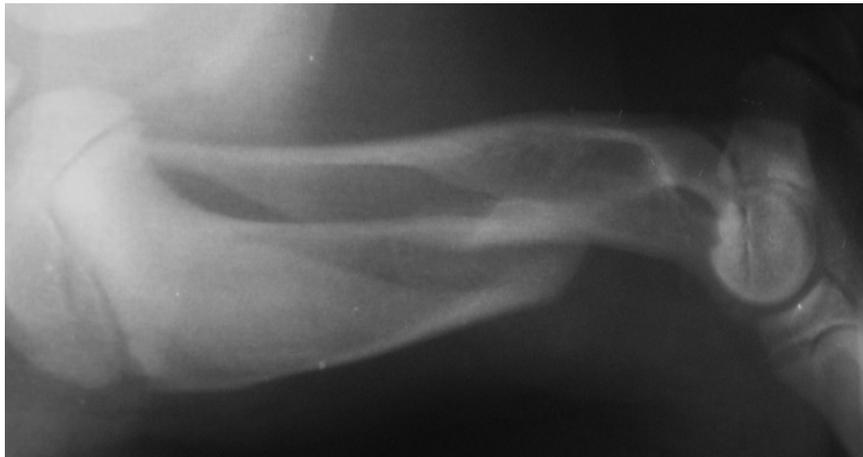


Foto n°6. *Fractura espiroidea de húmero*

Fractura simple. Presenta una sola línea (transversa, oblicua, espiral) y dos cabos fracturarios.

Fractura multifragmentaria. Cuando un solo hueso presenta al menos tres fragmentos óseos y sus líneas de fractura no contactan entre sí. Son muy inestables. (Ver foto n°7)



Foto n° 7. *Fractura multifragmentaria de fémur*

Fractura conminuta. Cuando un solo hueso presenta al menos tres fragmentos (generalmente varios) pero las líneas de fractura están comunicadas entre sí. Se originan por traumatismos que transmiten una gran energía cinética como los atropellamientos, caídas de altura o disparos con armas de potencia. (Ver foto n°8)

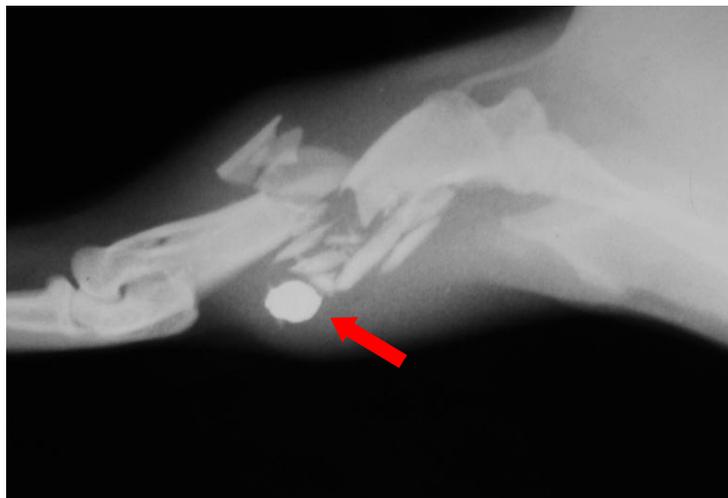


Foto n° 8. *Fractura conminuta de húmero por disparo de arma de fuego. Puede observarse el proyectil (flecha)*

Fracturas compresivas. Se producen por la acción de fuerzas de compresión que aplastan o colapsan al hueso. Hace referencia especialmente al hueso esponjoso. Este tipo de fractura se presenta principalmente en los cuerpos vertebrales y ocasionalmente en las metáfisis de los huesos largos. (Ver foto n°9)

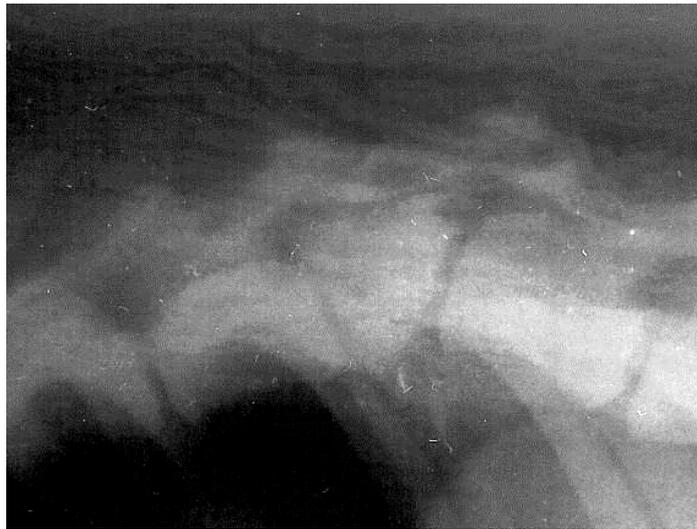


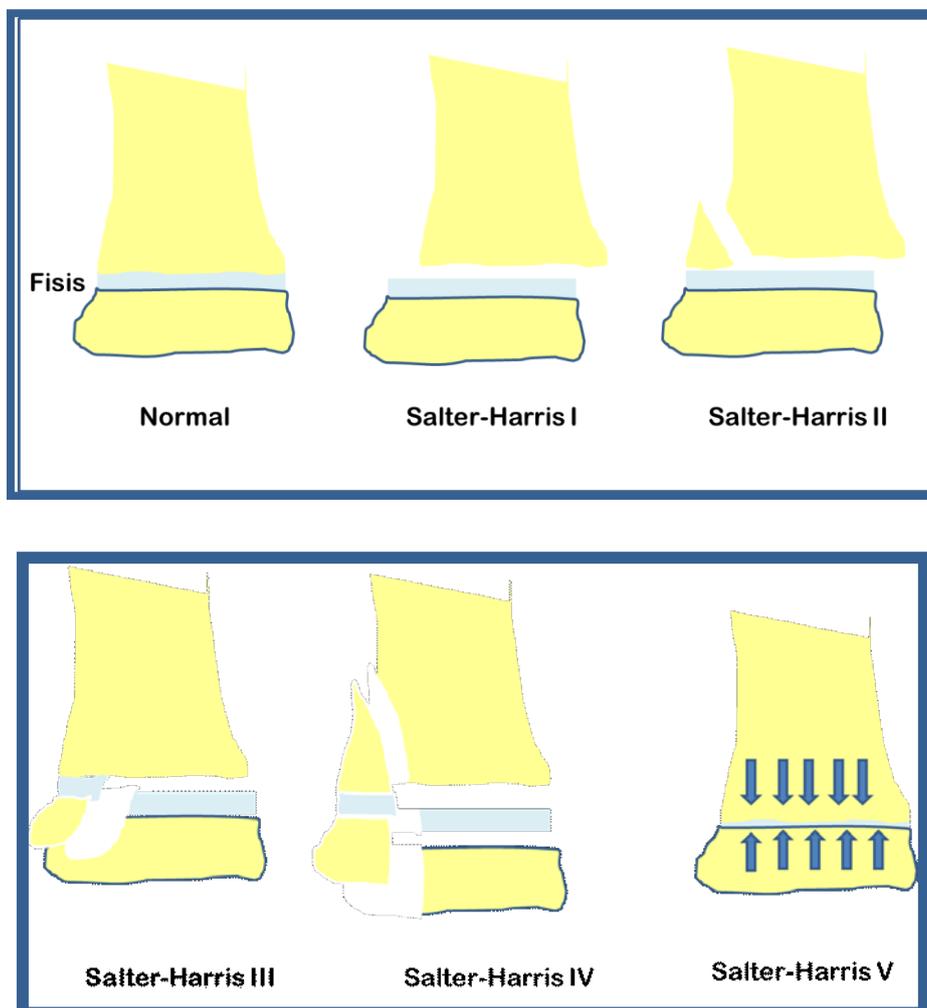
Foto n°9. *Fractura compresiva de cuerpo vertebral*

Fracturas diafisiarias. Pueden localizarse en áreas con diferente importancia clínica y se designan diafisiarias del tercio proximal, medio o distal. Las proximales y distales pueden implicar un mayor compromiso de la función articular.

Fracturas metafisiarias. Involucran el área formada por hueso esponjoso. También se las nombra según afecten a la metáfisis proximal o distal. Debido a las características de la estructura ósea de las metáfisis se puede esperar una cicatrización relativamente rápida de la fractura.

Fracturas epifisiarias. Por lo general se presentan en animales esqueléticamente maduros.

Los animales esqueléticamente inmaduros tienen cartílagos fisiarios funcionales a partir de los cuales se produce la osificación endocondral y crecimiento óseo. Las lesiones de la fisis pueden interrumpir o alterar gravemente el crecimiento y desarrollo del hueso. Las fracturas de los cartílagos fisiarios, fueron clasificadas por Salter y Harris (médicos pediatras de los años 50) quienes describieron cinco tipos diferentes de lesiones. (Ver esquema n°5)



Esquema n°5. Representación de las lesiones de la fisis

Fractura Salter-Harris Tipo I. La línea de fractura o separación se localiza a nivel de la zona de hipertrofia de células cartilagosas, ya que ésta representa el área más débil de la fisis. Se produce el desplazamiento de la metáfisis respecto de la epífisis. (Ver fotos nº10 y 11)



Foto nº10. *Fractura SH tipo I de fémur*

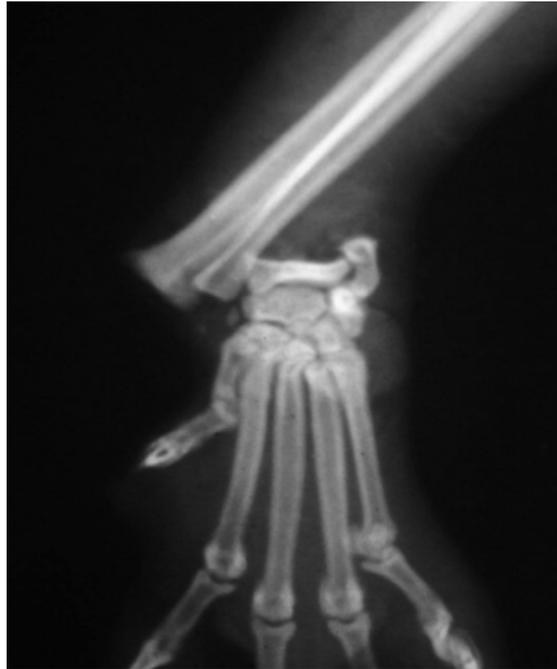


Foto nº11. *Fractura SH tipo I de radio y cúbito en un gato*

Tipo II. La línea de fractura abarca la mayor parte del plano correspondiente a la zona de células hipertrofiadas del cartílago y una pequeña porción de hueso de la metáfisis. Esta última permanece unida a la epífisis, acompañándola cuando los cabos de la fractura se separan. (Ver fotos nº12 y 13)

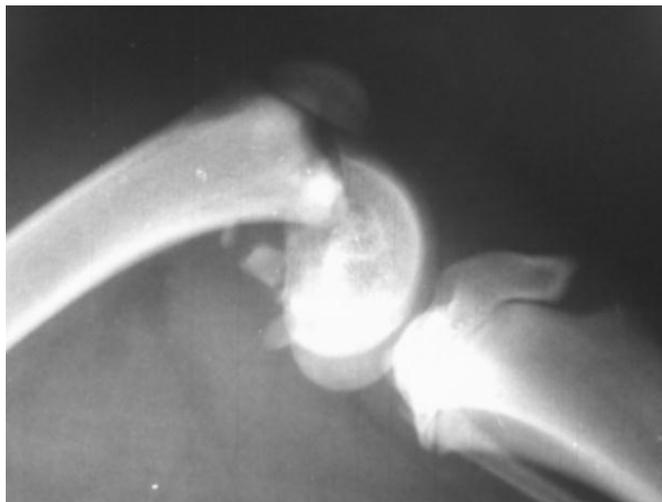


Foto nº12. *Fractura SH tipo II de fémur*



Foto nº13. *Fractura SH tipo II de tibia*

Tipo III. La línea de fractura avanza por el plano de la fisis y casi sobre el final se desvía para incluir una pequeña porción de hueso de la epífisis. Esta última acompaña a la metáfisis cuando se produce la separación del hueso. Pueden llegar a ser fracturas articulares. (Ver foto nº14)



Foto nº14. *Fractura SH tipo III de fémur*

Tipo IV. La línea de fractura comienza en la metafisis y termina en la epífisis. En el trayecto involucra al cartilago. Es una fractura articular. El sitio de aparición por excelencia es distal de húmero. (Ver foto nº15)



Foto nº15. *Fractura SH tipo IV de húmero*

Tipo V. Es una fractura compresiva. La fisis resulta aplastada entre la metáfisis y la epífisis. La ausencia de desplazamiento en esta clase de fracturas exige para su diagnóstico una cuidadosa observación de los exámenes radiográficos. Esta lesión determina el cese de la actividad de la fisis y del crecimiento óseo correspondiente. El cartílago de crecimiento distal del cúbito es el más afectado por esta fractura. (Ver foto nº16)



Foto nº16. *Fractura SH V de cúbito*

Si bien se debe considerar el hueso, la edad y estimar la actividad osteogénica remanente del cartílago en cuestión, el pronóstico de la fractura para una fisis determinada empeora conforme aumenta el tipo de I a V.

Fracturas articulares. Cuando la solución de continuidad ósea involucra al cartílago articular y hueso subcondral. Muchas fracturas epifisiarias caen dentro de esta categoría. (Ver foto nº17)



Foto n°17. *Fractura del glenoide escapular*

Fracturas “por avulsión”. Cuando la línea de fractura afecta a una región o porción de hueso donde se inserta un tendón o ligamento, se produce la separación o distracción progresiva del fragmento fracturado. Estas fracturas se localizan en prominencias óseas (olecranon, trocánter mayor del fémur, tuberosidad tibial, etc.) que son “arrancadas” por acción de los músculos que allí se insertan. (Ver fotos n°18 y 19)



Foto n°18. *Avulsión de la cresta tibial* **Foto n°19.** *Avulsión de olecranon*

Fracturas cerradas. Son fracturas en las cuales, si bien se producen lesiones de los tejidos blandos estas no involucran al tegumento. El foco de fractura no tiene comunicación con el exterior. La mayoría de las fracturas que se presentan en los pequeños animales son cerradas.

Fracturas abiertas. Son aquellas en las que existe una solución de continuidad de los tejidos blandos que rodean al foco de fractura permitiendo una comunicación entre éste y el exterior. El grado de comunicación varía entre una pequeña solución de continuidad de la piel o mucosa hasta una gran pérdida de tejidos blandos que dejan expuesto al hueso. Las fracturas abiertas poseen características clínicas especiales, teniendo implícita mayor gravedad que las cerradas y requiriendo un manejo terapéutico particular. Todas las fracturas abiertas deben considerarse, al menos contaminadas.

Según las características de la herida y el mecanismo por el cual se haya producido dicha solución de continuidad en el tegumento, clasificamos a las fracturas abiertas en *tipo I, II y III.*

En la fracturas *tipo I*, el hueso fracturado actúa como el agente vulnerante de los tejidos blandos y tegumento. La herida de la piel o mucosa se produce siguiendo una dirección de adentro hacia afuera. La solución de continuidad de la piel es frecuentemente muy pequeña en tanto el hueso, una vez ejercida su acción lesiva, retorna casi inmediatamente a una posición por debajo de los tejidos, quedando cubierto por estos. Dependiendo de las condiciones del medio ambiente en donde haya ocurrido el trauma, es aceptable esperar un grado escaso o nulo de contaminación de la fractura. Dado el mecanismo por el cual se origina la herida, las fracturas abiertas tipo I son generalmente simples (transversa, oblicua, espiral) de radio-cúbito o tibia.

En las fracturas *tipo II* la herida y la lesión del hueso son producidas por un agente que atraviesa los tejidos desde afuera hacia adentro. Con la penetración del elemento contundente (proyectil, diente, hierro, etc.) ingresan

también, llevados por este o arrastrados desde la piel, diferente clase y cantidad de microorganismos. Si bien la herida del tegumento es habitualmente pequeña, la contusión de los tejidos más profundos da por resultado lesiones de mayor gravedad en ellos. Las fracturas en este caso son simples o multifragmentarias y se originan como consecuencia de disparos con armas de fuego de baja potencia, mordeduras en peleas y accidentes automovilísticos. (Ver foto n°20)



Foto n°20. *Fractura abierta de tibia y peroné por mordedura (tipo II)*

Las fracturas *tipo III* son las de mayor gravedad debido a los grandes destrozos e incluso pérdida de tejidos. Por las características propias de la lesión son denominadas fracturas expuestas, ya que a la inspección del paciente el hueso es observado directamente. Las causas más comunes que dan origen a estas fracturas son los disparos de armas de fuego de alta velocidad o accidentes vehiculares, especialmente cuando se produce la fricción del cuerpo del animal contra el asfalto. (Ver foto n°21)



Foto n°21. Fractura expuesta de fémur (tipo III)

Signos clínicos locales

En las fracturas completas, donde la solución de continuidad abarca la totalidad del hueso aparecen a la inspección signos característicos, aunque no siempre sean todos ellos evidentes. Estos son *dolor*, *deformación*, *tumefacción*, *movilidad anormal*, *crepitación* y *pérdida de la función*. El origen de cada uno de estos signos obedece a diferentes causas.

Dolor. El periostio es la estructura sensitiva del hueso. Al dolor originado por el daño de este órgano se suma el de las lesiones producidas en los vasos, nervios y tejidos blandos adyacentes.

Deformación, tumefacción. Puede ser manifiesta a la inspección pero a veces solo se la descubre durante la palpación. Esta anormalidad aparece en forma casi inmediata como consecuencia del desplazamiento de los cabos óseos fracturados; desplazamiento de los tejidos blandos, especialmente los músculos y por el hematoma propio de la lesión de estos tejidos.

Movilidad anormal. Hace referencia al movimiento apreciable en un punto o región anatómica determinada (foco de fractura), el cual no está presente de no existir una fractura completa. En fracturas articulares o de huesos pequeños (carpo) puede ser difícil de observar o demostrar este signo.

Crepitación. Es un ruido palpable. La expresión más franca de este signo ocurre cuando el mismo es originado por el roce de los cabos fracturados entre sí. No siempre está presente este signo. En fracturas con avulsión de los cabos óseos, multifragmentarias, conminutas o cuando se interponen tejidos blandos (músculos) entre los fragmentos, frecuentemente falta la crepitación.

Pérdida de la función. Su origen se sustenta en la pérdida de soporte mecánico y a veces también por el dolor. Dicha impotencia funcional, hace referencia a la incapacidad del hueso para dar soporte a la acción o contracción muscular o transmitir el peso corporal (Ej.: falta de apoyo del miembro, imposibilidad de cerrar la mandíbula).

Las fracturas incompletas muestran una signología muy diferente. En algunos casos, dependiendo del hueso afectado, el único signo clínico reconocible y con valor diagnóstico puede ser el dolor que el animal manifiesta cuando se ejerce presión sobre el sitio exacto de la lesión (signo de Malgagni).

Signos radiológicos

Los signos radiográficos específicos de una fractura completa son la pérdida de continuidad del perfil del hueso. Aparición de una imagen radio lúcida entre los fragmentos, si estos se encuentran separados y una imagen radio densa cuando los fragmentos están superpuestos.

Diagnóstico

Se realiza por el reconocimiento de los signos clínicos y con el auxilio de métodos complementarios de diagnóstico, especialmente radiografías. En general las radiografías aportan información de las características de la fractura respecto de su forma, fragmentos, etc. y de las condiciones o estado del hueso.

Estos datos son de fundamental importancia para determinar el método de fijación o inmovilización más adecuado para el caso.

CURSO

La reparación de esta solución de continuidad se producirá a través de un proceso inflamatorio, el cual tendrá en fracturas que reúnan condiciones muy especiales, las características de una cicatrización ósea primaria desarrollada sobre la base de crecimiento osteonal, pero lo que generalmente ocurre es la cicatrización ósea secundaria a expensas de la formación de un callo fibroso o puente óseo que cierra la brecha entre los extremos del hueso fracturado. Para que este proceso llegue a buen fin y que el hueso recupere su forma, largo, alineación y función anterior, deben existir alrededor del foco de fractura condiciones biológicas y mecánicas adecuadas durante el tiempo suficiente para que dicho evento ocurra.

Dependiendo de las características de la fractura y de las condiciones de reducción, alineación y especialmente de las condiciones vasculares y mecánicas entre las que se cuenta el grado de inmovilización del foco de fractura, serán los diferentes resultados del curso.

Así la evolución podrá ser favorable con recuperación de las condiciones perdidas o podrán ocurrir los llamados trastornos del proceso de reparación de las fracturas. Estos son:

- ***unión retardada,***
- ***no unión y***
- ***mala unión.***

UNIÓN RETARDADA

Se denomina *unión retardada* a la falta de consolidación o unión de los cabos óseos en el lapso de tiempo considerado normal o suficiente para que este proceso ocurra. Esta condición biológica de la fractura es temporal y evolucionará hacia una restauración firme de la lesión o de lo contrario hacia la no unión.

Las causas que pueden conducir al retardo en la reparación de una fractura están relacionadas con fallas en la reducción, fijación, inmovilización, enfermedad ósea, insuficiencia vascular, infecciones, etc. El movimiento excesivo en el foco de la fractura es sin lugar a dudas la causa más común que motiva una unión retardada. La separación entre los cabos óseos, sea por mala reducción, interposición de tejidos blandos o por pérdida de tejido óseo, son las causas que le siguen en frecuencia. (Ver foto n°22)

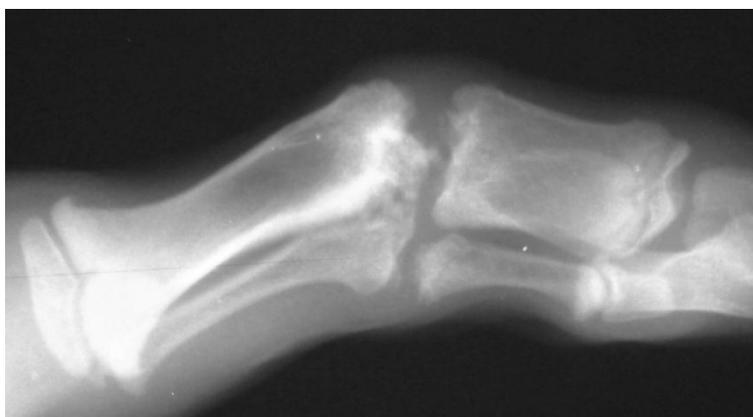


Foto n°22. *Unión retardada de tibia y peroné por falta de inmovilización*

Un aporte sanguíneo insuficiente puede ser consecuencia del trauma que dio origen a la fractura o secundario a las maniobras realizadas durante un procedimiento quirúrgico.

Las infecciones impiden la cicatrización y consolidación de la fractura debido a que promueven alteraciones del PH, de la deposición de calcio y también de la irrigación sanguínea.

Entre los factores generales predisponentes se destacan la insuficiencia hepática, insuficiencia renal, hiperparatiroidismo secundario nutricional, hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo. También la administración prolongada o en altas dosis de corticoides.

La persistencia o en ocasiones la reaparición de signos propios de una fractura completa a partir de los 20 a 30 días de la lesión o tratamiento orientan al diagnóstico de unión retardada. Las radiografías muestran una respuesta osteogénica a nivel de los extremos de la fractura pero insuficientes para completar un puente entre ellos.

El pronóstico de unión retardada es favorable si se corrigen los factores que actúan retrasando la cicatrización. La perpetuación de condiciones adversas al proceso de cicatrización empobrece el pronóstico de consolidación de la fractura.

NO UNIÓN

Se denomina *no unión* a la falta definitiva de consolidación de una fractura. Esta condición es precedida de un proceso de unión retardada. No está determinado con exactitud el tiempo que marca el límite entre ambos estados.

Hay diferentes tipos de *no unión*. Si se considera a la actividad biológica de los tejidos que forman el foco de la lesión el proceso se designa *no unión viable* o *no viable*. Esta condición hace referencia a la presencia o ausencia de actividad osteogénica. (Ver foto n°23)



Foto n°23. *No unión hipertrófica de radio y cúbito*

La *no unión viable* puede ser causada por inestabilidad del foco de fractura pero sin encontrarse comprometida la irrigación. Se reconocen tres variedades: *Hipertrófica* o en pie de elefante, con formación de un callo exuberante. *Moderadamente hipertrófica* o en casco de caballo y por último la *oligotrófica* con mínima formación de callo fibroso conectando los extremos de la fractura.

La *no unión no viable* ocurre debido a una irrigación insuficiente o ausente del foco de fractura. Se reconocen cuatro variedades: *Distrófica* que se produce por falta vascularización de uno de los extremos de la fractura. *Necrótica* cuando existen fragmentos de hueso necrótico en el foco que impiden la consolidación de los extremos. *Defectuosa* cuando hay pérdida de tejido óseo, sea por el mismo trauma o por eliminación durante la cirugía. *Atrófica* cuando hay pérdida de hueso debido a resorción ósea. (Ver foto n°24)

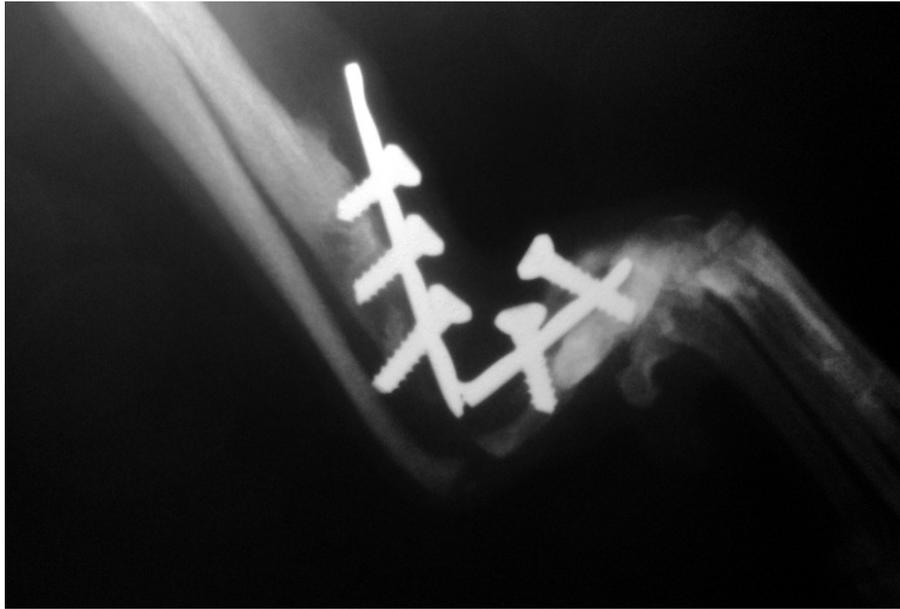


Foto n°24. *No unión atrófica posterior a la colocación de una placa de osteosíntesis*

Los signos clínicos que orientan al diagnóstico de no unión son los mismos de la unión retardada. La confirmación se basa en la evaluación de las imágenes radiográficas que muestran los patrones propios de cada tipo de no unión.

Se considera un signo de valor definitivo de no unión a la falta de cambios entre las imágenes de las radiografías tomadas durante un lapso de tiempo de tres meses.

MALA UNIÓN

Es la consolidación pero en una posición anormal de los extremos de la fractura. Es una forma de resolución de la fractura que alcanza su cicatrización, con recuperación de la continuidad mecánica del hueso. La mala unión es un resultado frecuente aunque muchas veces indeseable de la curación de las fracturas. Se considera una mala unión cuando no se consigue la reducción

anatómica de los fragmentos que componen la fractura, hecho que ocurre en la gran mayoría de los casos. Pero no todas las malas uniones son patológicas o requieren corrección. Las causas que la originan se encuentran especialmente entre las que conducen a una reducción defectuosa. (Ver fotos n°25 y 26)



Foto n° 25. *Radiografía en la que se observa la mala unión de una fractura de radio y cúbito en un canino joven*



Foto n°26. *Deformación del antebrazo del mismo animal de la foto anterior*

Desde un criterio clínico, la *mala unión* se clasifica en *funcional* y *no funcional*. Se considera funcional aquella deformación angular, rotacional o con acortamiento, leve o moderada que solo representa un defecto estético para el animal. Cuando la deformación o mala unión es más severa e impide una normal función se debe considerar su corrección.

Pronóstico

Es variable, según el hueso, localización y tipo de fractura. Es favorable en las fracturas incompletas. Las fracturas que asientan sobre los huesos del cráneo o columna vertebral guardan un pronóstico reservado a grave debido al estrecho contacto que tienen con estructuras del sistema nervioso central. Las fracturas de costillas o pelvis también pueden implicar lesiones de gravedad para la vida, al afectar órganos vitales.

La reparación de las fracturas del esqueleto apendicular se produce casi siempre, aunque la recuperación funcional del miembro puede ser poco satisfactoria.

Para considerar el pronóstico de las fracturas abiertas, se debe tener en cuenta el grado de contaminación, gravedad de las lesiones vasculares, neurológicas, de tejidos blandos y su predisposición complicaciones infecciosas y necrosis. Por tales motivos el pronóstico de las fracturas abiertas es reservado a grave, aumentando de la fractura Tipo I a Tipo III.

Objetivos terapéuticos

El objetivo es recuperar las características y función previa a la lesión. Cuanto más rápidamente se logre menor será la clase o el grado de secuelas surgidas producto de la inactividad. Se debe crear y mantener las condiciones mecánicas y biológicas que requiere el organismo para realizar el proceso de reparación. En general, las fracturas reciben un tratamiento provisorio y luego uno definitivo.

Los objetivos del tratamiento provisorio son, aliviar el dolor, evitar daños agregados a los tejidos blandos a consecuencia de la movilidad de los cabos de la fractura. El tratamiento definitivo se lleva a cabo cuando están dadas todas las condiciones necesarias para su realización. El mismo puede ser cerrado o conservador (yesos, tutores externos) o abierto, también llamado osteosíntesis. En este caso se utilizan diferente tipo de implantes (clavos, placas, tornillos, etc.) para obtener la fijación de la fractura.

TRASTORNOS DE CRECIMIENTO ÓSEO

Los trastornos del crecimiento óseo son particularmente notorios en el radio y el cúbito de los caninos. Para el normal desarrollo del miembro torácico es fundamental el crecimiento sincrónico de estos huesos. El radio y cúbito están íntimamente relacionados por medio de ligamentos (interóseo y anular en proximal) y por una articulación (sinartrosis) entre la apófisis estiloides del cúbito y el radio distal. Esta característica hace que se comporten como una unidad, aunque sus crecimientos son independientes. A partir de las fisis proximal y distal, los huesos crecen en largo gracias al proceso de osificación endocondral (OE). Cada fisis permanece abierta o funcional hasta una determinada edad, después de la cual termina el crecimiento longitudinal de dicho hueso. En el caso de radio y cúbito, la sinostosis ocurre entre los 9 a 10 meses en las razas chicas o medianas y entre los 10 a 12 meses entre las grandes o gigantes. El 60% del crecimiento longitudinal del radio se produce a partir de la fisis distal y el 40% restante desde la fisis proximal. En el cúbito este porcentaje llega al 85 o 90% para la fisis distal y solo el 10 o 15% para la fisis proximal.

La alteración en el crecimiento de estos huesos conduce a deformación angular, rotacional e incongruencia articular que generalmente se acompañan de claudicación.

Etiología

La lesión de las fisis puede ser originada por desbalances metabólicos o nutricionales, siendo en tal caso de presentación bilateral. Los traumatismos en la zona metafisiaria del antebrazo es otra causa frecuente y de presentación unilateral de cierre fisiario prematuro. Un desorden en la osificación endocondral conocido como *retención cartilaginosa del cúbito* es otro motivo de detención del crecimiento cubital, aunque de aparición aislada.

Presentación y signos clínicos

La forma de cono propia de la fisis distal del cúbito predispone a la compresión de la misma cuando un traumatismo involucra la zona distal del antebrazo. La compresión de las células germinales del cartílago acelera la sinostosis y detención del crecimiento longitudinal del cúbito.

El cierre prematuro de la fisis cubital distal es la afección más frecuente, seguida de las presentaciones de cierre parcial o total de la fisis radial distal.

Los signos son de aparición insidiosa, progresiva y continua. Uno de los primeros signos que muestran los animales con cierre prematuro de la fisis cubital es una *desviación hacia afuera de la mano* (valgo carpal). Con el paso de los días o semanas se agrega la *rotación lateral de la mano* y el *encorvamiento craneal del antebrazo* (radio curvo). Por último se produce la *incongruencia articular del codo* y es en este momento que el animal manifiesta dolor y claudicación. (Ver foto n°27)



Foto n°27. *Acortamiento de antebrazo y valgo carpal del miembro izquierdo debido al cierre prematuro de la fisis cubital distal*

Los animales con cierre prematuro total de la fisis distal del radio manifiestan claudicación dolorosa por incongruencia articular del codo debido al acortamiento del radio. En esta presentación de la enfermedad no se producen desviaciones angulares o encorvamientos. (Ver foto n°28)



Foto n°28. *Acortamiento de antebrazo sin desviación de ejes óseos del miembro derecho debido al cierre prematuro de la fisis radial distal*

Diagnóstico

Se confirma por medio de radiografías. El signo radiográfico de valor diagnóstico es la observación de la sinostosis correspondiente a la fisis del hueso afectado. (Ver foto n°29 y 30)



Foto n°29. *Sinostosis de la fisis distal del cúbito*

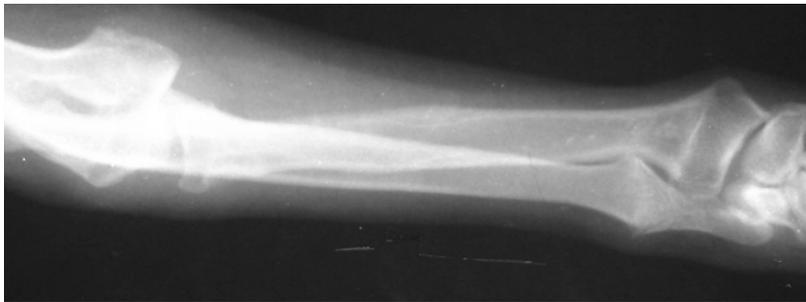


Foto n°30. *Sinostosis distal de radio (sup.). Marcada incongruencia húmero radio cubital (inf.)*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

A mayor grado de deformación y edad del paciente se agrava el pronóstico respecto a la recuperación funcional y estética del miembro.

El tratamiento tiene por objetivo corregir las deformaciones axiales, la longitud de los huesos y la incongruencia articular. Para ello se implementan diferente tipo de procedimientos quirúrgicos, los cuales se seleccionan para cada caso en particular.

ESGUINCE ARTICULAR

Es una lesión ligamentosa con separación transitoria de las superficies articulares.

Etiopatogenia

La principal función de los ligamentos en una articulación sinovial es brindar estabilidad y al mismo tiempo permitir el deslizamiento de las superficies y el movimiento articular. Los ligamentos están compuestos por distinto tipo de fibras de colágeno, reticulares y elásticas. Las fibras colágenas se orientan longitudinalmente para soportar con más eficacia las fuerzas de tracción o tensión pero oponen escasa resistencia a las de rotación o cizallamiento.

La lesión del ligamento surge como consecuencia de un trauma mecánico. Las fuerzas de tracción aplicadas sobre el ligamento durante un esfuerzo articular es mecanismo más frecuente de lesión.

De acuerdo a la magnitud del daño producido en las fibras del ligamento se reconocen esguinces de 1^{ro}, 2^{do} y 3^{er} grado.

En el esguince de 1^{er} grado o leve hay ruptura de algunas fibras de colágeno. Se produce un pequeño hematoma y edema alrededor de la lesión. La escasa cantidad de fibras dañadas le permiten aún mantener estable la articulación.

En el esguince de 2^{do} grado o moderado hay un mayor número de fibras rotas y hematoma. Se produce un importante déficit de la función e inestabilidad articular. (Ver foto n° 31)



Foto n° 31. *Ruptura del ligamento colateral medial del carpo derecho.*

Se observa la tumefacción y valgo carpal

En el esguince de 3^{er} grado o grave hay sección completa de las fibras que componen el ligamento o se produce la avulsión del fragmento óseo en donde se inserta el mismo. Hay pérdida total de contención. (Ver foto n°32 , 33 y 34)



Foto n° 32. *Apoyo plantígrado del miembro derecho debido a ruptura del fibrocartilago palmar*



Foto n° 33. Radiografía que muestra Avulsión del ligamento colateral medial tibio tarsal

Signos clínicos y diagnóstico

Los signos comunes a cualquier esguince articular son el *dolor*, de intensidad variable, *claudicación* y *tumefacción* del área vecina al ligamento. El dolor puede estimularse cuando se ejerce presión digital puntualmente sobre el ligamento lesionado en el caso de un esguince de 1^{er} grado. En los de 2^{do} y 3^{er} grado el área de sensibilidad dolorosa a la palpación es más extensa. Los movimientos pasivos de la articulación estimulan el dolor, que el animal pone en evidencia realizando maniobras defensivas o de agresión.

La ruptura (2^o o 3^o grado) de un ligamento colateral se manifiesta con el signo del “bostezo” articular. (Ver foto n°34) Un signo de “cajón” anterior o posterior es positivo en los casos de ruptura de los ligamentos cruzados de la rodilla.



Foto n°34. *Valgo tarsal por ruptura de ligamento colateral media izquierdo*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Es favorable en los de 1^{er} grado y reservado a grave en los de 2^{do} y 3^{er} grado que no reciban tratamiento, ya que la inestabilidad existente y propia de estos casos conduce a una enfermedad articular degenerativa.

En las lesiones de 1^{er} grado, el objetivo terapéutico apunta a disminuir la inflamación y mitigar el dolor, valiéndose de terapia médica (analgésicos, aines) y fisioterapia (frío, calor). Los esguinces de 2^{do} y 3^{er} grado deben ser tratados por cirugía para poder recuperar la estabilidad articular.

RUPTURA LIGAMENTO CRUZADO CRANEAL

Es una lesión desencadenada generalmente por un trauma y representa una causa frecuente de claudicación del miembro pelviano. Afecta a animales de raza o mestizos y de diferentes rangos etarios. La ruptura aguda puede abarcar parcial o totalmente a las fibras del ligamento. (Ver foto nº 33 y 34)

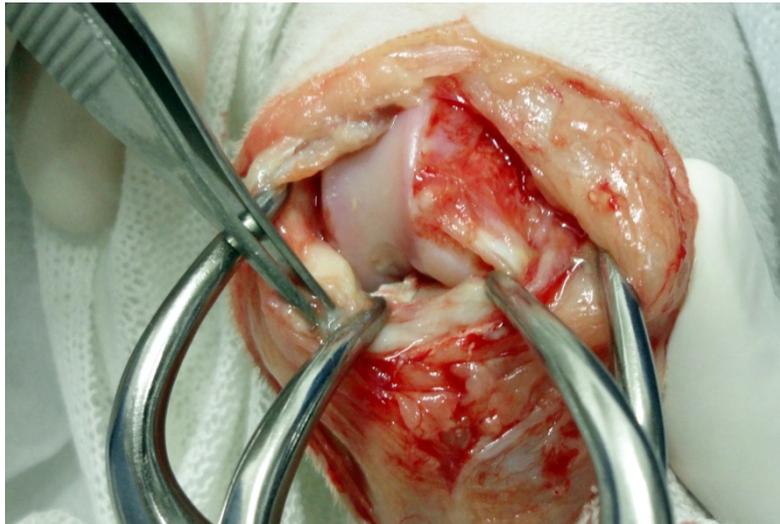


Foto nº 33. *Ruptura de ligamento en un felino*

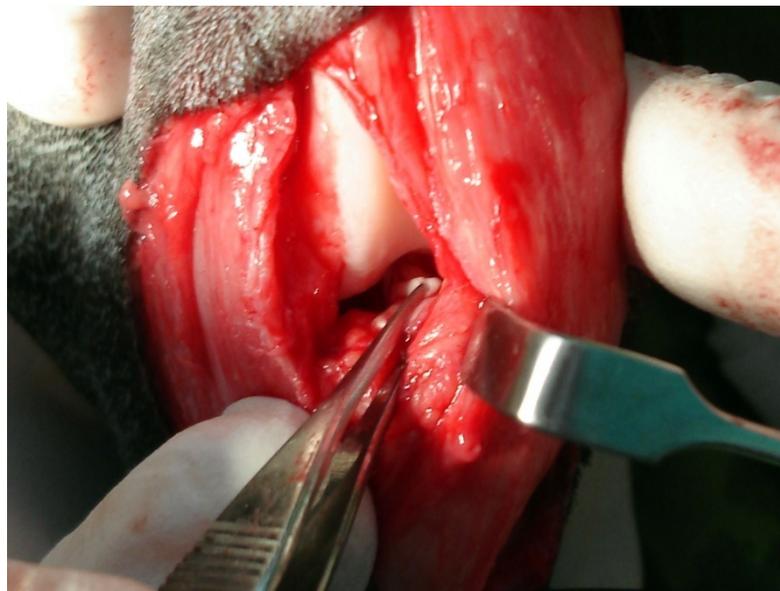


Foto nº 34. *Ruptura de ligamento en un canino*

Etiología y Patogenia

Si bien un esfuerzo es determinante para la ruptura, se considera que la existencia de cambios degenerativos en el ligamento actúa en ocasiones como un factor predisponente.

El ligamento cruzado craneal participa en la estabilización de la articulación limitando la hiperextensión, rotación interna de la tibia y desplazamiento craneal de la tibia respecto del fémur. La ruptura se produce cuando se genera una fuerza que excede la resistencia del ligamento durante los movimientos de extensión o rotación de la rodilla. El pie en apoyo representa generalmente el punto fijo a partir del cual la rodilla se extiende o gira.

Signos y diagnóstico

En la presentación aguda de ruptura total los principales signos son claudicación severa de aparición súbita, efusión articular y dolor intenso. Los signos observados en el caso de ruptura parcial son similares aunque de menor intensidad y duración. Estos animales suelen volverse asintomáticos en el transcurso de algunos días y hasta tanto se produzca la ruptura total del ligamento. Al examen físico la inestabilidad de la rodilla se evidencia con la prueba del cajón anterior. El resultado positivo de esta maniobra confirma el diagnóstico de ruptura del ligamento cruzado craneal. (Ver foto n° 35)



Foto nº 35. *Desplazamiento craneal de la tuberosidad tibial (flecha verde)
cuando se presiona la pierna desde caudal (flecha roja)*

En estadios crónicos de la enfermedad el signo del cajón puede ser negativo o difícil de demostrar debido a la fibrosis capsular que limita el desplazamiento de la tibia respecto del fémur.

Los estudios radiográficos pueden mostrar signos de efusión, desplazamiento craneal de la tibia (cajón anterior) y en los casos crónicos los correspondientes a EDA.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Es desfavorable dado que la inestabilidad articular crónica conduce a EDA.

El principal objetivo es restablecer la estabilidad para evitar o retrasar el desarrollo de EDA. Existe una larga lista de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de esta enfermedad.

LUXACIONES TRAUMATICAS Y CONGENITAS

La luxación o dislocación es una lesión en la que se produce la pérdida de contacto permanente entre las superficies articulares. Esta puede ser parcial o total. La mayoría de las luxaciones son de origen traumático, pero también las hay congénitas y patológicas. La mayor parte de las fuerzas responsables de provocar una luxación traumática son aplicadas de manera indirecta sobre la articulación por lo que la deformación resultante de los tejidos y estructuras anatómicas dependen de diversos factores. Entre ellos se destacan la dirección de la fuerza, posición del animal (punto de apoyo del miembro), conformación articular (según la raza), enfermedades presentes (esguince, displasia), edad (fisis abiertas). Las luxaciones traumáticas de presentación más frecuente son la coxo femoral, codo, tarso, intervertebrales, sacro ilíaca y tèmoro mandíbular.

Patogenia

Las fuerzas aplicadas vencen la resistencia de los tejidos que mantienen estabilizada a la articulación. Cuando se dañan dichas estructuras las superficies articulares pierden contacto entre sí, permaneciendo luxada hasta tanto no se aplique otra fuerza que pueda modificarla o corregirla (reducción).

Signos y diagnóstico

Los principales son, *dolor, deformación localizada en la región articular, desviación del eje axial, cambios de longitud del segmento distal, impotencia funcional, crepitación, rigidez y resistencia a los movimientos*. El diagnóstico se confirma por medio de estudios radiográficos.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Reducir las superficies articulares y evaluar el daño de los ligamentos. La reducción se realiza bajo anestesia general en forma cerrada o abierta

(quirúrgica). La elección depende del tiempo transcurrido, de la articulación y de las características propias de cada lesión.

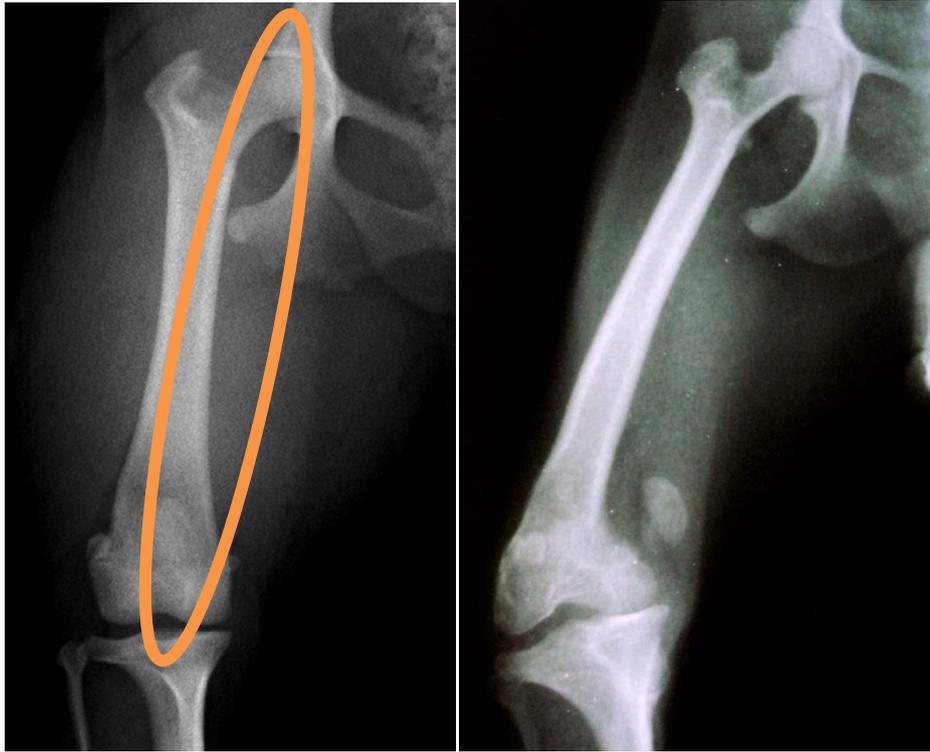
LUXACIÓN ROTULIANA CONGÉNITA

Se denomina congénita aunque la luxación no se insinúe al momento del nacimiento. El desarrollo de la luxación ocurre generalmente en forma bilateral entre los 2 a 5 meses de edad. La casuística de la enfermedad es mayor en caninos que en felinos. En las razas toy el desplazamiento de la rótula respecto del fémur es la mayoría de las veces a medial y ocasionalmente a lateral.

Etiopatogenia

Distintas anomalías en el desarrollo esquelético del miembro pelviano constituyen el origen de la pérdida de alineación del sistema cuádriceps con la tróclea femoral. (Ver esquema n° 6) Cambios en el ángulo cérvico diafisario y el de torsión cefálica se consideran desencadenantes de las modificaciones óseas desarrolladas en los animales con *luxación rotuliana congénita*. Hipoplasia del cóndilo medial, arqueamiento en distal del fémur y en proximal de la tibia, rotación de los ejes óseos, surco troclear superficial o ausente y borde tenue, surgen como consecuencia de los primeros.

Se reconocen grados leves, moderados y graves, de acuerdo a la magnitud de las alteraciones anatómicas y disfunción.



Esquema n°5. *A la izquierda se muestra el origen e inserción del músculo cuádriceps (en naranja) y la posición de la rótula con el surco troclear con una alineación normal. A la derecha un animal con luxación*

Presentación y signos clínicos

Pueden presentarse a edad temprana, generalmente a partir de los 2 a 3 meses o en animales adultos. En la enfermedad leve en los cuales la luxación se presenta de forma intermitente, se puede observar que el animal marcha con uno de sus miembros pelvianos encogido. Luego de dar unos pasos comienza a apoyarlo en el suelo cuando la rótula se reduce espontáneamente. En los casos moderados y graves la rótula permanece luxada casi constantemente y el animal camina con sus rodillas flexionadas. Este tipo de luxación no produce dolor.

Diagnóstico

Los principales signos clínicos que orientan al diagnóstico son la claudicación, desviación de los ejes óseos y deformación de la rodilla producto de la posición anormal que adopta la rótula. La palpación descubre a la rótula inestable o fuera del surco troclear. Las radiografías son de utilidad para evaluar las deformaciones existentes. (Ver foto n° 36)



Foto n°36. *Radiografía que muestra luxación rotuliana medial bilateral*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

Muchos animales con enfermedad leve viven satisfactoriamente sin necesidad de tratamiento. Los casos más severos requieren corrección quirúrgica.

OSTEOCONDROSIS (OCD)

Es una enfermedad producida por una alteración de la osificación endocondral (OE). Una falla en la diferenciación de células cartilaginosas a hueso es la anormalidad fisiopatológica que caracteriza a esta enfermedad. La OCD puede desarrollarse en las placas de crecimiento metafisiarias (fisis) o en el cartílago epifisiario articular. Afecta principalmente a animales en crecimiento de razas grandes y gigantes.

Etiología y patogenia

La etiología no está del todo aclarada. Se considera muy importante al factor hereditario pero también a traumatismos, sobrepeso, desbalance nutricional, alteraciones vasculares e isquemia y al rápido crecimiento óseo como agentes desencadenantes de OCD.

El proceso de OE se desarrolla normal hasta la zona columnar del cartílago pero a partir de este punto no se produce la diferenciación celular, vesiculización ni mineralización de la matriz cartilaginosa. Los condroclastos no reconocen a esta matriz para digerirla y forman una barrera que impide el paso de vasos sanguíneos. El resultado es un aumento en el espesor del cartílago debido a que el proceso de multiplicación celular se mantiene activo pero no así la osificación. La necrosis celular secundaria a dicho evento marca una línea de separación entre los estratos superficiales y profundos del cartílago. Esta anormalidad comienza a producirse entre los 4 a 5 meses de edad si bien las manifestaciones clínicas pueden, en algunos animales, observarse tiempo después.

Presentación clínica

La OCD se desarrolla con mayor frecuencia en el cartílago de las articulaciones del hombro, codo, tarso y rodilla. Ocasionalmente se observa en cuerpos vertebrales.

La OCD de la cabeza del húmero es una presentación frecuente de la enfermedad. En muchas oportunidades se presenta en forma bilateral. El aumento de espesor del cartílago ejerce una acción negativa sobre la capacidad mecánica del mismo. Al recibir presiones que vencen su resistencia, durante el apoyo del miembro, se produce el agrietamiento y posterior separación entre el cartílago y el hueso. Debido a esta separación o disección del fragmento de cartílago es la denominación de *Osteocondritis Disecante* que se le asigna. (Ver fotos nº 37 y 38)



Foto nº 37. *Fragmento de cartílago disecado de la cabeza de húmero*



Foto nº 38. *Lecho de la lesión luego de extirpado el fragmento*

Cuando el fragmento se desprende parcial o totalmente existe la posibilidad que se reabsorba o persista libre en el líquido sinovial convirtiéndose en un *ratón articular*. En el caso que el fragmento tome contacto con la membrana sinovial se puede vascularizar y posteriormente osificar. (Ver foto nº 39)



Foto nº 39. Radiografía mostrando un ratón articular en el fondo de saco caudal

Signos clínicos y diagnóstico

La primera manifestación clínica es la *claudicación* dolorosa del miembro durante la fase de apoyo del mismo. De aparición súbita, al principio leve e intermitente que progresa a severa y continua. Se exacerba luego de la actividad física. La *atrofia de la musculatura de la espalda* se hace notoria a pocas semanas del inicio de la claudicación. A la palpación hay dolor a los movimientos pasivos de la articulación del hombro. Sin embargo, ciertos animales permanecen asintomáticos durante años.

El diagnóstico se confirma por medio de estudios radiográficos. (Ver foto nº 40)

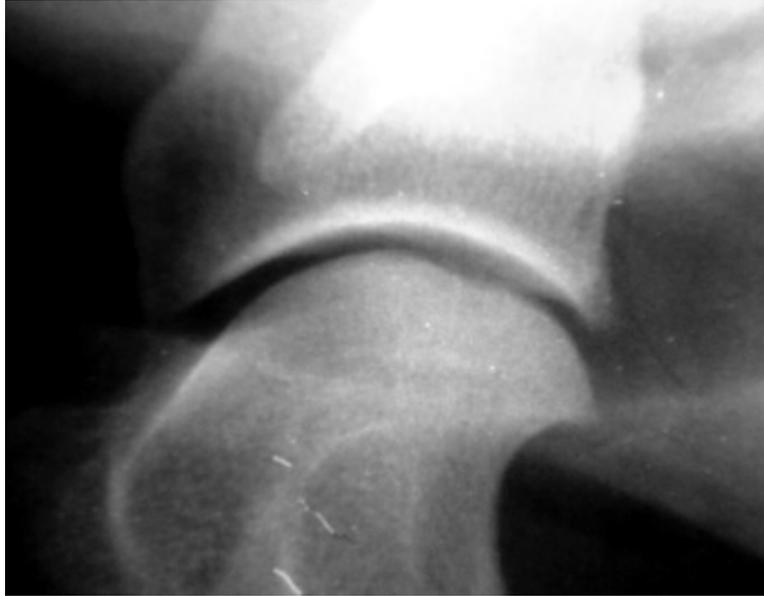


Foto n° 40.*Radiografía que muestra el aplanamiento de la cabeza humeral a expensas del engrosamiento del cartílago hialino*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

El pronóstico es variable de acuerdo al curso de la enfermedad. En la presentación juvenil aguda de la enfermedad se recomienda extraer el fragmento y favorecer la cicatrización del lecho subcondral.

DISPLASIAS ARTRICULARES

DISPLASIA DE CADERA

Es una anomalía del desarrollo y modelado de la articulación que provoca inestabilidad e incongruencia. Es una de las enfermedades ortopédicas más frecuentes de los caninos. También está descrita la enfermedad en los felinos.

Etiología y Patogenia

Es una enfermedad de etiología multifactorial donde participan factores hereditarios y ambientales que conducen generalmente a una EDA de la articulación de la cadera.

Los perros nacen con caderas normales pero a las pocas semanas comienzan a desarrollar laxitud y luego incongruencia articular. Se cree que la laxitud conduce a la subluxación durante la fase de apoyo del miembro y esto a la tensión de la cápsula articular. La continuidad de esta situación llevaría al engrosamiento capsular, entesofitosis y osteofitosis. No se sabe exactamente el origen de la laxitud pero podría ser por daño del ligamento redondo, por alteración en la composición de las fibras de la cápsula articular, por alteración en la osificación endocondral del acetábulo o de la cabeza femoral o por insuficiente desarrollo muscular.

La enfermedad se desarrolla en los primeros meses de vida pero los signos se pueden manifestar a distinta edad. A veces en el período inicial es asintomático y la enfermedad será clínicamente visible en animales de edad avanzada a consecuencia de la EDA.

Signos y diagnóstico

En pacientes jóvenes los signos más destacados son *claudicación* dolorosa, *laxitud articular*, *entrecruzamiento de los miembros pelvianos* durante la marcha, *atrofia muscular* del tren posterior. Es frecuente que corran moviendo sus miembros pelvianos en paralelo, asemejando un “salto de conejo”. Un

signo de Ortolani positivo, revela la existencia de sub luxación coxo femoral. En animales de edad media o avanzada es frecuente, además de la *mioatrofia*, la *aparición de crepitación y anquilosis de la articulación coxofemoral*, característicos de EDA.

Los estudios radiográficos confirman el tipo y grado de anomalías propias de la enfermedad. (Ver fotos n° 41, 42 y 43)



Foto n° 41. *Radiografía de un animal joven con displasia severa*



Foto n° 42. *Radiografía de una animal adulto con signo de displasia avanzada*



Foto n°43. *Radiografía de un animal adulto con displasia y cambios degenerativos graves*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

Los cambios producidos en las articulaciones son irreversibles y conducen a EDA.

Los principales objetivos terapéuticos son aliviar el dolor y mejorar la función de los miembros pelvianos. Estos se pueden alcanzar por medio de terapia medicamentosa complementada con fisioterapia y un adecuado manejo alimentario. Existen también numerosos procedimientos quirúrgicos que resultan efectivos para el tratamiento de animales con displasia de cadera.

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Es también conocida con el nombre de *coxa plana*, *osteocondrosis*, *necrosis aséptica de cabeza y cuello femoral*, etc. Es una enfermedad que afecta principalmente a ejemplares de razas pequeñas como Caniche, Pincher, Yorkshire, Maltés, entre otras. La edad de aparición es entre los 4 a 7 meses aunque algunos animales pueden ser asintomáticos durante varios años.

Etiología

No se conoce con exactitud pero se atribuye a factores genéticos, conformación anatómica de las razas afectadas y traumas como responsables en el origen de la enfermedad.

Patogenia

Hay coincidencia entre los autores respecto que la enfermedad se inicia con un proceso isquémico a nivel de la cabeza y cuello femoral. A consecuencia de ello se producen áreas de necrosis y alteraciones de la osificación endocondral. La debilidad mecánica de la estructura ósea termina con la deformación y colapso de la cabeza y cuello femoral cuando la articulación es sometida a cargas. El cartílago articular se agrieta y aumenta la deformación y el desarrollo de EDA.

Signos y diagnóstico

El principal es la *claudicación* dolorosa del miembro afectado. De inicio insidioso, la claudicación progresa a continua. Muchos animales llevan el miembro en flexión y muestran una marcada *atrofia muscular*. A los movimientos pasivos de la articulación de la cadera manifiestan *dolor* y puede percibirse *crepitación*.

El diagnóstico clínico se apoya en los datos de reseña, anamnesis y reconocimientos de los signos clínicos descriptos. La confirmación se alcanza por medio de estudios radiográficos. (Ver foto nº 44)



Foto nº 44. *La radiografía muestra los signos de deformación de cabeza y cuello femoral (focos radiodensos y lúcidos) y aplanamiento acetabular*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

Las lesiones producidas en la articulación son irreversibles. Algunos animales no tratados pueden conservar una función disminuida del miembro afectado.

El principal objetivo terapéutico es mitigar el dolor producido por la enfermedad articular y recuperar la funcionalidad del miembro. El tratamiento de elección y que ofrece muy buenos resultados es la excéresis de cabeza y cuello femoral.

DISPLASIA DE CODO

Las anormalidades en el desarrollo de uno o más de los huesos que conforman la articulación y resultan en una incongruencia articular que se denomina Displasia del Codo (DC). Se manifiesta en cuatro entidades diferentes *Proceso Ancóneo No Unido (PANU)*, *Osteocondrosis Disecante (OCD)*, *Proceso Coronoide Fragmentado (PCF)*, e *Incongruencia Articular (IA)* que evolucionan a la artrosis. Ejemplares de Rottweiler, Labrador, Golden retriever, Boyeros, Pastor Alemán, entre otras razas grandes representan a las

más afectadas por la displasia articular. La incidencia es mayor en machos que en hembras (3:1).

Etiología

Se considera que la DC se genera en una alteración de la osificación endocondral, aunque también se atribuye a traumas, factores metabólicos y genéticos.

Cualquier alteración en el ritmo de crecimiento de los centros de osificación, ya sea individual o en conjunto, conducirá a la aparición de una incongruencia a nivel de las superficies articulares del codo.

La sobrealimentación con dietas de alto contenido en Ca y episodios traumáticos son factores que juegan un rol preponderante en la osificación endocondral y por tal motivo fueron incriminados en la producción de DC.

PROCESO ANCÓNEO NO UNIDO (PANU)

Es una enfermedad en la cual la apófisis ancónea no se fusiona con la metáfisis cubital. Se presenta en aquellas razas caninas que poseen un núcleo de osificación exclusivo para dicha apófisis. La edad en la que se produce la fusión es entre los 3 a 5 meses, por lo que su diagnóstico no debería realizarse antes de este tiempo.

Etiopatogenia

Es difícil de establecer con exactitud pero puede deberse a un trastorno en la osificación endocondral o alguna alteración del crecimiento del radio y cúbito. La incongruencia articular originada en problemas de crecimiento óseo es la causa mecánica que impide la sinostosis de la apófisis.

Sin importar la causa la apófisis mantiene casi siempre una unión laxa con la metáfisis cubital por medio de tejido fibro cartilaginoso. La inestabilidad de la

apófisis induce irritación sinovial, efusión, dolor y, en procesos crónicos, enfermedad articular degenerativa.

Signos y diagnóstico

Los principales signos son *claudicación, efusión articular, dolor a los movimientos pasivos y especialmente a la extensión, a veces crepitación*. La confirmación se realiza por estudios radiográficos no antes de las veinte semanas. (Ver foto n° 45 y 46)



Foto n° 45. Efusión articular

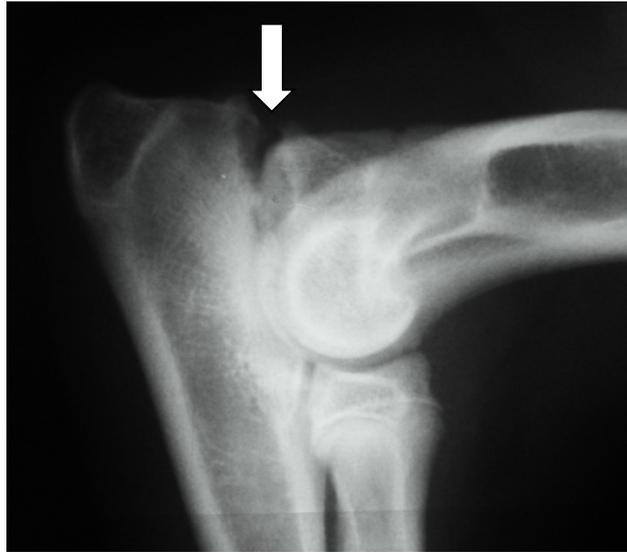


Foto nº 46. La radiografía muestra la separación de la apófisis ancónea (flecha)

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

La falta de tratamiento conduce a EDA.

Es necesario corregir la incongruencia articular y procurar la fusión o en su defecto la extracción quirúrgica de la apófisis.

OSTEOCONDROSIS DISECANTE DEL CÓNDILO HUMERAL MEDIAL(OCD)

Es la separación o disección de una porción de cartílago del cóndilo humeral medial a consecuencia de anormalidad en la osificación endocondral. (Ver foto nº47 y 48)

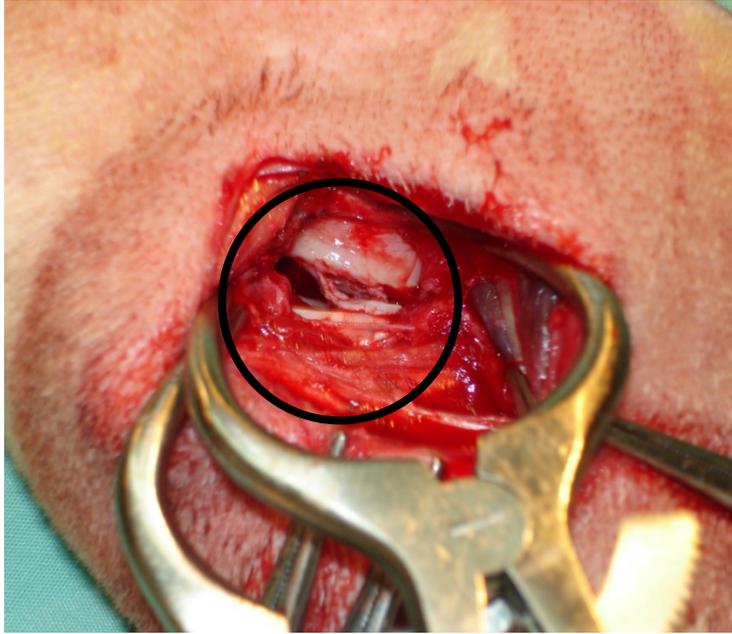


Foto n° 47. Se observa el fragmento de cartílago disecado (fotografía intra operatoria)



Foto n° 48. Radiografía que muestra una pequeña deformación del cóndilo humeral (círculo)

PROCESO CORONOIDES FRAGMENTADO (PCF)

Es la fragmentación o separación de la apófisis coronoides medial del cúbito. Puede desarrollarse en forma independiente o conjuntamente con OCD del cóndilo humeral. (Ver foto nº 49)

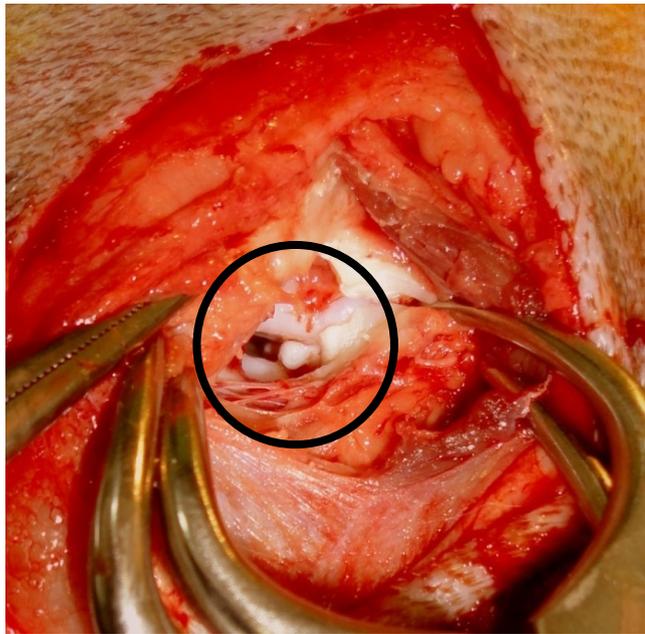


Foto nº 49. Se observa el proceso coronoides móvil (fotografía intra operatoria)

Etiopatogenia

Valen los mismos conceptos considerados en PANU.

Signos y diagnóstico

Los principales *claudicación, efusión articular, dolor a los movimientos pasivos y a veces crepitación*. La confirmación se realiza por estudios radiográficos. (Ver foto nº 50 y 51)



Foto nº 50. *La radiografía medio lateral muestra un escalón entre cúbito y radio (flecha)*



Foto nº 51. *La radiografía cráneo caudal muestra una proyección ósea en el área del proceso coronoides medial del cúbito*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

La enfermedad evoluciona hacia la EDA. El objetivo terapéutico es extraer el agente irritante (OCD o PCF) y corregir la incongruencia articular existente.

ARTRITIS SÉPTICA

Los procesos articulares infecciosos son de aparición esporádica en caninos y felinos. La artritis séptica ocurre generalmente en cachorros y afecta a una o raramente a dos articulaciones a la vez. Los microorganismos llegan a la articulación por vía hemática. Casi siempre los animales afectados cuentan con el antecedente de haber cursado en días previos alguna enfermedad gastrointestinal o respiratoria.

Signos y diagnóstico

Los cachorros se presentan con signos generales de enfermedad, *fiebre, claudicación, tumefacción articular y mucho dolor (artralgia)* debido a la efusión. Por ser una afección de aparición súbita y dolorosa se puede pensar equivocadamente en una fractura. El diagnóstico puede confirmarse por artrocentesis y observación del exudado purulento. (Ver foto nº 52) Se complementa con estudio radiográfico para descartar otras lesiones óseo articulares. Los análisis de sangre muestran leucotosis y neutrofilia.



Foto nº 52. *Arthrocentesis de rodilla colectando el material purulento*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es reservado en caso de no alcanzar una rápida resolución del proceso infeccioso. El objetivo terapéutico apunta a revertir la infección por medio de lavajes articulares y antibiótico terapia.

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA (EAD)

Es una enfermedad caracterizada por la destrucción continua, progresiva e irreversible del cartílago hialino que conduce a la anquilosis y pérdida de la función articular. Es una enfermedad considerada no inflamatoria pero que durante su curso presenta estadios de muy bajo grado de inflamación. Afecta principalmente a las articulaciones sinoviales de mayor movilidad. Una vez que la EAD se ha desarrollado en una articulación se la puede reconocer a partir de las lesiones características que produce. Las más importantes son: disminución del espesor o pérdida del cartílago hialino, estrechamiento del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, fibrosis capsular y

periarticular, formación de osteofitos y entesofitos, distintos grados de anquilosis, atrofia muscular y dolor. Este último se manifiesta especialmente a los movimientos de la articulación.

Etiología

Según su origen, la EAD se clasifica en primaria y secundaria.

En la forma primaria la afección se desarrolla a partir de alteraciones en el metabolismo del colágeno o de enfermedades inmunomediadas (Ej. artritis reumatoidea). Esta forma primaria de la EAD es de rara aparición en los pequeños animales. La EAD senil es de aparición habitual en los animales de edad avanzada y se la puede observar afectando una o varias articulaciones a la vez.

La EAD secundaria constituye la expresión más frecuente de esta afección en los pequeños animales. Es el resultado de cualquier enfermedad articular que persista durante un tiempo prolongado. Toda enfermedad articular que afecte en forma sostenida la nutrición, mantenimiento o regeneración del cartílago hialino será desencadenante de EAD. Las lesiones que cursan con incongruencia e inestabilidad articular, tal como displasias o esguinces graves son ejemplos comunes de enfermedades propiciadoras de EAD.

En el cartílago normal tanto los condrocitos como las fibras de colágeno están dispuestos de forma que puedan resistir mejor las presiones a las que son sometidos durante la actividad de dicha articulación. En el cartílago normal se distinguen cuatro capas.

Patogenia

Los primeros cambios de la enfermedad se localizan en el cartílago debido a lesión física o química del condrocito o la matriz. A consecuencia de ello aumenta la producción de proteoglicanos y también de enzimas que inducen mayor destrucción. Los restos de colágeno y proteoglicanos son eliminados a través de los linfáticos de la membrana sinovial. La reacción inflamatoria

generada causa efusión, aumento de espesor de la membrana y la cápsula articular. Este engrosamiento de la cápsula debido a inflamación, edema y fibroplasia están asociados con la rigidez articular.

Cuando la lesión es extensa o la causa persiste, los condrocitos agotan su capacidad de respuesta y se establece un círculo vicioso de destrucción que conduce a la EDA. Comienza con una sinovitis y efusión articular. Los mediadores inflamatorios inducen una mayor producción de enzimas. Esto da como resultado una pérdida de matriz cartilaginosa y con el tiempo un agotamiento de la actividad anabólica del condrocito. Las enzimas destruyen a las fibras de colágeno que entonces no pueden limitar la capacidad hidrofílica de los proteoglicanos. Esto conduce a una mayor absorción de agua y desarrollo de edema del cartílago. En estas condiciones el cartílago es menos apto para resistir las cargas y de esta forma aumenta su destrucción. Cuando se llega a las capas más profundas, el hueso subcondral comienza a condensarse (esclerosis) y se hace más rígido con lo cual también se altera la distribución de las cargas sobre el resto del cartílago aún presente. Por eso, aunque la lesión del cartílago haya comenzado en forma localizada, si esta no se resuelve rápidamente el proceso puede progresar hasta afectar a toda la articulación. Como el hueso subcondral no tiene las características ni las funciones del cartílago, el resultado es la aparición de una articulación dolorosa y de pobre funcionamiento.

Al mismo tiempo se producen cambios en el resto de las estructuras que conforman la articulación y en los tejidos blandos periarticulares. Se forman crecimientos óseos en la unión de la membrana sinovial y el cartílago (osteofitos). También otros crecimientos óseos en los sitios de inserción capsular y ligamentosa (entesofitos). Estos contribuyen a limitar el movimiento articular. En principio la contractura y posteriormente la atrofia muscular son signos característicos de la artrosis.

Signos clínicos y diagnóstico

En el estadio inicial de la enfermedad, el animal se muestra renuente a la actividad física o a los movimientos de la articulación. En etapas avanzadas estos signos se acompañan de atrofia muscular por desuso, rigidez articular debido a fibrosis capsular osteofitosis, entesofitosis y crepitación. (Ver foto nº 53)

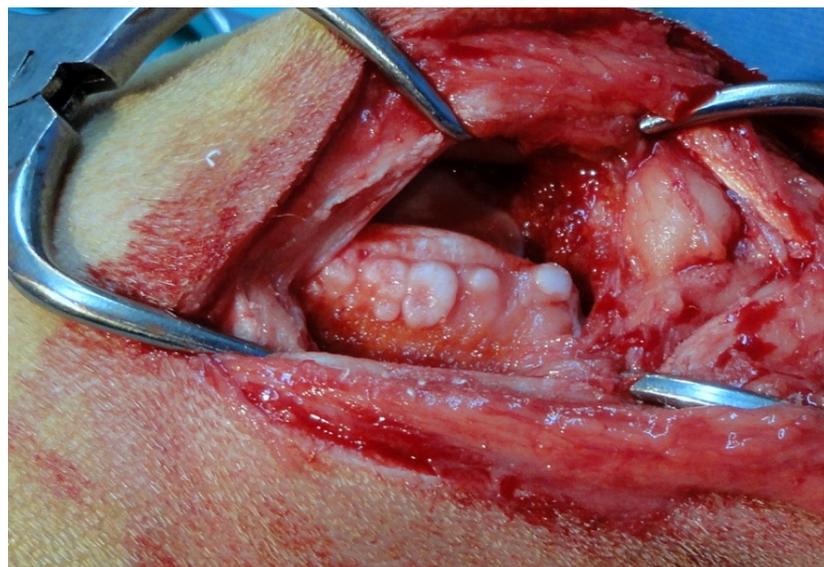
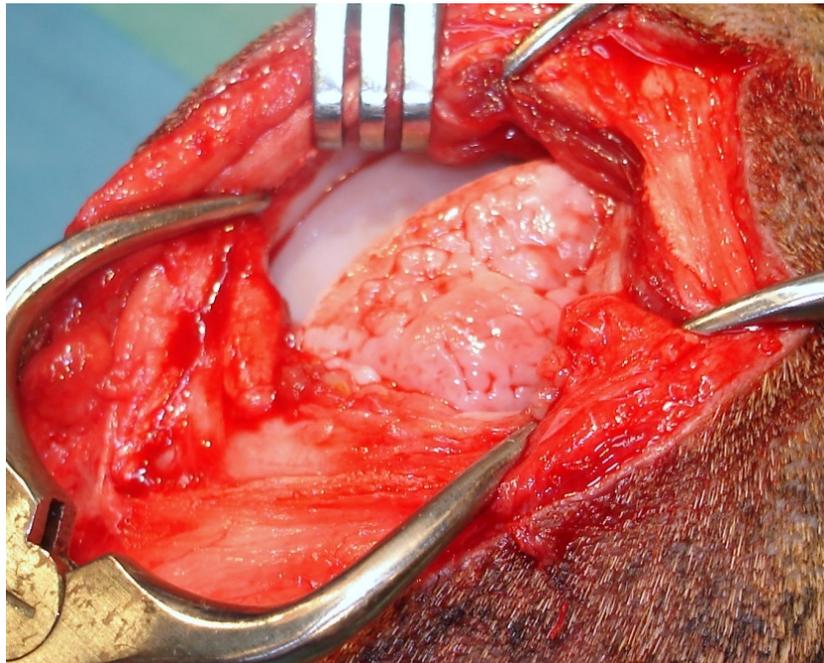


Foto nº 53. Osteofitosis en cóndilo femoral

Entre los signos radiológicos relevantes se destacan la disminución de la línea inter articular, esclerosis del hueso subcondral y noviformaciones óseas como osteofitos y entesofitos. La reducción de la línea radiolúcida inter articular marca el adelgazamiento o desaparición del cartílago hialino, mientras que el aumento en la radiodensidad subcondral pone en evidencia que este tejido está soportando cargas anormalmente distribuidas. Por último, los osteofitos que constituyen crecimientos óseos localizados entre el borde del cartílago y la membrana sinovial y los entesofitos que se ubican a nivel de las inserciones capsulares y ligamentosas. Si bien se desconoce el origen exacto de los osteofitos y entesofitos, no hay duda que colaboran en la limitación de los movimientos articulares. (Ver foto n° 54) Algunos animales no manifiestan signos clínicos relacionados con dolor ni tampoco claudicación a pesar de presentar signos radiológicos consistentes con el desarrollo de las alteraciones propias de la EAD.

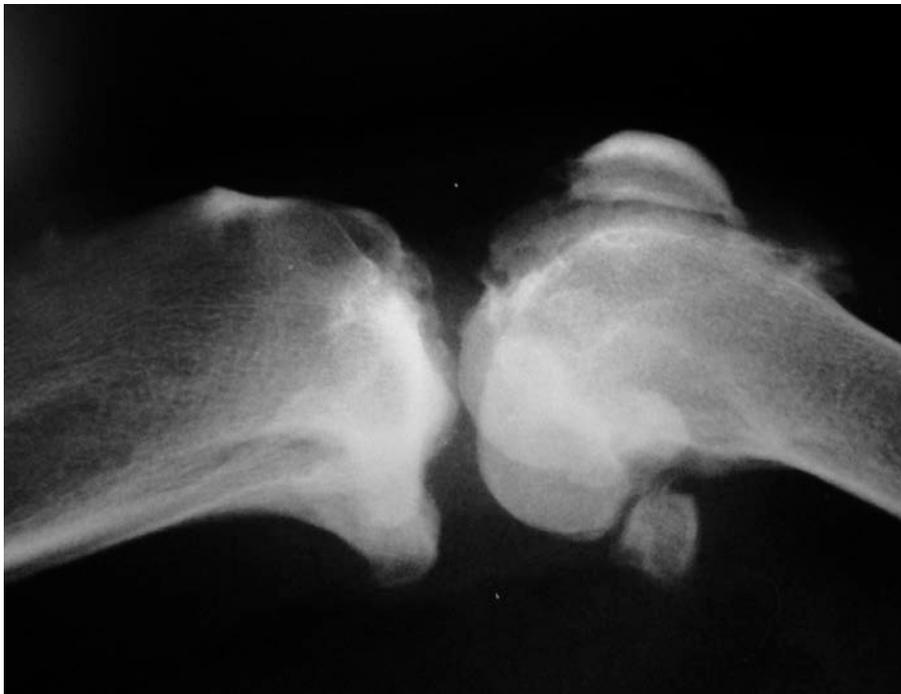


Foto n° 54. Radiografía de rodilla con cambios degenerativos graves (osteofitos, entesofitos, esclerosis hueso sub condral)

El diagnóstico no ofrece dificultad y se sustenta en el reconocimiento de los numerosos signos clínicos y radiológicos característicos de la enfermedad. Exámenes sanguíneos y de líquido sinovial pueden ayudar a determinar el origen de la EAD.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Debido a lo irreversible del proceso degenerativo, el pronóstico respecto de la función articular variará de reservado a grave.

El primer objetivo terapéutico está dirigido a combatir la enfermedad de origen, sea traumática, ortopédica o infecciosa entre otras. Los procedimientos quirúrgicos están indicados para corregir alteraciones como inestabilidad articular debido a displasia, ruptura de ligamento, fracturas, etc.

Se aplican además medidas terapéuticas médicas, físicas y dietéticas tendientes a modificar aquellas condiciones o factores que favorecen la destrucción del cartílago articular y progreso de las lesiones. La fisioterapia se considera un componente de gran importancia para el manejo de la enfermedad.

Bibliografía sugerida

Boccia, F.; Ortega, F.: Estudio semiológico del miembro posterior del perro. Su aplicación en las enfermedades ortopédicas. 1º ed. Editorial Universidad Nacional de La Plata. 2000.-

Brusa M, Boccia F. Esguince del carpo. Revista del Colegio de Veterinarios Pcia Bs.As.2002. Vol 7:56-61

Brusa, M.C.; Boccia, F.O.: Enfermedad articular degenerativa canina: consideraciones sobre el manejo médico terapéutico.¿Son los condroprotectores una alternativa? Analecta Veterinaria. 2000. vol 20 (1) pp 5-13

Bojrab, J.: Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. 4º ed. Intermédica. Buenos Aires 2001.-

Bojrab, J.: Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños. 2º edición. Ed Intermédica. Buenos Aires 1996.-

Bojrab, M.J.; Monnet, E.: Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3º edición.Ed. Intermédica. Buenos Aires. 2011.

Brinker, W.; Piermettei, D.; Flo, D.: Ortopedia y reparación de fracturas en pequeños animales. 4º ed. Intermédica. Buenos Aires. 2007

Durante E, Brusa M.: Algunos aspectos de la displasia del codo de los caninos. Analecta Veterinaria 1998 vol 18:59-70.

Slatter D. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª ed. Editorial Intermédica Buenos Aires. 2006.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- En una articulación sinovial: ¿Cuáles son los componentes principales y función de los mismos?
- ¿Por qué mecanismo se rompen las fibras de un ligamento?
- ¿Cuáles son los dos signos clínicos sobresalientes de un esguince severo o grave?
- ¿Qué maniobras semiológicas son de utilidad para realizar el diagnóstico de las lesiones ligamentosas?
- De acuerdo a su etiología: ¿Cuántos tipos de luxaciones conoce?
- ¿Cuáles son los principales signos clínicos de valor diagnóstico de las luxaciones traumáticas?
- ¿Qué entiende por displasia articular?
- ¿Cómo puede definir/describir la displasia de cadera?
- ¿Cuál es su etiología?
- ¿Cuáles son los principales cambios anátomo patológicos?
- ¿Qué entidades conforman a la displasia de codo?
- ¿Cuál es la etiología?
- ¿Qué es la enfermedad articular degenerativa (EDA)?
- ¿Cuáles son sus posibles etiologías?
- ¿Puede describir los cambios que suceden en el cartílago hialino, hueso subcondral, cápsula articular, líquido sinovial y tejidos blandos peri articulares?
- ¿Qué es una fractura?
- ¿Por qué se producen?
- ¿Qué es la biomecánica y para qué la utilizamos?
- ¿Cómo se reconoce o diagnostica una fractura?
- ¿Qué consideraciones especiales conllevan las fracturas en los cachorros?
- ¿Cuál es la gravedad de la lesión?

- ¿Qué animales afecta?
- ¿Qué localizaciones recuerda? ¿Puede dar varios ejemplos?
- ¿Cuál es su gravedad?
- ¿Por qué se produce la detención prematura del crecimiento óseo?
- ¿Cómo se manifiesta?
- ¿Cuáles son los signos clínicos y radiológicos característicos?
- ¿Qué es la OCD?