

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária
Colegiado do Curso de Pós-Graduação

Tratamento de osteomielite pós-traumática em cão - Relato de caso.

Leila Sbaraini

BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG
2014

Leila Sbaraini

TRATAMENTO DE OSTEOMIELITE PÓS-TRAUMÁTICA EM CÃO - RELATO
DE CASO.

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado á Universidade Federal de
Minas Gerais como requisito parcial do
Programa de Residência Integrada em
Medicina Veterinária da Escola de
Veterinária.

Área de concentração: Clínica Cirúrgica de
Animais de Companhia.

Orientadora: Cleuza Maria de Faria
Rezende.

BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG

2014

LISTA DE ABREVIATURAS

BID: duas vezes ao dia, do latim *bis in die*

HA- β TCP: Hidroxiapatida β trifosfato de cálcio

MPE: Membro posterior esquerdo

PRP: Plasma Rico em Plaquetas

SID: uma vez ao dia, do latim *semel in die*

TID: três vezes ao dia, do latim *ter in die*

UFMG: Universidade Federal de Minas Gerais

UFC: Unidade Formadora de Colônia

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 Radiografia cranio-caudal de MPE de cão mostrando colapso da fixação e desvio do eixo da tíbia. 17
- Figura 2 Radiografia cranio-caudal da tíbia de cão após a fixação percutânea. Observa-se o alinhamento do eixo e o foco cominutivo (seta). 18
- Figura 3 Radiografia crânio-caudal da tíbia de cão após fixação percutânea, sete dias após a intervenção, mostrando o acréscimo de implantes (seta). 19
- Figura 4 Radiografia médio-lateral (A) e crânio-caudal (B) da tíbia, 44 dias após o início do tratamento. Observa-se área de continuidade cortical e área de menor densidade, correspondente a perda óssea. 21
- Figura 5 Radiografia crânio-caudal (A) e médio-lateral (B) de tíbia de cão aos 83 dias da intervenção. Observa-se área de menor densidade no centro e neoformações ósseas em torno (seta). 22

SUMÁRIO

Resumo	8
Abstract	9
1. Introdução	10
2. Levantamento bibliográfico	10
2.1 Osteomielite pós-traumática	10
2.2 Falha dos implantes	11
2.3 Diagnóstico da osteomielite pós-traumática	12
2.4 Patógenos na osteomielite	12
2.5 Tratamento da osteomielite pós-traumática	13
2.6 Enxerto ósseo	14
2.7 Pós-operatório	16
3. Relato de Caso	16
4. Discussão	23
5. Conclusão	25
6. Referências Bibliográficas	26
7. Anexo	29

RESUMO

Osteomielite pós-traumática é uma infecção do osso após trauma ou cirurgia. Ocorre quando há disseminação da infecção da ferida dos tecidos moles adjacentes, na presença de fraturas expostas, ou por falha na técnica cirúrgica asséptica, e até mesmo devido à interferência do animal. Fraturas e implantes instáveis perpetuam um ambiente propício a osteomielite. O tratamento da osteomielite pós-traumática envolve o manejo dos tecidos e antibioticoterapia apropriada. Defeitos ósseos são preenchidos com enxerto. O presente trabalho relata o caso de um cão da raça Dogue Alemão atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais com osteomielite pós-traumática de tíbia e fíbula, decorrente de colapso da fixação da fratura associada a deiscência de ferida e infecção.

Palavras-chave: osteomielite pós-traumática, enxerto ósseo, cão.

ABSTRACT

Post-traumatic osteomyelitis is an infection in the bone after trauma or surgery. Occurs when the infection spreading from the adjacent soft tissue wound, in the presence of open fractures, or by a failure in aseptic surgical technique, even due to the interference of the animal. Fractures and unstable implants perpetuate an enabling environment osteomyelitis. The treatment of post-traumatic osteomyelitis involves the handling of tissues and appropriate antibiotics. Bone defects are filled with graft. This study reports the case of a dog breed Great Dane to the Veterinary Hospital of the Federal University of Minas Gerais with post-traumatic osteomyelitis of the tibia and fibula, due to collapse of fracture fixation associated with wound dehiscence and infection.

Keywords: osteomyelites post traumatic, bone graft, dog.

1. INTRODUÇÃO

Osteomielite é definida como a inflamação do osso, envolvendo os canais de Havers, de Volkman, a cavidade medular e o periósteo, mas o uso do termo geralmente denota infecção óssea (Bubenik, 2005; Piermattei et al., 2006).

Osteomielite pós-traumática é uma infecção do osso após trauma ou cirurgia óssea, que tende a permanecer restrita ao osso ou ossos traumatizados e não é uma condição sistêmica (Braden, 1991; Piermattei et al., 2006). Ocorre quando há disseminação da infecção da ferida dos tecidos moles adjacentes à fraturas expostas, ou por falha na técnica cirúrgica asséptica (Johnson, 1999). A osteomielite é invariavelmente causada por um agente infeccioso, como bactérias, fungos (Hay, 2006) ou vírus (Bubenik, 2005 Piermattei et al., 2006).

Fatores pré-disponentes para a osteomielite incluem contaminação bacteriana associada com trauma grave, intervenção cirúrgica, presença de osso desvitalizado ou implantes metálicos, especialmente na presença de

instabilidade da fixação ou óssea (Soontornvipart et al., 2003), que perpetua um ambiente propício a osteomielite (Johnson, 1999).

O objetivo deste estudo é relatar um caso de osteomielite pós-traumática associada à deiscência de ferida cirúrgica e a conduta operatória e pós-operatória.

2. LEVANTAMENTO BIBLIOGRÁFICO

2.1 Osteomielite pós-traumática

Osteomielite pós-traumática é descrito como o resultado de trauma ou infecção nosocomial durante o tratamento do trauma que permitiu a contaminação do osso, proliferação dos patógenos nos tecidos traumatizados e subsequente infecção óssea (Parker, 1987).

Na patogênese da osteomielite pós-traumática há três componentes presentes: uma ferida infectada ($> 10^5$ UFC), osso avascular e um ambiente favorável ao desenvolvimento da infecção. Se um destes três

componentes não estiver presente a osteomielite é improvável. Toda ferida ortopédica traumática pode ser considerada potencialmente contaminada (Braden, 1991).

Uma ferida cutânea associada à fratura significa contaminação, redução dos mecanismos de defesa local pela presença de corpo estranho, tecido desvitalizado ou necrótico e espaço morto (Piermattei, et al., 2006; Grat & Olds, 2007). Segundo Johnson (1999), devido ao comprometimento da barreira protetora da pele, a possibilidade de contaminação bacteriana, infecção e a ocorrência de osteomielite é mais alta que em casos de fratura fechada.

2.2 Falha dos implantes

Mecanicamente, as duas propriedades mais importantes dos implantes são força e rigidez e as falhas são o resultado de processos mecânico e biológico. A falha mecânica ocorre quando o implante é permanentemente deformado ou se quebra. Isto geralmente é secundário a fadiga ou a carga que excede o nível de estresse permitido no implante. Um implante

defeituoso, entretanto, pode se quebrar sob baixo estresse mecânico (Hulse & Hyman, 1991).

Falhas biológicas são geralmente devidas à reabsorção óssea na interface implante–osso e apresentam-se clinicamente como afrouxamento prematuro dos implantes. A reabsorção óssea pode ser secundária a micromovimentos na interface implante–osso, ou a lesões microscópicas do osso durante a inserção dos implantes, devido à excessiva geração de calor ou microfraturas causadas pelo uso inadequado de material perfurante (Hulse & Hyman, 1991).

Pinos intramedulares podem quebrar, curvar ou afrouxar prematuramente. Os fatores que podem contribuir para estas falhas são pontos de concentração de estresse, pinos de diâmetro muito pequeno e falta de restrição no pós-operatório. A falha mais comum de fixadores externos é o afrouxamento prematuro dos pinos e das placas ósseas e parafusos é a quebra de um e/ou outro, flexão da placa, afrouxamento dos parafusos ou migração (Hulse & Hyman, 1991).

2.3 Diagnóstico da osteomielite pós-traumática

Em casos de suspeita de infecções ortopédicas agudas, a tumefação dos tecidos moles sem a alteração na arquitetura óssea geralmente é o único sinal. Está presente quadros febris, frequentemente observa-se leucocitose, ausência de apoio no membro e sensibilidade dolorosa no local da cirurgia. Na infecção crônica, a formação de novo osso periosteal, liso ou espiculado, reabsorção cortical, afinamento cortical e sequestro podem ser visíveis na radiografia, além de atrofia muscular de moderada a grave. A frouxidão dos implantes entretanto, pode ser um sinal de infecção. Alterações osteolíticas podem não ser aparentes nos primeiros 10 a 14 dias (Bubenik & Smith, 2007).

A interpretação radiográfica de infecções ortopédicas pode ser difícil. A radiografia possui sensibilidade de 62,5% e especificidade de 57,1% no diagnóstico de osteomielite (Bubenik & Smith, 2006). Os achados radiográficos dependem muito do estágio da patologia, do local da infecção e da

patogenicidade do organismo infectante (Schulz, 2007).

Os sinais radiográficos clássicos da osteomielite pós-traumática incluem formação de sequestro e invólucro (Parker, 1987). Um sequestro é um fragmento de osso morto que foi separado do osso normal, durante o processo de necrose e está rodeado por exsudato infectado. Por não ter sofrido qualquer processo de reabsorção e não ser vascularizado, sua densidade radiográfica é elevada, dando a aparência de osso branco que tem bordas afiadas e irregulares. A maioria do sequestro é encontrada no interior da cavidade medular, ou sob a placa de fixação. Um invólucro é uma cobertura ou bainha de tecido fibroso que cobre um sequestro (Piermattei et al., 2006).

2.4 Patógenos na osteomielite

Na maioria das vezes a osteomielite é consequente a infecção bacteriana, muito embora fungos e vírus possam também infectar o osso. Estafilococos estão presentes em 50 a 60% das infecções ósseas. Organismos comuns incluem o *Staphylococcus intermedius*

(Bubenik, 2005; Piermattei, et al. 2006), *Escherichia coli* β -hemotítico, *Streptococcus spp.*, *Proteus spp.* e *Pseudomonas spp.* Cepas resistentes de *Pseudomonas*, *Proteus* e *Klebsiella* são comuns em hospitais e causam infecções nosocomiais. (Parker, 1987).

O *Acinetobacter baumannii* é um organismo com capacidade para sobreviver em diferentes condições ambientais e pode persistir por longos períodos de tempo em superfícies tornando-se uma causa frequente de surtos de infecção e endemia. Este patógeno está associado a infecções hospitalares e acomete diferentes tecidos (Maragakis & Perl, 2008).

É difícil prever qual o patógeno infectante subsequente com base em culturas iniciais de feridas. Apenas 18% das infecções são causadas pelo mesmo organismo inicialmente isolado em culturas peri-operatórias (Piermattei, et al., 2006; Babhulkar & Raza, 2008).

O uso de cefalosporinas é indicado, pois essa classe de antibióticos possui amplo espectro, é útil contra infecções estafilocócicas e atinge bons níveis em músculos e ossos (Lourenço e Franco, 1998; Denny e

Butterworth, 2000; Paccola, 2001; Piermattei, et al., 2006).

2.5 Tratamento da osteomielite pós-traumática

O tratamento da osteomielite pós-traumática envolve o manejo do local e antibioticoterapia apropriada. Este manejo requer intervenção para a remoção de pus, de tecido necrótico, de osso morto, remoção de implantes, de corpos estranhos e fechamento da ferida por segunda intenção. Esta intervenção é realizada de maneira asséptica. É necessário desbridamento de tecido necrótico e de tratos fistulosos, associado à irrigação abundante da ferida com cerca de 1 a 5 litros de solução (Braden, 1991).

A ação da irrigação é essencialmente mecânica, carreando os detritos, portanto, quanto mais volume melhor. A limpeza deve ser feita em jatos com agulha ou seringa (Lourenço & Franco, 1998; Denny & Butterworth, 2000; Paccola, 2001). A solução de Ringer Lactato (RL) é utilizada preferencialmente à solução salina, pois

as células conseguem viver em RL mas não em solução salina (Braden, 1991).

A cultura e antibiograma devem ser realizados com swabs no momento da limpeza da ferida (Paccola, 2001; Piermattei, et al., 2006), após o desbridamento e irrigação (Johnson, 1999).

No exame exploratório da ferida o osso desvitalizado é removido e implantes frouxos substituídos. A ferida deve permanecer aberta até o sexto dia após a cirurgia (Braden 1991) para drenagem.

Defeitos ósseos resultantes são preenchidos com enxerto autógeno. Grandes fragmentos corticais desvitalizados podem se tornar sequestros e requerem remoção se a ferida se torna infectada (Paccola, 2001; Piermattei, et al., 2006). Exceção é considerada quando o sequestro compreende toda a circunferência da diáfise do osso longo. Se o osso é removido no momento da intervenção ou dentro de algumas semanas, o periósteo circundante pode colabar e o hematoma subperiosteal pode ser obliterado, o que inviabiliza a união da fratura. Nestes casos é melhor protelar a

remoção do sequestro até que se observe a continuidade cortical (Piermattei, et al., 2006).

No cão e no gato, a maior parte do osso exposto viável será coberto por tecido de granulação surgindo do periósteo viável, do canal medular exposto viável ou da granulação de tecidos moles adjacentes a superfície óssea (Pavletic, 2010).

2.6 Enxerto ósseo

Os enxertos ósseos podem ser autotransplante ou enxerto autógeno, os aloenxertos, que são da mesma espécie, e os xenoenxertos, advindos de espécies diferentes (Piermattei, et al., 2006).

Os enxertos ósseos podem ser utilizados para fazer uma ponte entre os defeitos ósseos ou para estabelecer a continuidade de um osso longo, auxiliar na fusão das articulações, preencher as cavidades ou defeitos e promover união óssea em fraturas com união retardada ou não-união. Os enxertos de osso esponjoso são utilizados para fornecer células vivas e fatores de crescimento que estimulam a produção de osso novo e o suporte estrutural é conferido, por

enxertos de osso cortical. Suas indicações são fraturas cominutivas para a estimular a união óssea antes da falha do implante, pacientes com potencial osteogênico insuficiente, tratamento de osteomielite, fraturas com não união e artrodese (Millis & Martinez, 2007)

Em áreas destituídas de porções de coluna óssea, os enxertos de osso cortical são utilizados como um suporte estrutural e osteocondução, embora alguns fatores osteoindutores estejam presentes. O enxerto ósseo cortical não é indicado em área infectada, pois a vascularização é lenta e pode se tornar sequestro. (Denny & Butterworth, 2000; Piermattei, et al., 2006).

Os enxertos corticoesponjosos são uma combinação de osso cortical e osso esponjoso. A medula óssea é utilizada no fornecimento de células mesenquimais indiferenciadas vivas e suas indicações são as mesmas do osso esponjoso (Millis & Martinez, 2007).

Outra fonte de fatores que propiciam a recuperação tecidual é o plasma rico em plaquetas que contém certo número de fatores de crescimento e por ser autógeno, impede a

transmissão de doenças infecto-contagiosas e reações imunológicas (Obarrio et al., 2000). Os fatores de crescimento são proteínas, que desempenham papel de migração, diferenciação e proliferação (Lagunas, 2006). O plasma rico em plaquetas (PRP) é uma suspensão concentrada de sangue centrifugado que contém elevadas concentrações de plaquetas. É um concentrado natural de fatores de crescimento, principalmente fator de crescimento transformador β (TGF- β), fator de crescimento insulínico (IGF), fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF) e outras proteínas que modulam a inflamação e a cicatrização (Anitua et al., 2007). Para preencher grandes defeitos são utilizados enxerto cortical alógeno ou sintéticos (Denny & Butterworth, 2000; Piermattei, et al., 2006).

Diferentes materiais sintéticos substitutos do esqueleto são osteocondutores e possuem características semelhantes as dos aloenxertos. Um material de procedência natural é a hidroxiapatita (Millis & Martinez, 2007). Ela atua como um substrato para a osteogênese,

sendo classificada como um material osteocondutivo (Vital et al., 2006). A hidroxiapatita sintética é um material à base de fosfato de cálcio, biocompatível, não carcinogênica e nem alergênica, utilizada com o intuito de substituir o auto-enxerto ósseo (Oonishi et al., 1997)

2.7 Pós-operatório:

Animais com infecções estabelecidas e osteomielite podem requerer tratamento prolongado durante seis a oito semanas (Johnson, 1999).

Feridas abertas são mantidas com curativos estéreis embebidos em solução salina e trocados diariamente até a diminuição de secreção e crescimento de tecido de granulação saudável na ferida (Piermattei, et al., 2006).

A utilização ativa precoce, porém limitada do membro é recomendada. Essa prática estimula o reparo dos tecidos moles e duros. Avaliações radiográficas são feitas em intervalos regulares até a consolidação óssea (Piermattei, et al., 2006).

3. Relato de caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) um animal de quatro anos de idade, da raça Dogue Alemão, massa corporal de 58kg, fêmea, com deiscência de ferida cirúrgica e exposição de implantes metálicos e tibia e fíbula. Segundo o relato do proprietário o animal foi atropelado por uma máquina agrícola (trator) há seis dias, foi levado a uma clínica veterinária no dia do ocorrido e foi submetido a tratamento cirúrgico no membro posterior esquerdo, com fixação com placa óssea associada ao pino intramedular, cerclagem e bandagem. A bandagem desceu quatro dias após a cirurgia. Foi notado pelo proprietário no quinto dia da cirurgia, deiscência dos pontos de pele. No sexto dia de pós-operatório o proprietário verificou aumento da extensão da deiscência (10 cm), com exposição dos implantes e do osso.

Ao exame clínico observou-se sensibilidade dolorosa presente, não apoio do membro, desvio do eixo da tibia, exposição dos implantes e do

osso, e colapso da fixação com imagem radiográfica de fratura cominutiva (FIG 1). A deiscência da ferida cirúrgica era completa, numa extensão de cerca de 15cm, com edema local e secreção mucopurulenta. Foi realizada limpeza copiosa da ferida cirúrgica, com solução

de Ringer Lactato (R.L.) cobertura da ferida com gaze estéril embebida em Ringer Lactato, seguida de bandagem de Robert Jones modificada e procedeu-se a antibioticoterapia com cefazolina IV 30mg/kg TID.



FIGURA 1. Radiografia cranio-caudal de MPE de cão mostrando colapso da fixação e desvio do eixo da tíbia.

Sete dias após a primeira intervenção cirúrgica externa, observou-se presença de secreção purulenta no local. O animal foi submetido a segunda intervenção cirúrgica que constituiu de limpeza pré-operatória com três litros

de solução Ringer Lactato, seguido de desbridamento cirúrgico, irrigação abundante e remoção dos implantes. A ferida de aspecto pouco favorável foi submetida à curetagem romba, irrigação com RL e colheita de material para

cultura e antibiograma conforme literatura (Paccola, 2001; Piermattei, et al. 2006). Procedeu-se ao alinhamento do eixo e fixação com quatro pinos percutâneos (FIG 2) e introdução de dreno de penrose, que permaneceu por quatro dias. Foi mantida antibioticoterapia com cefazolina 30mg/kg TID, meloxicam 0,1mg/kg

SID durante 10 dias, cloridrato de tramadol 4mg/kg TID durante três dias e limpeza diária da ferida cirúrgica com 2 a 4 litros de RL e cobertura estéril com gaze estéril embebida em RL. A pele foi aproximada com padrão isolado simples utilizando nylon 0 para direcionar a cicatrização e proteger o osso exposto.



FIGURA 2. Radiografia cranio-caudal da tíbia de cão após a fixação percutânea. Observa-se o alinhamento do eixo e o foco cominutivo (seta).

Sete dias após o início do tratamento da osteomielite observou-se secreção purulenta no foco traumático com

extensão para o trajeto dos pinos, com discreta mobilidade no foco da fratura. Fez-se nova curetagem local com

remoção de pequenos fragmentos ósseos de aspecto amarelado sob irrigação abundante com Ringer Lactato. Foi associado mais três pinos percutâneos e dois pinos transversos e fio de aço (FIG 3) para manter a estabilidade das grandes esquirolas ósseas. Neste momento o canal medular foi preenchido com hidroxiapatita (HA-

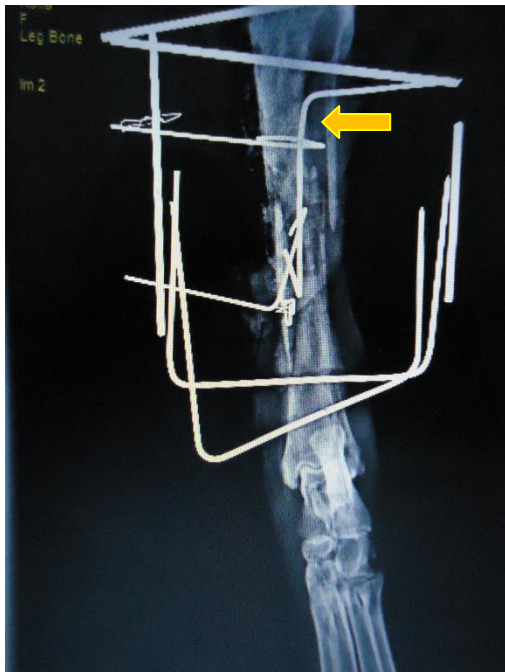


FIGURA 3. Radiografia crânio-caudal da tíbia de cão sete dias após a intervenção, mostrando o acréscimo de implantes (seta).

O resultado da cultura e antibiograma mostrou presença de *Pseudomonas Aeruginosa* sensível a enrofloxacina que motivou a troca do antibiótico, com administração na dose de 5mg/kg BID. O animal foi submetido

BTCP) associado com aproximadamente 5ml de aspirado de medula para preenchimento da falha decorrente da perda óssea. Os segmentos proximal e distal apresentavam neovascularização e tecido de granulação. O prognóstico era reservado.

nove dias após a segunda intervenção a novo procedimento cirúrgico para limpeza e curetagem de ferida com remoção de tecidos desvitalizados e introdução de dois drenos de polietileno (equipos), mantendo-se as bordas

aproximadas. No pós-operatório foi acrescido carprofeno 2,2 mg/kg BID 10 dias. Neste momento o animal apresentava apoio ocasional do membro, observando melhora do quadro.

Aos dezoito dias de tratamento, procedeu-se, após a troca habitual de curativo com limpeza abundante com 2 a 4 litros de Ringer Lactato, a utilização do plasma rico em plaquetas (PRP) sobre o foco traumático, contemplando tecidos moles e duros. Uma segunda cultura e antibiograma isolou *Enterococcus sp*, com sensibilidade a enrofloxacina, sendo mantido o antibiótico.

Aos trinta e dois dias de tratamento, procedeu-se a nova aplicação de PRP após a troca habitual de curativo. A cultura e antibiograma, realizados na semana anterior, motivados pela presença de secreção purulenta no foco da ferida, mostrou a

presença de *Acinetobacter*. Foi prescrito novo protocolo de antibioticoterapia com amicacina, na dose de 10mg/kg BID, durante 22 dias, até novo resultado de cultura e antibiograma. O animal apresentava apoio do membro ao caminhar e em repouso mantinha-o elevado.

Quarenta e quatro dias após foi realizada radiografia em duas projeções que mostrava área de continuidade cortical e área de menor densidade, correspondente a perda óssea (FIG 4). O animal não apoiava o MPE, a ferida cirúrgica mostrava secreção purulenta, exposição óssea com aspecto desfavorável e presença de inflamação ao redor dos pinos percutâneos. Foi feita a substituição da fixação esquelética e introdução de novo dreno de polietileno, que foi retirado após quatro dias. Foi feita a aproximação das bordas cutâneas com nylon 0, em padrão simples separado. Realizou-se nova cultura e antibiograma.

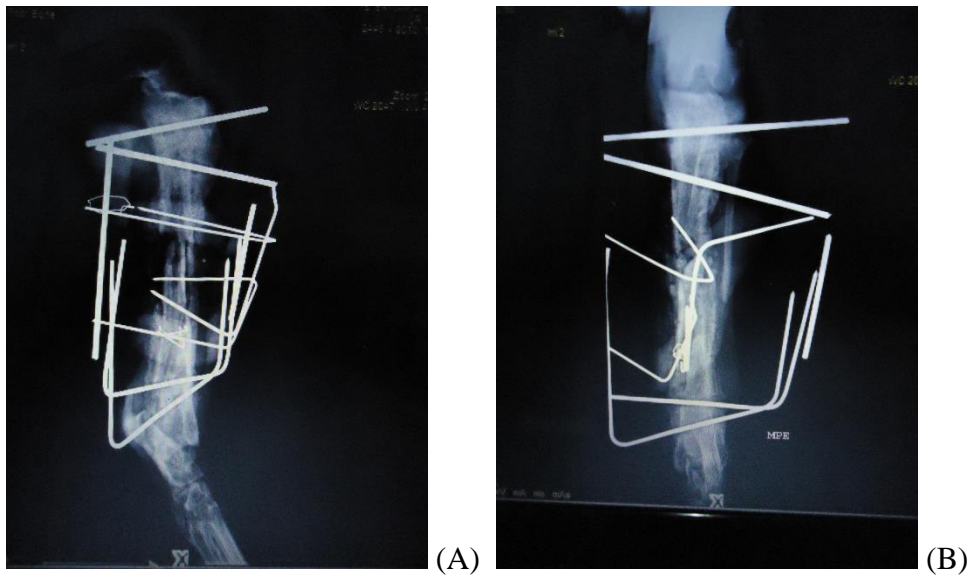


Figura 4. Radiografia médio-lateral (A) e crânio-caudal (B) da tíbia, 44 dias após o início do tratamento. Observa-se área de continuidade cortical e área de menor densidade, correspondente a perda óssea.

Aos 50 dias o cão mostrava redução do apoio no membro e presença de secreção purulenta, o que motivou novo desbridamento, seguido da introdução de 3ml de aspirado de medula e cobertura da ferida com petrolato. Neste período a ferida cutânea mostrava fechamento parcial com redução de cerca de 50% de sua extensão.

Aos 60 dias foi realizada nova curetagem cirúrgica da ferida, nova aproximação das bordas com fio nylon 0 e curativo estéril sobre a mesma. O quadro evoluiu favoravelmente com fechamento gradual da ferida cutânea. Aos 83 dias foi realizada nova radiografia que mostrava evolução da consolidação (FIG 5 A e B).

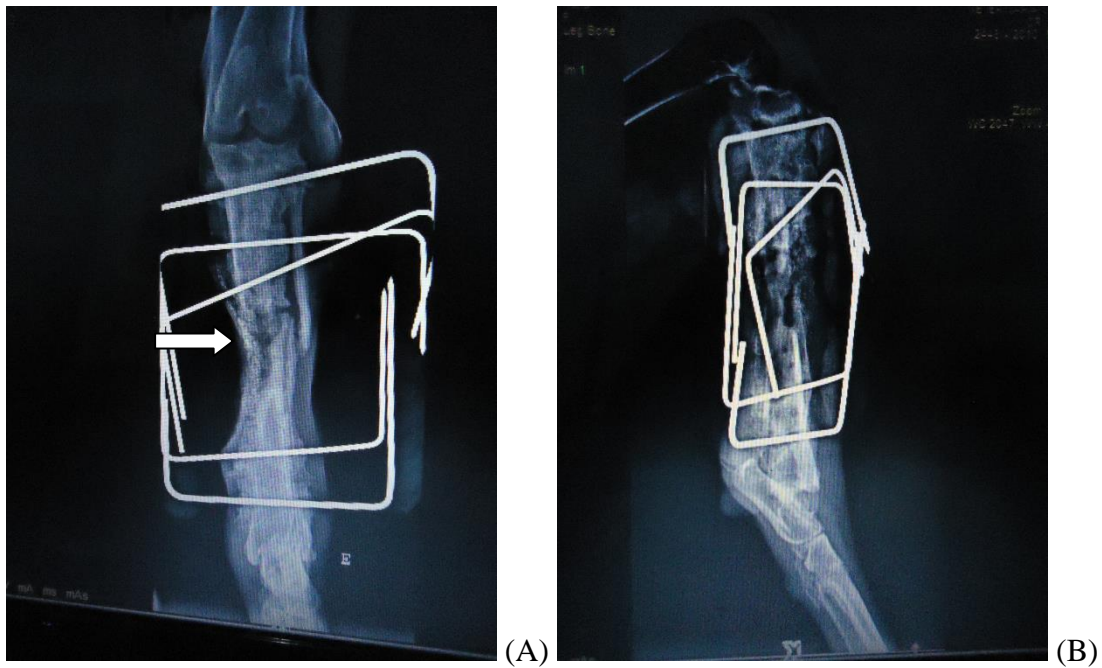


FIGURA 5. Radiografia crânio-caudal (A) e médio-lateral (B) de tíbia de cão aos 83 dias da intervenção. Observa-se área de menor densidade no centro e neoformações ósseas em torno (seta).

Aos 98 dias os pinos encontravam-se frouxos, com secreção mucopurulenta nos pinos distais e ausência de apoio do membro. Na radiografia observava-se áreas de lise e neoformações ósseas. A percutânea foi removida, seguiu-se curetagem cirúrgica da ferida e irrigação com Ringer Lactato. Foi feita colheita de osso cortico-esponjoso do íleo e preenchimento do espaço vazio no foco da fratura, as bordas da pele foram renovadas e fez-se a sutura de aproximação cutânea, mantendo gaze

estéril e bandagem protetora sobre a ferida cirúrgica.

O animal permaneceu internado por mais 11 dias, com remoção dos pontos aos 10 dias. Manteve-se a administração de enrofloxacina 5mg/kg BIB até a sua alta. O animal apoiava o membro com discreta claudicação.

Durante todo o tempo em que o animal ficou sob tratamento houve a coleta periódica de amostras de sangue para hemograma e perfil bioquímico. Apenas no início do tratamento o

animal mostrou discreta anemia, não permanecendo apenas próximo do limite superior para a espécie. Houve um episódio de aumento da temperatura

4. Discussão

O quadro de osteomielite pós-traumática apresentado pelo animal, com tumefação de tecidos moles, ausência de apoio do membro e dor local, são características observadas nesses casos e já relatada por Bubenik & Smith (2007).

Os microorganismos isolados nas culturas e antibiogramas não foram os mais comumente encontrados nas osteomielites como citados na literatura, com exceção da *Pseudomonas Aeruginosa*, relatada por Parker (1987), como uma causa comum. A *Pseudomona Aeruginosa* e *Enterococcus sp* encontrados nas osteomielites pós-traumáticas, e foi um achado neste caso, são bactérias gram-negativas, incluídas no grupo de microorganismos presentes em osteomielites, já relatado por Bubenik (2005) e Piermattei, et al. (2006) O

apresentou leucocitose, corpórea após a semana da primeira intervenção.

Acinetobacter também isolado dos tecidos não é a causa mais comum de osteomielite na medicina veterinária, sua presença está associada com infecções nosocomiais. A antibioticoterapia com cefalosporinas usada inicialmente é, segundo a literatura (Lourenço e Franco, 1998, Denny e Butterworth, 2000, Paccola, 2001 e Piermattei, et al., 2006), o tratamento apropriado, pelo menos até o resultado da cultura e antibiograma. A antibioticoterapia foi modificada segundo os resultados de culturas e antibiogramas realizados. A fratura cominutiva no terço médio da tíbia, associada ao peso do cão mostrou que os quatro pinos percutâneos não foram suficientes para estabilizar a fratura, o que levou ao acréscimo de pinos e troca de implantes com resultado favorável como citado por Braden (1991).

Devido as complicações, as diversas intervenções cirúrgicas e a intermitência de apoio do animal, a manutenção do membro era obscura, mas a persistência do curativo diário, o controle das infecções com culturas e antibiogramas, antibióticos, as curetagens e as trocas de fixação realizadas, conduziram ao sucesso do tratamento com permanência do membro funcional.

A utilização de enxerto é uma prática recomendada nos casos de perdas ósseas, após o controle da infecção local, conforme relata a literatura (Denny & Butterworth 2000; Piermattei et al., 2006). Os substitutos ósseos sintéticos como a HA, entretanto, podem ser usados logo após o primeiro desbridamento e substituído se necessário nos curativos subsequentes até que se obtenha um ambiente favorável a sua integração. Neste caso, a HA- β TCP foi introduzida na segunda semana, logo após o segundo desbridamento cirúrgico e modificação da fixação da fratura.

O osso esponjoso é um enxerto que propicia células vivas e fatores de

crescimento que estimulam a produção de osso novo (Millis & Martinez, 2007). O PRP é um concentrado de plaquetas que contém fatores de crescimento que promovem a diferenciação, proliferação e migração celular (Lagunas, 2006), e favorece a reparação de tecidos moles e duros.

Observou-se em radiografias subsequentes uma ponte óssea na superfície caudal da tibia conferida pelo enxerto sintético (FIG 5 A e B). O meio não era propício ao enxerto cortical, mas o enxerto sintético foi utilizado com sucesso no preenchimento parcial da falha. O preenchimento parcial ocorreu devido ao grande defeito e indisponibilidade de quantidade suficiente da hidroxiapatita. A melhora gradativa do quadro com redução da secreção purulenta, cicatrização da ferida por segunda intenção e consolidação óssea se deve ao conjunto de manobras como o manejo da ferida, o uso de antibióticos específicos, estabilização da fratura, enxerto e restrição de atividades como cita a literatura (Braden, 1991, Piermattei et al., 2006) foram decisivos para a

recuperação da lesão e manutenção do membro.

Os fragmentos ósseos aparentemente inviáveis foram mantidos no foco conforme cita Piermattei et al. (2006), até o momento que se obteve a continuidade da cortical caudal, lateral e cranial, permanecendo a falha na superfície medial como observada na figura 5. Esta foi preenchida com enxerto cortico-esponjoso associado ao aspirado de medula após o controle da osteomielite.

Durante 98 dias, o animal foi submetido à irrigação copiosa da ferida, em média de dois a quatro litros diariamente carreando os detritos conforme preconiza a literatura (Braden 1991; Lourenço & Franco, 1998; Denny e Butterworth, 2000; Paccola, 2001).

5. CONCLUSÃO

O tratamento instituído foi satisfatório com consolidação da fratura, apesar da extensa lesão dos tecidos moles e duros associada à infecção. Como foram empregados diferentes métodos coadjuvantes não é possível concluir qual a contribuição de cada um, mas a interação de todos resultou na consolidação da fratura, fechamento da ferida e consequente preservação do membro.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANITUA, E.; SÁNCHEZ, M.; NURDEN, A.T. et al. Platelet-released growth factors enhance the secretion of hyaluronic acid and induce hepatocyte growth factor production by synovial fibroblasts from arthritic patients. *Rheumatology*, Ed.Oxford University Press v.46, 2007, p.1769-72.
- BABHULKAR, S; RAZA, H. Open Fractures. *Indian Jou os Orthop*. Medknow Publications and Media Pvt. Ltd. 2008 p.365.
- BRADEN, T.D. Posttraumatic Osteomyelitis. Fractures Complications. *Vet Clin of North Am: Small Anim Pract*. v. 21, n.4, 1991, 781-811p.
- BUBENIK, J.L.; SMITH M. M. Infecções Ortopédicas. In: Slatter. *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 3 ed Cap 132, 2007, 1862-75p.
- BUBENIK, L. J. Infections of the Skeletal System. *Vet Clin Small Anim*. 35 Ed. Elsevier. 2005, 1093–1109p.
- DENNY, H. R; BUTTERWORTH, S. J.. *A guide to canine and feline orthopedic surgery*. 4 ed. Oxford: Blackwell science ltd, 2000, 152 – 154p.
- GRAT, G.R., OLDS, R.B. Tratamento das Fraturas Expostas. In: Slatter. *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 3ed., Cap.127, 2007, 1793-98p,
- HAY, C. W. Osteomyelitis. In: Saunders. *Manual of small animal practice*, cap 121, 2006, 1210 –13p.
- HULSE, D., HYMAN, B. Biomechanics of Frature Fixation Failure. *Vet Clin of Nor Am: Sm Anim Prac*. v.21, n. 4, 1991, 647-67p.

- JOHNSON, A. L. Management of open fractures in dogs and cats. *Waltham focus*. v.9 n.4. 1999.
- LAGUNAS, J. G. Plasma Rico en Plaquetas. *Rev esp cir oral y maxilofac*. Ed. Ergon. v.28, n.2, 2006, p.89-99.
- LOURENÇO, P. R. B; FRANCO, J. S. Atualização no tratamento de fraturas expostas. *Rev Bras de Ort*. v. 33, n. 6, 1998, p.436-46.
- MARAGAKIS, L.L.; PERL, T.M. Acinetobacter baumannii: Epidemiology, Antimicrobial Resistance, and Treatment Options. *Clinical Infect Disea*. 46, 2008, 1254–63p.
- MILLIS, D.L.; MARTINEZ, S.A. Enxertos ósseos. In: *Slatter. Manual de Cirurgia de Pequenos Animais*. cap 133, 2007, 1875-91p.
- OBARRIO, J.J. et al. The use of autologous growth factors in periodontal surgical therapy: platelet gel biotechnology – case reports. *Intern Journ of Periodont & Restor Dent*, v.20, n.5, 2000, 487-497p.
- OONISHI, H., et al. Particulate bioglass compared with hydroxyapatite as a bone graft substitute. *Clin. Orthop. Related Res.*, n.334, 1997, 316-325p.
- PACCOLA, C. A. J.. Fraturas expostas. *Revista Brasileira de Ortopedia*. v. 36, n.7, 2001, 283-91p.
- PARKER, R. B. Treatment of Post-Traumatic Osteomyelitis. *Vet Clin of Nor Am: Sma Anim Pract*. v.17, n. 4, 1987, 841-56p.
- PAVLETIC, M.M. Common Complications in Wound Healing. *Atl of Sm Anim Reconst Surg*. Elsevier Limited, 3 ed Oxford, 2010, 127-53p.

PIERMATTEI, D.; FLO, G.;
DECAMP, C. *Handbook of small
animal orthopedics and fracture repair*.
4 ed. Saint Louis: Elsevier. 2006, 461 –
475p.

SCHULZ, K. Other Diseases of Bone
and Joints. In: *Small Animal Surgery*.
Cap 35, 2007, 1353-56p.

SOONTORNVIPART, K.; NECAS, A.;
DVORAK, M; ZATLOUKAL, J.;
SMOLA, J. Posttraumatic Bacterial
Infections in Extremities Before and
after Osteosynthesis in Small Animals.
Acta Vet., v.72, 2003, 249-260p ,

VITAL, C.C.; BORGES, A.P.B.;
FONSECA, C.C. et al.
Biocompatibilidade e comportamento
de compósitos de hidroxiapatita em
falha óssea na ulna de coelhos. *Arq.
Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, 2006,
175-183p.

7. ANEXO

Evolução do apoio do membro posterior esquerdo do cão

Dia	Apoio	Observação
10/05	Apoio com certa dificuldade	
11/05	Não apoio	Osso exposto e movimentação dos fragmentos
12/05	Não apoio	
13/05	Não apoio	
15/05	Apoio ocasional	
19/05		Febre
21/05	Apoio do membro com claudicação	
22/05	Tocando o membro no chão esporadicamente	
23/05	Tocando o membro no chão na deambulação	
24/05	Apoio do membro	
26/05	Apoio do membro com claudicação	
28/05	Não apoio	Presença de secreção mas melhora na cicatrização da ferida
30/05	Não apoio	Ferida com boa evolução
31/05	Não apoio	
01/06	Não apoio	
04/06	Não apoio	
05/06	Não apoio	
07/06	Não apoio	
09/06	Não apoio	

12/06	Não apoio	
13/06	Não apoio	
14/06	Não apoio	
18/06	Não apoio	
24/06	Apoio discreto do membro	
25/06	Apoio com mais intensidade que no dia anterior	
27/06	Apoia pouco o membro na deambulação	
29/06	Apoia o membro na deambulação	
30/06	Apoia o membro na deambulação	
01/07	Apoio do membro	
02/07	Apoio do membro	
03/07	Apoio do membro com claudicação	
04/07	Apoio do membro	
06/07	Apoio do membro	
08/07	Apoio do membro com claudicação	
10/07	Apoio do membro com claudicação	
13/07	Apoio do membro com claudicação	Secreção sanguinolenta da ferida
19/07	Sem apoio do membro	
26/07	Apoiando pouco o membro	
04/08	Apoia pouco o membro	
07/08	Apoio do membro com claudicação	
12/08	Melhora do apoio do membro	
13/08	Apoio do membro com claudicação	