

Efecto de la osteotomía de pelvis tipo Pemberton en el cartílago articular de la cadera

Dr. José Armando Amador* Dr. Camilo Martínez González** Dr. Richard Hennessey Montilla** Dr. Jorge Eduardo Páez García**

* Profesor asociado Ortopedia y Traumatología.

** Residente Ortopedia y Traumatología.

Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Departamento de Cirugía Unidad de Ortopedia y Traumatología

Correspondencia

jarmadorg@hotmail.com

Resumen

La osteotomía periacetabular de Pemberton es un procedimiento que modifica la forma y volumen del acetábulo al descender su porción anterolateral, teniendo como fulcro el cartílago trirradiado. Este cambio en la conformación del acetábulo produce un pliegue en la superficie del cartílago articular. Este estudio es un modelo experimental en animales, con 20 conejos raza Nueva Zelanda de 3 meses de edad, en los que se realizó la osteotomía pélvica tipo Pemberton, que describe el proceso de reparación y remodelación del cartílago articular. Se encontró la formación de un pliegue en el cartílago después de realizar la osteotomía, el cual se remodela de manera parcial en el curso de 8 semanas. Además se observó durante el proceso reparativo inicialmente una reacción inflamatoria, luego se encuentra una disminución del espesor del cartílago y de la densidad de condrocitos, que se recuperó parcialmente luego de 8 semanas.

Palabras clave: acetábulo, osteotomía, pelvis, cartílago, lesión, remodelación ósea

Abstract

The Pemberton periacetabular pelvic osteotomy is a procedure commonly used in the treatment of the developmental dysplasia of the hip, that modifies the shape and volume of the acetabulum descending its anterolateral portion pivoting in the triradiate cartilage. This change in the acetabular configuration theoretically causes a wrinkle in the articular cartilage surface modifying the hip biomechanics. This study is an experimental model that describes the reparative process of the aforementioned wrinkle in the cartilage in 20 New Zealand rabbits 3 months-old who were taken to a Pemberton pelvic osteotomy. We found the wrinkle in the cartilage surface after the surgery, which remodels partially in 8 weeks postoperatively. Besides we observed during the healing process initially an inflammatory response, after that a decrease in the number of chondrocytes and the cartilage height, both recovering partially in 8 weeks.

Key words: acetabulum, pelvis, osteotomy, cartilage, injury, bone remodelling

Introducción

La osteotomía periacetabular ha demostrado ser un método eficaz para el tratamiento de la displasia de la cadera tanto mejorando el cubrimiento lateral como aumentando el volumen de acetábulos planos. Aparte de las complicaciones inherentes a cualquier osteotomía de pelvis, como el sangrado, la infección y la pseudoartrosis entre otras, de forma específica para la osteotomía tipo Pemberton se ha descrito la formación de barras fisiarias a través del cartílago trirradiado. La parte anterolateral del acetábulo, es decir la correspondiente al ilíaco, desciende en un plano perpendicular al que contiene el reborde acetabular. Como consecuencia de este movimiento se crea una fuerza de compresión lateral a nivel del cartílago articular que produce un pliegue transversal. Es posible encontrar varios estudios de modelos de trauma articular sobre el cartílago, para evaluar la fisiopatología del trauma, el tipo de

lesión de las células y de la matriz. Hay estudios con trauma cortante, trauma por impacto, trauma único y repetitivo, con distintas intensidades y frecuencias, con compromiso óseo o no y con seguimientos a corto y largo plazo. También se dispone de estudios in vivo e in vitro. No se dispone de modelos de trauma por compresión lateral, porque este no es un mecanismo frecuente de trauma en las articulaciones, solo las osteotomías que deforman la superficie articular producen este tipo de trauma.

No se ha descrito que le sucede al cartílago articular en el punto de fulcro de la osteotomía, ya que necesariamente debe sufrir cierto grado de compresión en el plano de la superficie articular produciendo una suerte de “arruga” por lo menos teóricamente, lo cual inspira la realización de esta

investigación, es decir conocer que le sucede al cartílago articular al rotar parte del acetábulo en la osteotomía descrita por Pemberton.

Este estudio pretende responder una pregunta simple, aún sin respuesta y es, qué pasa con el cartílago articular tanto del acetábulo como de la cabeza femoral inmediatamente después de la cirugía y a intervalos de tiempo variables. Creemos que la capacidad reparativa del cartílago y de la articulación en general (sinovial, cápsula, ligamentos, hueso subcondral) tiende a remodelar esta irregularidad, favorecida por la movilidad temprana y la carga de peso.

Marco Teórico

La filosofía de la osteotomía de Pemberton consiste en rotar parte del acetábulo para mejorar el cubrimiento de la cabeza femoral, y ese eje de rotación debe ubicarse en el acetábulo alrededor de la cabeza femoral. Para esto la osteotomía se inicia por encima de la inserción de la cápsula y se extiende hasta el brazo posterior del cartílago trirradiado, para permitir el desplazamiento inferior y anterior del techo acetabular, en teoría sin producir fracturas ni alteraciones en la superficie articular.¹ Sin embargo ni en las descripciones de la técnica o series de casos de pacientes a quienes se les realizó la osteotomía tipo Pemberton, ni en otras osteotomías periacetabulares se describe el efecto, por lo menos agudo, sobre el cartílago articular. En estudios experimentales en cerdos se ha descrito la formación de barras fisiarias en el cartílago trirradiado, con deformidad posterior en la forma de la pelvis y específicamente en el acetábulo como un todo y en la cara articular.²

Tipos de lesión del cartílago

- Lesiones cortantes: De espesor total o parcial, las lesiones de espesor total logran una mejor reparación, relacionado con la presencia de células sanguíneas y de la médula ósea en la lesión.
- Lesiones por impacto: Aumento rápido de la fuerza a través de la articulación, es una combinación no uniforme de tensión, compresión y cizallamiento.

Reparación de lesiones parciales del cartilago en animales adultos

- Laceraciones Limitadas al Cartílago: Necrosis de condrocitos en la zona de la lesión y en la periferia, luego de algunos días muestran actividad mitótica aumentando la síntesis de

proteínas de la matriz, llenándose la lesión de fibrocartilago pobre mecánicamente. Esta actividad es transitoria e incapaz de curar la lesión.³ Pudiendo causar necrosis de los condrocitos y fibrilación de cartílago vecino previamente sano.

- Reparación de defectos de espesor parcial: Montein, concluyó que estos defectos no se reparan espontáneamente por las propiedades antiadherentes de los proteoglicanos expuestos que evitan la fijación celular⁴. Farkas en 1977 demostró que la inyección de papaina, degrada los proteoglicanos y mejora la capacidad de curación laceraciones superficiales en conejos. Resultados similares fueron reportados con condroitinasa ABC, en los que se encontró que se mejora el proceso de reparación pero no se logra llenar completamente el defecto, pero si se adiciona un coágulo de fibrina y factor de crecimiento B, se logra un cubrimiento completo del defecto, con propiedades biomecánicas diferentes.⁵
- Reparación de lesiones de espesor total: En las lesiones de espesor total el defecto se llena de células mesenquimales provenientes de la sangre, de la médula ósea y del endotelio; estas células se pueden diferenciar a células óseas u condroides dependiendo de la carga y de la tensión de oxígeno. La diferenciación de células condroides ocurre luego de dos semanas y la remodelación a tejido fibrocartilaginoso parecido al cartílago tarda de 6 a 12 semanas.

Luego de 3 meses no hay mayor diferenciación del tejido de reparación. Por el contrario algunas zonas de cartílago hialino previamente sano, se transforman a tejido fibroso.^{6,7}

Efecto de la madurez esquelética en la reparación del cartilago

La capacidad de reparación disminuye notablemente a medida que aumenta la edad. La estructura del cartílago articular cambian dramáticamente durante el desarrollo post natal.^{8,9,10} Así como los condrocitos inmaduros tiene mayor capacidad de proliferación que los maduros.¹¹

Llenado del defecto de espesor total

El defecto inicialmente se llena de tejido de granulación y luego de tejido fibroso, en la base, se transforma a hueso y el resto en tejido fibrocartilaginoso, esta remodelación o diferenciación del tejido de reparación esta influido por la capacidad de llenar el defecto, un defecto completamente lleno está sometido a una carga parecida a la que se somete el cartílago normal lo que favorece diferenciación a tejido fibrocartilaginosos. En algunos casos el hueso de la base del defecto va más allá del límite del

hueso subcondral circundante, lo que altera la carga sobre el tejido fibroso y afectan su diferenciación.¹²

Integridad de la reparación

La hendidura entre el tejido de reparación y el cartílago normal, afecta la calidad a largo plazo porque actúa como un elevador de estrés y puede generar un proceso osteoartrotico. La interfase entre estos dos tejidos con propiedades biomecánicas diferentes, se puede romper por la diferencia en la rigidez que causa fuerzas y micromovimiento entre los dos materiales ante la carga y la movilidad. La superficie del tejido de reparación debe ser completamente lisa, similar al cartílago normal, que provea una superficie de deslizamiento con bajo coeficiente de rozamiento, que permita movilidad adecuada y que permita larga supervivencia de la reparación. La calidad de la superficie mejora cuando el tejido se somete a movilidad articular continua pasiva temprana y tiende. La estructura de la matriz en el cartílago de reparación es diferente, el fibrocartilago tiene colágeno tipo I, el cartílago normal contiene principalmente colágeno tipo II, el tipo de colágeno afecta el ordenamiento de los condrocitos y la micro estructura del tejido y la cantidad de proteoglicanos. No existe un tejido que pueda cumplir a cabalidad las funciones del cartílago, el fibrocartilago y el cartílago que es parecido al hialino tiene mucha menor rigidez y mayor rugosidad que el normal, y estas características no mejoran con el tiempo.

Biomecánica e inflamación en reparación de lesiones articulares

La osteoartrosis es una enfermedad debilitante que ocasiona cambios degenerativos progresivos en las articulaciones, factores biomecánicos son importantes el inicio y progresión de esta entidad, así se ha demostrado en estudios en animales y clínicos, alterando el ambiente mecánico mediante trauma, obesidad, inestabilidad y desuso.^{13,14} Estudios in vivo han demostrado la relación entre inflamación y alteración mecánica articular en la génesis de la artrosis, al encontrar aumento en la concentración de mediadores inflamatorios en modelos de osteoartrosis inducidos mecánicamente. Estudios in Vitro demuestran que la carga mecánica es un potente regulador del metabolismo de la matriz, de la viabilidad celular y de la producción de mediadores inflamatorios como óxido nítrico y prostaglandinas, haciendo que el estrés mecánico tenga una relación directa con la salud del cartílago.¹⁵ El ejercicio ha probado ser benéfico para osteoartrosis, disminuye el peso, también disminuye la inflamación sistémica presente en os-

teoartrosis y mejora la fuerza muscular y la sensación de bienestar.¹⁶ Sin embargo se sabe que el ejercicio en una articulación con inflamación activa, acelera el proceso de degeneración del cartílago. La obesidad es un factor de riesgo demostrado para artrosis, además de modificar el ambiente mecánico de las articulaciones de miembros inferiores, también aumenta la inflamación sistémica¹⁷⁻¹⁹ que es responsable de los cambios degenerativos en las manos.²⁰ Estudios clínicos y animales muestran que la carga anormal (Obesidad, inmovilización, inestabilidad, sobreuso) causa alteraciones en la composición, estructura, metabolismo y propiedades mecánicas del cartílago articular y demás tejidos articulares.¹⁶ La inestabilidad, causa cambios similares a los de la osteoartrosis temprana, como son, hidratación, disrupción de las fibras colágenas, recambio de la matriz, disminución de la resistencia a fuerzas de tensión, compresión y cizallamiento. En osteoartrosis se ha encontrado una compleja respuesta inflamatoria que modifica el funcionamiento articular, la interleuquina 1 (IL1) disminuye la síntesis de matriz y aumenta las proteasas, existe ya antagonistas sintéticos de la IL1 que han mostrado ser efectivos en manejo de la enfermedad.²¹ El factor de necrosis tumoral (FNT), la interleuquina 6 (IL6) y la interleuquina 7 (IL7), son mediadores en la síntesis de IL1 y están relacionados con el dolor articular.²² El óxido nítrico sintetizado durante la transferencia de arginina a citrulina, está elevado en osteoartrosis (OA) y en artritis reumatoidea (AR),²³ la inhibición de su síntesis enlentece la progresión del daño articular. La prostaglandina E2 (PGE2), es el resultado del efecto de la ciclooxigenasa 2 sobre el ácido araquidónico y también está elevado y es un objetivo terapéutico en OA, los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2 y los corticoides disminuyen su concentración. La ciclooxigenasa 1 (COX 1), es importante en el proceso de cicatrización ósea normal, por eso el uso de inhibidores inespecíficos de la COX se ha cuestionado.

Lesión del cartílago e inflamación

Luego de un trauma por impacto o cortante, el grado de elevación de citoquinas en la articulación es un predictor de la severidad de la lesión y del resultado. La exposición del cartílago a la sangre luego de una fractura aún por corto tiempo, induce apoptosis de los condrocitos.²⁴ La compresión estática disminuye la síntesis de matriz y la carga cíclica estimula el metabolismo de los condrocitos, la magnitud y tasa de la carga altera la salud y la apoptosis de los condrocitos y esta modificación es variable según la capa del cartílago. El estrés

mecánico aumenta la síntesis de óxido nítrico, de ILs y PGs. Hay evidencia que mediadores proinflamatorios y citoquinas están involucradas en las lesiones del cartílago y su reparación, particularmente en la progresión a OA.

Modelos para investigación del efecto de la lesión mecánica en el cartílago

Estudios *in vivo* que analizan el líquido sinovial en pacientes con lesión del ligamento cruzado anterior o lesiones articulares, muestran aumento de proteoglicanos y de stomelysin (MMP3) un inhibidor de metaloproteasas, lo que significa lesión del cartílago con ruptura de las fibras colágenas.²⁵

Se mide la cantidad de colágeno degradado, con la presencia de un neoepítipo en el dominio cruzado del α 1(I) - telopeptido, lo que indica el grado de lesión cartilaginosa.

También se ha medido el grado de lesión del cartílago mediante la degradación del colágeno en una biopsia artroscópica en la fosa troclear, zona de baja carga, en pacientes con lesión aguda del ligamento cruzado anterior. La muestra se somete a quimotripsina midiendo el porcentaje de degradación de colágeno. Se encontró que fue menor que en pacientes sanos y similar al de pacientes con OA.²⁶ Estos estudios sugieren que los proteoglicanos y la degradación del colágeno se alteran significativamente y permanecen así por años.²⁷ Newberry encontró disminución de la resistencia al cizallamiento luego de 3 a 12 meses de trauma articular sin fractura, lo que sugiere que el trauma articular es suficiente para generar un proceso degenerativo, aún en ausencia de alteración en el ambiente mecánico.²⁸

Repo-Finlay fue el primero en estudiar el efecto de la carga, usando cilindros osteocondrales de tibia, mediante una torre de caída.²⁹ Jeffrey, realizó un estudio en bovinos con la misma técnica y mostró la disminución de la viabilidad en relación con la intensidad del trauma, también que la lesión del cartílago con el mismo impacto, cuando el cartílago está fijo al hueso y cuando está solo, es mayor en este último, por esto los modelos con cartílago aislado no emulan adecuadamente lo que ocurre *in vivo*, pero este tipo de diseño es útil para ver cambios en la matriz y las células cuando son sometidos a carga.²⁰

La carga cíclica en cartílago sano maduro e inmaduro aumenta la biosíntesis, al contrario, la carga cíclica en cartílago lesionado disminuye la biosíntesis al compararlo con el cartílago adyacente no lesionado.

Materiales y Métodos

En 16 conejos raza Nueva Zelanda de 3 meses de edad se realizó una osteotomía tipo Pemberton en la cadera derecha, por un abordaje anterior tipo Smith-Petersen, mediante una incisión oblicua sobre la cresta ilíaca, dirigida hacia al pubis, se identifica el intervalo entre el tensor de la fascia lata y los músculos oblicuos del abdomen se disecciona la fisis de crecimiento del ilíaco, se desinserta el recto anterior, se disecciona hasta visualizar el cartílago trirradiado, se toma un injerto triangular de la cresta ilíaca de aproximadamente 6x3mm, se realiza una osteotomía curva que se inicia 4 mm por encima del reborde acetabular hasta el cartílago trirradiado, después se inserta el injerto en el sitio de la osteotomía y se verifica la estabilidad. Se tiene cuidado de no abrir la cápsula articular. Se lava la herida quirúrgica y se sutura piel con sutura absorbible 4.0. No se inmovilizó a los conejos y se permitió apoyo temprano.

Se dividió a los conejos en 4 grupos y a cada uno se asignó un tiempo específico para sacrificar los especímenes así: Grupo 1: 48 horas, Grupo 2: 2 semanas, Grupo 3: 4 semanas, Grupo 4: 8 semanas. Adicionalmente 4 conejos a los que no se les realizó ningún procedimiento, uno por cada grupo, se agregaron para tener un control normal en cada momento.

En el momento determinado se sacrificó los conejos de cada grupo, se extrajo la cadera derecha y se fijó en formol durante 1 semana como mínimo, para realizar cortes histológicos en los cuales se evaluó el proceso de remodelación de la lesión cartilaginosa. Se realizaron cortes sagitales en tercio posterior, medio y anterior en las caderas, los cuales se decalcificaron durante 72 horas, se embebieron en parafina para realizar cortes finos y posteriormente se tiñeron con hematoxilina-eosina, para observación en microscopio. Se evaluaron las características histológicas del pliegue articular así como su amplitud y altura, se cuantificó el espesor del cartílago articular del acetábulo y la cabeza femoral mediante el uso de una reglilla microscópica, la densidad de la población de condrocitos en la superficie articular del acetábulo a nivel superficial, medio y profundo midiendo zonas rectangulares de 3.5x5 micras, así como los cambios asociados en el hueso subcondral y otros tejidos como el labrum acetabular.

Se compararon los promedios de espesor de cartílago y de población de condrocitos a nivel superficial, medio y profundo de cada muestra. A todos los resultados se les aplicó la prueba de *t* de student para determinar la validez de la diferencia de las diferentes mediciones respecto al cartílago normal.

Resultados

48 horas

Los resultados de los cortes muestran en los especímenes tempranos la formación de un pliegue notorio a simple vista y que abarca aproximadamente de 1 a 2 mm de la superficie articular del acetábulo, que se asocia a microfracturas en el hueso subcondral y a un infiltrado leucocitario, no se observa en este estadio agudo cambios en el cartílago de la cabeza femoral ni en otras estructuras de la cadera como el labrum. (Figura 1 – Tabla 1)

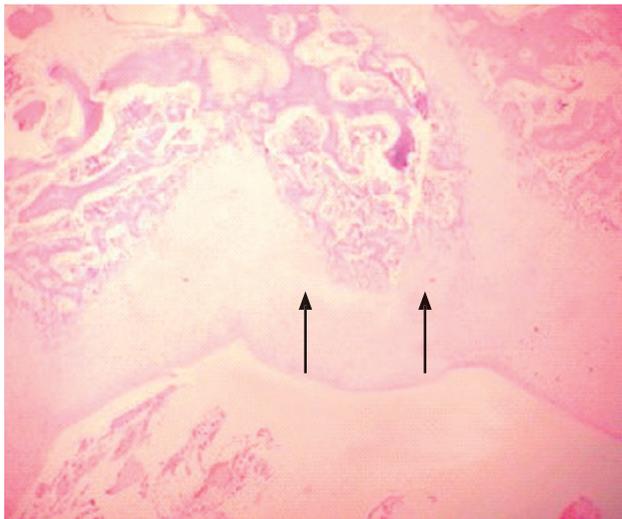


Figura 1. Pliegue en el cartílago 48 horas después de la osteotomía. Magnificación 100X, hematoxilina-eosina. Escala 1/100

	Espesor Cartilago	Condrocitos/micra ² superficial	Condrocitos/micra ² medio	Condrocitos/micra ² profundo
Normal	493.75	6.7	3.8	3.1
48 horas	495.3	7.1	4.2	3.4
	p>0.2	p=0.5	p=0.19	p=0.15

Tabla 1. Comparación de promedio de espesor de cartílago y población de condrocitos a las 48 horas de la osteotomía

2 semanas

En este momento se observa resolución del proceso inflamatorio en el hueso subcondral pero es más llamativo apreciar como comienza a disminuir tanto el espesor del cartílago articular como la población promedio de condrocitos, no solamente en comparación con el grupo de control que no fue operado y con el de los conejos sacrificados a las 48 horas,

sino con mediciones tomadas en otros puntos del acetábulo lejanos a la osteotomía del mismo espécimen. El contorno de la superficie articular comienza a normalizarse, sin embargo todavía se aprecia un escalón de aproximadamente 1 mm de altura. (Figura 2 – Tabla 2)

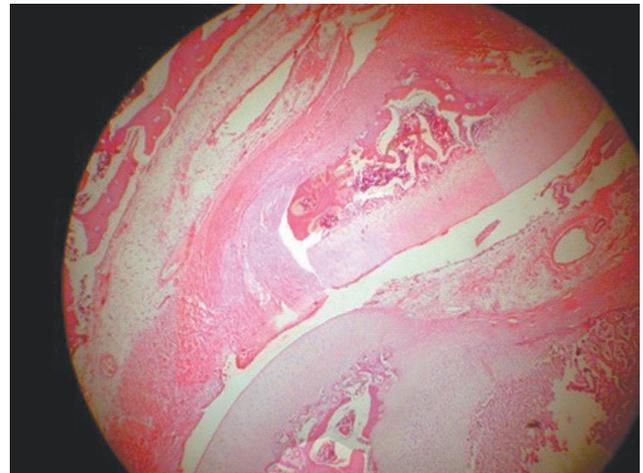


Figura 2. Estado de remodelación del cartílago a las 2 semanas. Magnificación 40X, hematoxilina-eosina. Escala 1/40

	Espesor Cartilago	Condrocitos/micra ² superficial	Condrocitos/micra ² medio	Condrocitos/micra ² profundo
Normal	493.75	6.7	3.8	3.1
2 Semanas	428.7	7.4	3.9	3.1
	p<0.05	p>0.4	p>0.5	p=1

Tabla 2. Comparación de promedio de espesor de cartílago y población de condrocitos a las 2 semanas de la osteotomía

4 semanas

Se aprecia una remodelación mucho más marcada de la superficie articular, siendo interesante observar como en la mitad de los acetábulos se observa una depresión de la superficie a nivel del sitio de la “arruga” generada por la osteotomía y una disminución del promedio del espesor del cartílago, lo que asociado al hallazgo de una disminución de la población de condrocitos a todos los niveles del cartílago podría indicar un proceso de muerte de los mismos y un colapso asociado de la superficie. (Figura 3 - Tabla3)

8 semanas

En este punto del proceso de remodelación se observa una restauración del contorno articular, a pesar de que en algunos

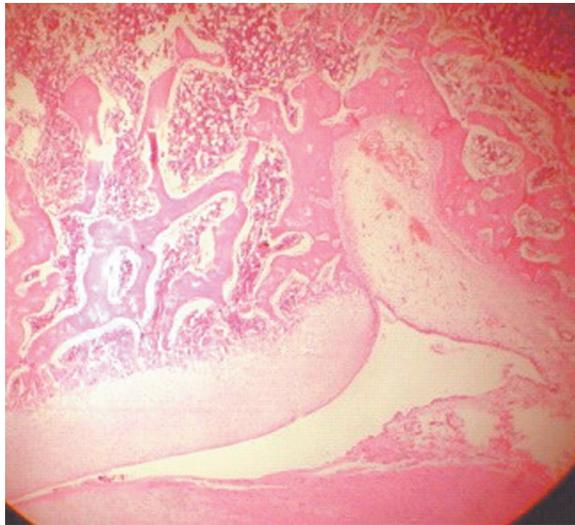


Figura 3. Proceso reparativo a las 4 semanas. Magnificación 40X, hematoxilina-eosina. Escala 1/40



Figura 4. Estado final del pliegue a las 8 semanas. Magnificación 40X, hematoxilina-eosina

	Esesor Cartilago	Condrocitos/micra ² superficial	Condrocitos/micra ² medio	Condrocitos/micra ² profundo
Normal	493.75	6.7	3.8	3.1
4 Semanas	362.5	5.3	3.5	3
	p<0.05	p>0.4	p>0.1	p>0.5

Tabla 3. Comparación de promedio de espesor de cartílago y población de condrocitos a las 4 semanas de la osteotomía

de los acetábulos es posible observar la persistencia de un pequeño escalón a nivel del pliegue previo, que no sobrepasa las 50 micras de altura, hay una normalización de la densidad poblacional de condrocitos y en ninguno de los especímenes se observa la depresión observada en la etapa anterior. El espesor del cartílago aumenta pero nunca recupera su valor original. No encontramos en ninguno de los casos barras óseas en las fisas de crecimiento del acetábulo. (Figuras 4 y 5 - Tabla4)

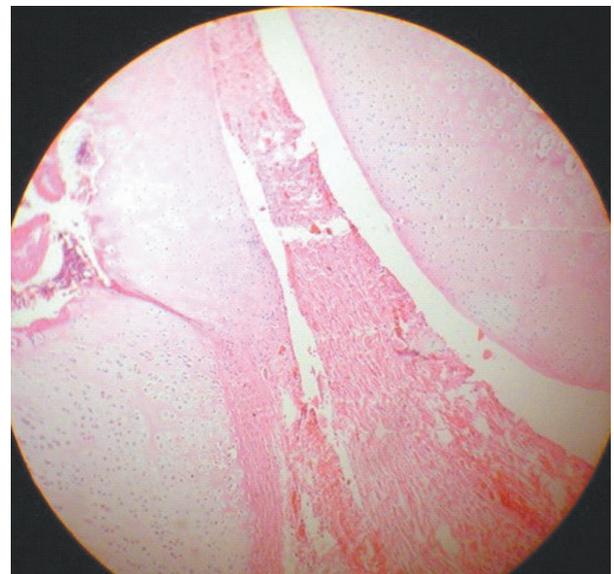


Figura 5. Estado final del pliegue a las 8 semanas. Magnificación 100X, hematoxilina-eosina. Escala 1/100

	Esesor Cartilago	Condrocitos/micra ² superficial	Condrocitos/micra ² medio	Condrocitos/micra ² profundo
Normal	493.75	6.7	3.8	3.1
8 Semanas	400	7.9	3.3	2.3
	p<0.05	p>0.05	p>0.1	p<0.05

Tabla 4. Comparación de promedio de espesor de cartílago y población de condrocitos a las 8 semanas de la osteotomía

Discusión

La osteotomía periacetabular tipo Pemberton ha demostrado a lo largo de los años ser de gran utilidad en el manejo de los pacientes con displasia de la cadera en desarrollo en quienes existe un acetábulo incongruente con la cabeza femoral, debido a que el primero es de poca profundidad y alargado. Se ha creído que debido a la plasticidad de los tejidos, específicamente del cartílago triradiado y en menor medida del hueso inmaduro en los pacientes menores en los que usualmente se

realiza, es un procedimiento relativamente inocuo para los tejidos de la cadera, aunque existe evidencia de que esta cirugía puede producir daños importantes a la fisis con subsecuentes alteraciones en el crecimiento de la pelvis.

En este estudio se decidió evaluar el efecto específico de dicha osteotomía en el cartílago articular y en particular los cambios generados en la superficie del acetábulo, la manera en que el mismo responde al trauma quirúrgico y como remodela estas alteraciones. Tomando como referencia de normalidad un acetábulo no operado realizaron medidas del espesor del cartílago y la densidad de la población de condrocitos en el sitio de fulcro de la osteotomía en el cartílago distante, anotando además los cambios secundarios en el hueso subcondral, y el proceso de remodelación de la “arruga” en la superficie articular.

Se encontró que inicialmente se dispara un proceso inflamatorio como en cualquier evento traumático y fue posible observar microscópicamente la deformidad en la superficie articular consistente en un pliegue de aproximadamente 1 milímetro de ancho, la cual remodela progresivamente en el curso del tiempo hasta que en la octava semana prácticamente no existe, a excepción de un pequeño escalón en la superficie articular. Adicionalmente es muy interesante observar como entre la segunda y la cuarta semana se encuentra una disminución importante, tanto en el espesor del cartílago en el sitio del pliegue, como en la densidad de condrocitos, lo que así mismo se asoció a una invaginación de unas pocas micras en la superficie articular, lo que podría hacer pensar en un colapso local del cartílago debido a un proceso necrótico, posiblemente por apoptosis inducida por el trauma o secundaria a una presión elevada sobre la zona prominente del cartílago, o por una alteración importante en la ultra estructura del cartílago, lo que no fue posible evaluar en el presente estudio, debido a que únicamente se realizó un estudio histológico básico para describir la morfología y los cambios gruesos del cartílago.

Al llegar a la octava semana se observa una restauración parcial del espesor del cartílago y de la población de condrocitos, así como del perfil de la superficie articular. No se encontró cambios en el cartílago articular de la cabeza femoral en lugares alejados de la irregularidad. Debido a que el estudio se extendió por 8 semanas es difícil asegurar que estas alteraciones locales en el cartílago articular puedan generar cambios degenerativos a largo plazo, para lo cual se requeriría de un estudio más prolongado.

Una limitación importante en este estudio consiste en que los acetábulos de los especímenes estudiados no eran displá-

sicos, por lo que no es posible saber si existe algún cambio en los mecanismos de respuesta al trauma y de remodelación entre la cadera displásica y la normal. Así mismo es frecuente que en el escenario clínico se realice esta osteotomía en pacientes con caderas luxadas de tal manera que no es posible saber si el hecho de que un cartílago acetabular displásico que no ha recibido carga y que posterior a la cirugía va a estar en contacto con el cartílago femoral responderá de la misma manera que uno sano.

En los especímenes del estudio, se realizó una osteotomía de pelvis sin seccionar la cápsula articular, es probable que el comportamiento biomecánico y reparativo de la articulación sea diferente en pacientes a quienes se realiza reducción abierta de una luxación mas la osteotomía y quienes son sometidos solamente a la osteotomía.

Bibliografía

1. Pemberton Paul A: Pericapsular Osteotomy of the Ilium for Treatment of Congenital Subluxation and Dislocation of the Hip. . J Bone Joint Surg Am 47: 65 – 83, 1965.
2. Arabella I, et al: Injury to the Growth Plate After Pemberton Osteotomy. , J Bone Joint Surg Am., feb 1999,81: 169-176
3. Messner, Wei X: Healing chondral Injuries. Sports Med Arthrosc Rev 6:13, 1998
4. Mankin HJ: The response of articular cartilage to mechanical injury. J Bone Joint Surg Am 64 : 460 , 1982
5. Farkas T, Lippiello L, Mitrovic D et al: Papain inducing healing of superficial lacerations in articular cartilage of adult rabbits. Trans Orthop Res Soc 2:204, 1977.
6. Shapiro F, Koide S, Glimcher MJ: Cell origin and differentiation in the repair of full- thickness defects of articular cartilage. J Bone Joint Surg Am 75:532, 1993.
7. Buckwalter JA, Mankin HJ: Articular cartilage: Degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration and transplantation. , J Bone Joint Surg Am 79: 612, 1997.
8. Wei X, Gao J, Messner K: Concentration of proteoglycan fragments in relation to maturation, sex and time of day. Acta Orthop Scand 67: 185,1996.
9. Wei X, Messner K,: Age and injury-dependent concentrations of transforming growth factor B1 and proteoglycan fragments in rabbit knee joint fluid. Osteoarthritis Cartilage 6: 10 , 1998.
10. Wei X, Messner K: Maturation-related compressive properties of rabbit knee articular cartilage and volume fraction of subchondral bone. Osteoarthritis Cartilage, 6 – 400,1998.

11. Mankin HJ: Mitosis in articular cartilage of immature rabbits. *Clin Orthop* 34:170, 1964.
12. Wei X, Gao J, Messner K: Maturation-dependent repair of untreated osteochondral defect in the rabbit knee joint. *J Biomed Mater Res* 34: 63,1997.
13. Setton LA, Mow VC, Muller FJ, Pita JC, Howell DS: Mechanical properties of canine articular cartilage are significantly altered following transection of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res* 12:451–463, 1994.
14. Farshid Guilak, Beverley Fermor, Francis J, et al: The Role of Biomechanics and Inflammation in Cartilage Injury and Repair. *Clin Orthop* 423: 17 – 26, 2004
15. Messier SP, Loeser RF, Mitchell MN, et al: Exercise and weight loss in obese older adults with knee osteoarthritis: A preliminary study. *J Am Geriatr Soc* 48:1062–1072, 2000.
16. Evans CH, Ghivizzani SC, Robbins PD: Blocking cytokines with genes. *J Leukoc Biol* 64:55–61, 1998.
17. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB: Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 282:2131–2135, 1999.
18. Helminen HJ, Jurvelin J, Kiviranta I, et al: Joint Loading Effects on Articular Cartilage: A Historical Review. In Helminen HJ, Kiviranta I, Tammi M, et al (eds). *Joint Loading: Biology and Health of Articular Structures*. Bristol, Wright and Sons 1–46, 1987.
19. Neuberger GB: Press AN, Lindsley HB, et al: Effects of exercise on fatigue, aerobic fitness, and disease activity measures in persons with rheumatoid arthritis. *Res Nurs Health* 20:195–204, 1997.
20. Das UN: Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition* 17:953– 966, 2001.
21. Attur MG, Patel IR, Patel RN, Abramson SB, Amin AR: Autocrine production of IL-1 beta by human osteoarthritis-affected cartilage and differential regulation of endogenous nitric oxide, IL-6, prostaglandin E2, and IL-8. *Proc Assoc Am Physicians* 110:65–72,1998.
22. Hooiveld M, Roosendaal G, Wenting M, et al: Short-term exposure of cartilage to blood results in chondrocyte apoptosis. *Am J Pathol* 162:943–951, 2003.
23. Grabowski PS, Wright PK, Vanthof RJ, et al: Immunolocalization of inducible nitric oxide synthase in synovium and cartilage in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 36:651– 655, 1997
24. Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, et al: Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: The influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage* 3:261–267, 1995
25. Parth Patwari, Jakob Fay, Michael N. Cook et al : In Vitro Models for Investigation of the Effects of Acute Mechanical Injury on Cartilage. *Clin Orthop* 391S: 61-71, 2001
26. Newberry WN, Garcia JJ, Mackenzie CD, et al: Analysis of acute mechanical insult in an animal model of posttraumatic osteoarthrosis. *J BiomechEng* 120:704–709, 1998.
27. Price JS, Till SH, Bickerstaff DR, et al: Degradation of cartilage type II collagen precedes the onset of osteoarthritis following anterior cruciate ligament rupture. *Arthritis Rheum* 42:2390–2398, 1999.
28. Repo RU, Finlay JB: Survival of articular cartilage after controlled impact. *J Bone Joint Surg* 59A:1068–1076, 1977.
29. Jeffrey JE, Gregory DW, Aspden RM: Matrix damage and chondrocyte viability following a single impact load on articular cartilage. *Arch Biochem Biophys* 322:87–96, 1995