

III Nuestra Revista, "Acta Ortopédica Latinoamericana", fruto del gran esfuerzo y trabajo sucesivo de sus dos directores, podría editarse sin tropiezos, si todos colaboramos y apoyamos, como ya lo logró la "Revista Ibérica" en forma completa.

IV. Estudiar y proponer los programas de intercambio académico y científico con las Sociedades Nacionales de nuestra región y otras como: la Academia Americana, la SICOT y algunas Sociedades Nacionales de otros continentes.

V. Iniciar el estudio de una progresiva regularización de todos los programas de enseñanza y entrenamiento de nuestra especialidad de acuerdo con las Sociedades Nacionales y las Cátedras de todos nuestros países.

VI. Estudiar de acuerdo con las Sociedades Nacionales de la especialidad y la Asociaciones Médicas Gremiales de todos los países, los asuntos relacionados con la defensa y mejoría del bienestar del Médico y del residente en el ejercicio de nuestra profesión en los países Latino Americanos.

Cabe destacar finalmente el gran trabajo realizado por nuestro actual Presidente para mantener viva la Sociedad. La reciente reunión conjunta de la Academia Americana y de LA SLAOT en Nueva Orleans, abre nuevos horizontes en las relaciones de intercambio científico de las Sociedades, muy importantes para nuestro desarrollo futuro.

Los colegas de Puerto Rico, dirigidos por el Presidente del XIII Congreso de la SLAOT, nos brindaron la oportunidad de examinar nuestra realidad científica actual y de reanudar con la próxima Directiva una nueva SLAOT, que elevada en su nivel científico y académico, orientará y logrará en mejor forma el desarrollo futuro de la Cirugía Ortopédica en América Latina.

## Comportamiento del periostio en el medio Articular y Diseño de un expansor de periostio en conejos.\*

**Drs. Francisco Caicedo, Guillermo Alonso Instituto Colombiano de Ortopedia y Rehabilitación F.D. Roosevelt, Bogotá.**

### Extracto

En conejos New Zeland White entre las 8 y las 16 semanas de edad se practicaron 2 experiencias, la primera encaminada a observar el comportamiento de un trasplante autólogo de periostio tomado de la tibia y colocado en el medio articular de la cadera y la segunda encaminada a demostrar la tolerancia de un expansor de periostio colocado subperiosticamente en la cara antero lateral de la tibia del conejo con el objeto de obtener mayores zonas dadoras de periostio sin cambios en la estructura química e histológica del tejido. En el medio articular se hizo desnudamiento del cartílago de la cabeza femoral y esta cabeza se recubrió con periostio con el cambiun adosado a la cabeza cruenta. A las 3 y 4 semanas se tomaron biopsias que mostraron la formación de un cartílago hialino recubriendo la cabeza femoral. Los conejos conservaron la movilidad articular y la articulación no se fusionó ni se anquilosó. Radiológicamente se comprobó la presencia de interlínea articular y la no formación de anquilosis ósea. Esta experiencia similar a otras reportadas en la literatura mundial deja abierta la posibilidad de recuperar caderas en los niños que han sufrido enfermedad del cartílago articular de la cabeza femoral. En cuanto al diseño del expansor de periostio demostró que al ser insuflado expande el periostio y extiende la superficie al doble conservando su histología celular. En el expansor no insuflado el periostio forma a su alrededor una capa de hueso que lo absorbe y lo aísla.

### Introducción

En nuestra era de desarrollo inmunológico y genético el Banco de Hueso toma cada vez más vigencia; pero como dice George Hyatt "el mejor banco de hueso reside en el mismo paciente, en la corteza tibial y entre las dos tablas del ilíaco". Nosotros agregamos que la mayor potencialidad hacia hueso y/o cartílago es el periostio. Por qué existe con relativa facilidad esta dualidad de conversión?. La razón podría estar en la gran similitud de estos dos tejidos que están constituidos principalmente por sustancia intercelular y sus células viven en pequeñas lagunas. Ambos están cubiertos por una membrana, el pericondrio para el cartílago y el periostio para el hueso. El periostio tiene dos capas, una externa, delgada, constituida por

\* Premio de investigación "José Vicente Bernal" en el XXXI Congreso Nacional, Cali, 1986.

tejido conectivo denso, de distribución irregular que contiene fibroblastos. La otra capa interna o cambium contiene células osteogénicas aplanadas, fusiformes con capacidad de reproducción y diferenciación y ambas tienden a crecer por aposición. En el caso del hueso, primero deben proliferar las células osteogénicas del periostio, de las cuales las más cercanas se diferencian en osteoblastos, con abundante cantidad de retículo endoplásmico rugoso, responsable de sintetizar y secretar la sustancia intercelular orgánica del hueso o matriz ósea sobre la cual se van a precipitar las sales minerales. Los osteoblastos madurados a osteocitos quedan así sepultados en lagunas óseas. En esta forma se van añadiendo sucesivamente nuevas capas de hueso nuevo para engrosar el hueso en crecimiento.

De acuerdo al medio en que estén rodeadas estas células pluripotenciales del periostio, lo que denominaremos microambiente celular, adquirirán una serie de características distintivas. Para lograr entender el mecanismo de acción del periostio como ósteo y/o condroprogenitor debemos revisar los mecanismos de producción de hueso y de cicatrización ósea. Estos mecanismos comprenden el origen embriológico, las células precursoras osteogénicas, la médula ósea, la proteína ósea morfogenética BMP, los mensajeros químicos regulatorios, la composición química de la sustancia intercelular, los factores endocrinos, la cicatrización ósea y el comportamiento de los autoinjertos óseos.

### Origen Embriológico

En este mecanismo de la célula cartilaginosa, hay dos fuentes de producción, la una es la cresta neural conformada por células mesenquimatosas y la otra es el mesodermo paraaxial que a través de la gastrulación del epiblasto se organiza en bolas epiteliales conocidas como somitas, que son estructuras transitorias que contienen esclerotomas, dermatomas y miotomas.<sup>15</sup>

Hay dos tipos de osificación la endocondral y la intramembranosa. Están divididas de acuerdo a los sitios donde se desarrollan estas células; intramembranosa significa dentro de una membrana y la endocondral que proviene de un modelo cartilaginoso. Estos modelos son muy característicos en las extremidades, que se osifican con yemas o excrecencias mesodérmicas, cubiertas por ectodermo. Los modelos cartilaginosos de la osificación endocondral son reconocidos como el resultado de la diferenciación de células mesenquimatosas que proliferan formando contornos irregulares del futuro hueso. El mesenquima se condensa en núcleos que se han separado entre sí, observándose formación de células cartilaginosas, productoras de matriz

celular. Alrededor de éstos modelos cartilaginosos, el mesenquima desarrolla una membrana que rodea al modelo y que va a constituir el pericondrio, formando dos capas; una externa de fibroblastos y productora de colágeno, y una interna de células mesenquimales pluripotenciales que perpetúan la diferenciación hacia cartílago o hacia hueso. Este modelo cartilaginoso produce crecimiento longitudinal a través del mecanismo intersticial, que requiere división celular y aumento de volumen de los condroblastos y condrocitos dentro de la sustancia intercelular del cartílago y formación de más sustancia intercelular por las mismas células. El crecimiento lateral de este modelo es realizado básicamente por un mecanismo de aposición.

En cuanto a la osificación intramembranosa podemos decir que se forma en membranas que no tienen cartílago que le permitan el crecimiento intersticial, ejemplo de esta osificación son los huesos de la bóveda craneal. En el sitio donde se van a desarrollar éstos huesos se observa la presencia de un mesenquima y la osificación comienza cuando un acúmulo de estas células se diferencian a osteoblastos; se dice que los lugares donde inicialmente estos acúmulos se forman, se denominan los centros de osificación, y generalmente se encuentran dos por cada hueso que conforman la bóveda craneana. A continuación estos osteoblastos comienzan a producir matriz celular orgánica a su alrededor que al calcificarse los dejan sepultados en pequeñas lagunas de matriz calcificada formando el osteocito o célula madura.

Es importante destacar o recordar que no todas las células mesenquimatosas se diferencian a osteoblastos, sino que hay un buen número de células pluripotenciales que quedan latentes en una capa profunda del periostio y que son capaces de responder en un momento de la vida a una solicitud, como lo es en una fractura. Las células osteogénicas se conservan unidas continuando de esta manera su proliferación, otras secretan una sustancia intercelular alrededor de las mismas y forman así un hueso llamado espícula, cubierta por osteoblastos. Las espículas bien desarrolladas se irradian desde el centro conformando las trabéculas. Este hueso que forma un entablado unido entre sí se denomina hueso esponjoso; al depositarse en el hueso esponjoso láminas del nuevo hueso fresco en las trabéculas, produce cambio en la conformación del hueso y la estructura comienza a tener espacios grandes con poco hueso que serán llenados por la matriz mineralizada conformando el hueso compacto equiparándose a lo que es la cortical de un hueso largo. <sup>8, 12, 16, 29</sup>

## 2 — Células Osteogénicas Precursoras

Hay dos tipos de células precursoras osteogénicas, las células osteogénicas precursoras determinadas (DOPC), y las células precursoras osteogénicas indiferenciadas (IOPC) (44).

DOPC son capaces de reproducirse y diferenciarse como tal. Las encontramos en las superficies óseas conformando el periostio y el endostio.

Las IOPC están presentes en el tejido conectivo de muchos órganos y además en la sangre.

## 3 — La Médula Osea

De acuerdo al microambiente puede ser fagocítica (probablemente en la infección puede retardar la consolidación) y puede ser además osteogénica, contiene ambos tipos de células osteogénicas y precursoras. Específicamente las IOPC puede responder al BMP que está también presente en esta médula ósea jugando un papel de osteoinductor y de estabilizador fenotípico. <sup>15,4</sup>.

## 4 — BMP (Bone Morphogenetic Protein)

El BMP es una proteína con poder mitogénico y factor estabilizante fenotípico; es especie específica, en el humano se han aislado dos fracciones, una de 14000 y la otra de 24000 daltons. Es una sustancia ácido estable presente en la matriz ósea que es capaz de estimular la rediferenciación del músculo esquelético en cartílago; hay células derivadas del mesodermo embrionario competentes para su conversión a cartílago y parece ser que este proceso es reversible. Es una proteína de bajo peso molecular (17.500) capaz de estimular la síntesis del colágeno y a los glicosaminoglicanos en un sistema invitro, que puede ser inhibida esta acción a través del etidronato sódico.

El Dr. Urist es reconocido como el originador del método para preparar hueso desmineralizado, capaz de estimular la condrogenesis y osteogenesis de tejidos inicialmente no condro ni óseo generadores; es el caso del epitelio de la vesícula biliar, vejiga y músculo y mediado por el BMP.

El BMP dirige la producción de hueso lamelar invivo, vía osificación endocondral de un cartílago intermedio provenientes de tejido extraesquelético (como la musculatura abdominal de la rata adulta).

Otra acción podría ser la alteración genotípica celular conduciendo a la adquisición de un nuevo fenotipo, siendo este un ejemplo de inducción embrionaria.

Bioquímicamente todas las células son capaces de sintetizar matriz extracelular y el BMP haría el papel de modulador. <sup>4</sup>.

## 5 — Mensajeros Químicos Regulatorio

Son peptidos mitogénicos, o sea, sustancias que modifican el microambiente celular, obligando a la duplicación de las células mesenquimatosas y a la diferenciación a otro tipo de células. Pueden tener tres orígenes distintos y de acuerdo a esto reciben la siguiente denominación:

a. Peptidos autocrinos: elaborados por células que serán modificadas por estas mismas sustancias, o sea, son sus propias células blanco. Como ejemplo tenemos:

- 1— FCP - FAC
- 2— FCF
- 3— CGF—1
- 4— CGF-2
- 5— BGF

Uno factor de crecimiento de plaquetas, dos factor de crecimiento de fibroblastos, tres CGF—1: factor de crecimiento de cartílago elaborado por los condroblastos, cuarto el CGF—2, mensajero también producido por condroblastos, indispensable para la elaboración del colágeno tipo tres, quinto el BGF producido por los osteoblastos favoreciendo la producción de más colágeno.

b. Peptidos paracrinos: interactúan con las células blanco por el mecanismo de difusión. Como ejemplo, tenemos los factores de crecimiento plaquetarios y fibroblastos, que tienen comportamiento dual de autocrino y paracrino; se considerarán paracrinos cuando actúan sobre los osteoblastos estabilizando su fenotipo y al promover la resorción, actúan sobre los osteoclastos.

c. Peptidos endocrinos: cuando el torrente circulatorio es necesario para el transporte de dichos peptidos, hacia sus objetivos o células blanco. Como ejemplo tenemos la somatomedina—C, que induce la formación de condrocitos y favorece la síntesis de proteoglicanos <sup>3A</sup>.  
<sup>17,22</sup>.

## 6 – Composición Química de la Sustancia Intercelular

El 77 % es inorgánica constituida por el mineral de hidroxapatita (Ca<sub>10</sub> (PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub> (OH) 2) y el 23 % orgánica.

El 90 % del material orgánico lo constituye el colágeno; la calcificación de la matriz ósea es acelerada o mediada por la fosfatasa alcalina producida por el osteoblasto, ubicándose los cristales minerales a lo largo de las fibrillas del colágeno. <sup>9A</sup>

## 7 – Cicatrización Ósea

La actividad celular desencadenada por una fractura envuelve tres elementos: primero, producción y respuesta de factores de crecimiento paracrinos y autocrinos; segundo síntesis de factores de diferenciación de la matriz y tercero inducción mitogénica por el BMP al cartílago durante la remodelación del callo óseo.

La cicatrización ósea se puede producir por dos mecanismos, uno osteoinducción y dos sustitución por deslizamiento.

En la osteoinducción las células mesenquimatosas influenciadas por el BMP se convierten en condroblastos siendo un ejemplo de transformación celular.

En la cicatrización por deslizamiento hay una neovascularización generándose osteoblastos a raíz del tejido conectivo perivascular, además los productos de degradación tisular poseen un papel angiogénico; también hay un efecto mitogénico del factor de crecimiento endotelial. En este mecanismo los osteoclastos a través de su resorción ósea juega un papel de remodelamiento. Se describen tres fases en la cicatrización ósea, uno, reacción inflamatoria, dos, formación de callo y tres fase de remodelación.

### Fase uno "Reacción Inflamatoria"

Compuesta por polimorfonucleares, linfocitos, histiocitos, monocitos (probablemente los precursores de los macrófagos) y además de estos elementos celulares contiene los mensajeros químicos regulatorios autocrinos, paracrinos y endocrinos. Estos cambios se observan en los cinco primeros días de sucedida la lesión.

### Fase dos "Formación del Callo"

Se observa una intensa actividad del periostio y el endostio, comenzando la diferenciación de células pluripotenciales hacia cartílago y/o hueso, inicialmente constituyendo un callo fibrocartilaginoso.

Los condroblastos empiezan a producir mensajeros autocrinos: el CGF-1 o factor de crecimiento de cartílago y el CGF-2 que es un morfógeno necesario para la producción de colágeno tipo 3, ácido hialurónico, que regula "pese" la fase de proliferación celular. El osteoblasto produce también sus peptidos autocrinos: el BGF de 35000 daltons estimula la formación del colágeno.

Los osteoclastos provenientes de los macrófagos y éstos a su vez de los promonocitos interactúan con los linfocitos-T para producir un factor estimulador de los osteoclastos.

### Fase tres "Remodelación"

Sucede pasados los 42 días en donde la resorción libera unas glucoproteínas resistentes a la colagenasa, el BMP descrito anteriormente. Además el colágeno reabsorbido es quimiotáctico para fibroblastos y macrófagos; la fibronectina, laminina, ácido hialurónico y los proteoglicanos modifican el microambiente tisular induciendo a la translocación celular.

Otros autores incluyen dos fases adicionales, fase cuatro, revascularización y formación de nuevo hueso explicable a través del mecanismo de sustitución por deslizamiento; fase cinco que oscila entre los dos y los veinte años en donde existe una reabsorción de la matriz ósea, cuya aceleración está de acuerdo con la edad; tenemos como en el niño un recambio total a los dos años y en el adulto después de veinte años aún persiste algo de la matriz inicial.<sup>4</sup>

## 8 – Autoinjertos Oseos

Según Urist este proceso consiste en envolver e interdigitar el tejido óseo del donador con el hueso depositado por el recipiente. Hay básicamente tres fases observadas en el autoinjerto fresco de hueso; uno, fase degenerativa, dos, fase proliferativa y tres, fase diferenciativa, en donde existe un acople entre los osteoclastos induciendo a las células osteoprogenitoras a su diferenciación, creando de esta manera un balance dinámico entre la generación y destrucción del hueso.

## 9 — Factores Endocrinos

En el presente estudio no se entrará a detallar detenidamente los factores endocrinos, sólo se harán algunas observaciones sobre el papel de los esteroides, como inhibidores de FGF, EGF, PDGF y aún del BMP. Otras sustancias como la vitamina A se ha observado ser capaz de potenciar la acción del EGF.

### Material y Métodos

En el Instituto Colombiano de Ortopedia y Rehabilitación F.D. Roosevelt hemos realizado cirugía experimental, utilizando conejos New Zeland White entre las 8 y las 16 semanas de edad, encaminados a obtener cartílago a partir del periostio en un medio articular, como lo es la cadera. La experiencia comprende 4 grupos de conejos: los grupos I y II experimentando en la cabeza femoral y los grupos III y IV utilizando un expansor perióstico diseñado para aumentar la superficie perióstica en las zonas dadoras. En el grupo I se reseccó la totalidad del cartílago articular de la cabeza femoral, forrándola luego con un injerto autólogo de periostio, obtenido del tercio proximal de la tibia. Se le permite movilidad activa libre y se miden los arcos de movimiento articular comparándolos con la cadera no operada. Se toman estudios radiológicos secuenciales y biopsia de la cadera a las 4 semanas post-operatorio. En el grupo II se reseccó la totalidad del cartílago articular de la cabeza femoral y la cabeza así denudada se redujo sin recubrirla de periostio. Se hace igual seguimiento que en el grupo I.

En el grupo III se implanta el expansor TRAU 01 subperióticamente en el tercio proximal de la tibia. El expansor posee un catéter con una válvula externa que permite insuflarlo progresivamente para expandir el periostio aumentando así la zona dadora del injerto. Se hizo evaluación a la tercera semana de implantación, con mediciones de la superficie del periostio y los cambios histológicos; también se realizaron controles radiológicos para evaluar la posición y llenado del expansor, adicionándole al líquido insuflado un medio de contraste.

En el grupo IV se hizo el implante subperióstico del expansor TRAU 01 pero sin insuflar el manguito, como grupo control de la reacción del periostio al cuerpo extraño, valorando a la tercera semana los cambios histológicos y físicos del periostio en la zona del implante.

A cada conejo se le abrió una historia clínica, donde se especifica el nombre asignado al espécimen, la edad, el peso, el tipo de cirugía realizada, la fecha, los cirujanos,

los anestesiólogos, el tipo de anestesia, especificando las concentraciones de óxido nitroso, oxígeno y halotano empleado, dividiendo los controles cada cuarto de hora en relación con frecuencia cardíaca, respiratoria, llanto, movilidad y reacción pupilar. En el post-operatorio hubo control de hemorragia e infección y a partir del octavo día la movilidad articular. En los grupos III se anotó la cantidad de líquido insuflado diariamente. En todos se incluye la patología tomada a las 3 y 4 semanas y el seguimiento radiológico.

### Anestesia

Se hizo con la colaboración inicial de un Residente de Anestesia de la Universidad del Valle y luego con el Jefe del Servicio de Anestesiología del Instituto se determinaron las concentraciones de gases necesarios para la inducción y mantenimiento de la anestesia. Quince minutos antes de la inducción se aplica intramuscularmente .02 miligramos de Atropina; en la inducción se emplea óxido nitroso a 2 litros y oxígeno al 50%, y halotano al 2% hasta que el conejo deja de moverse con el estímulo de dolor, con una frecuencia cardíaca por encima de 160 y miosis pupilar.

Durante el mantenimiento de la anestesia el oxígeno y el nitroso permanecen al 50%, y halotano al 0,5%, cuando el conejo llora o se mueve se modifica únicamente el halotano hasta un 3% para profundizarlo. La cirugía se hizo con la presencia, además del anestesiólogo, de los cirujanos autores del trabajo y la instrumentadora, con los siguientes pasos:

1. Asepsia con prepodyne, posición del conejo en decúbito lateral y colocación de campos quirúrgicos.
2. El área quirúrgica se despeja cortando el pelo y no rasurándolo para evitar lesiones dérmicas.
3. Se practica una incisión longitudinal de 3 cms., en la cara lateral y tercio superior de la pierna que interesa piel y tejido celular.
4. Se visualiza la inserción del tendón patelar en la tuberosidad de la tibia y el periostio se incide de la cara antero lateral en una extensión de un cuadrado de un centímetro de lado.
5. El cierre se hace en un solo plano.
6. La cadera se expone a través de una incisión postero lateral sobre la articulación localizada por palpación. La incisión de unos 3 cms., interesa piel y tejido celular.

7. Se identifica los glúteos y los rotadores externos y con ello la salida del nervio ciático mayor.
8. Se hace artrotomía posterior de la cadera, se identifica y secciona el ligamento redondo para luxar la articulación. Con la cadera luxada se observa un ángulo de inclinación céntrico diafisario de 90° (coxa vara normal en el conejo) y un ángulo de declinación céntrico diafisario de unos 15 grados (retroversión femoral normal en el conejo).
9. En los conejos del grupo I se reseca la totalidad del cartílago articular y la cabeza femoral desnuda se recubrió con el injerto de periostio tomado de la tibia del mismo conejo con el "cambium" colocado mirando sobre la cabeza femoral desnuda y fijándolo por medio de puntos que atraviesan el espesor del cuello en la zona subcapital respetando la placa de crecimiento. Se reduce la cadera y se sutura por planos hasta la piel. En los conejos del grupo II se desnuda la cabeza femoral de su cartílago y se reduce al acetábulo sin recubrirla de periostio.
10. En los conejos del grupo III y IV no hay tiempo operatorio sobre la cadera. En estos dos grupos se coloca el expansor TRAU 01 subperióticamente, en los del grupo III se hace insuflación de líquido expansor hasta un total de 12 centímetros y en el grupo IV el expansor se deja subperióticamente sin insuflar para comparar los efectos mecánicos e histológicos en los dos casos.

En el inmediato post-operatorio los conejos se coloraron en un arnés, elaborado por el Servicio de Enfermería, que permite mantener izado el animal para evitar el apoyo y permitir el movimiento activo libre de las extremidades que quedan suspendidas en el aire. El Departamento de Fisioterapia elabora un protocolo de movilidad articular normal pasiva de la cadera del conejo tomando como control la cadera sana y realiza test articulares de la cadera intervenida a partir de la primera semana. El movimiento más importante es la flexo-extensión. El Servicio de Radiología determina las posiciones que mejor valoran el espacio articular de las caderas. El material histológico obtenido por biopsias es procesado en el Servicio de Patología del Hospital de La Samaritana por el Doctor Pedro Pablo Osejo quien realiza los cortes, el estudio histológico y la producción de microfotografías.

### **Expansión del Periostio:**

Para la experiencia encaminada a expandir el periostio con el fin de obtener mayores superficies dadoras se diseñó un

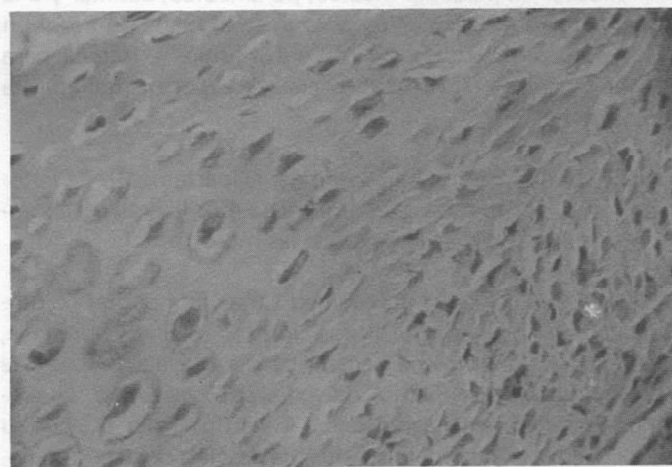
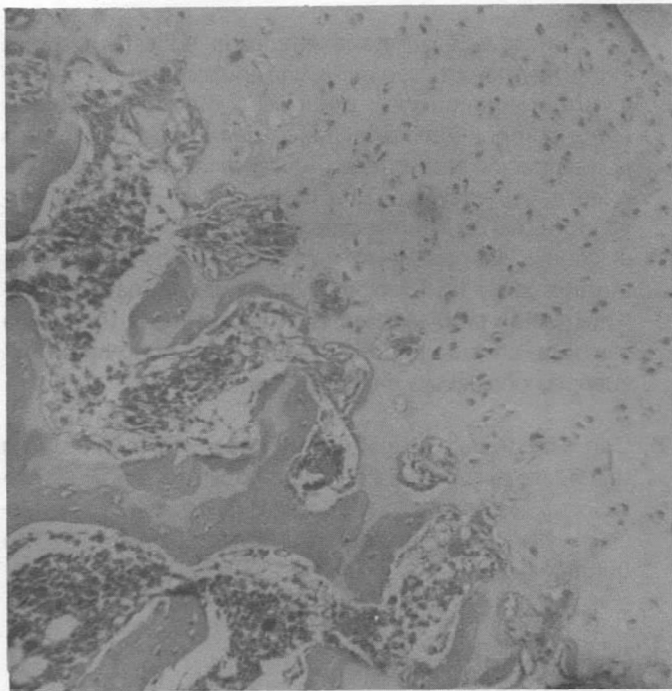
modelo experimental de expansor que se denominó TRAU - 01, el cual elaboró Plastimed Ltda., con las siguientes características: constituido por Cloruro de Polivinilo atóxico, sellado electrónicamente por medio de alta frecuencia a través de un electrodo específico, esterilizado con Oxido de Etileno. El expansor consta de 4 elementos: una bolsa de forma rectangular con capacidad de 2 cc., con distensibilidad hasta 8 cc., un ribete marginal que sirve para fijar el expansor al periostio vecino y un cateter de 10 cms., de longitud por 3/32 de diámetro externo con una válvula antirreflujo.

### **Discusión de la Hipótesis**

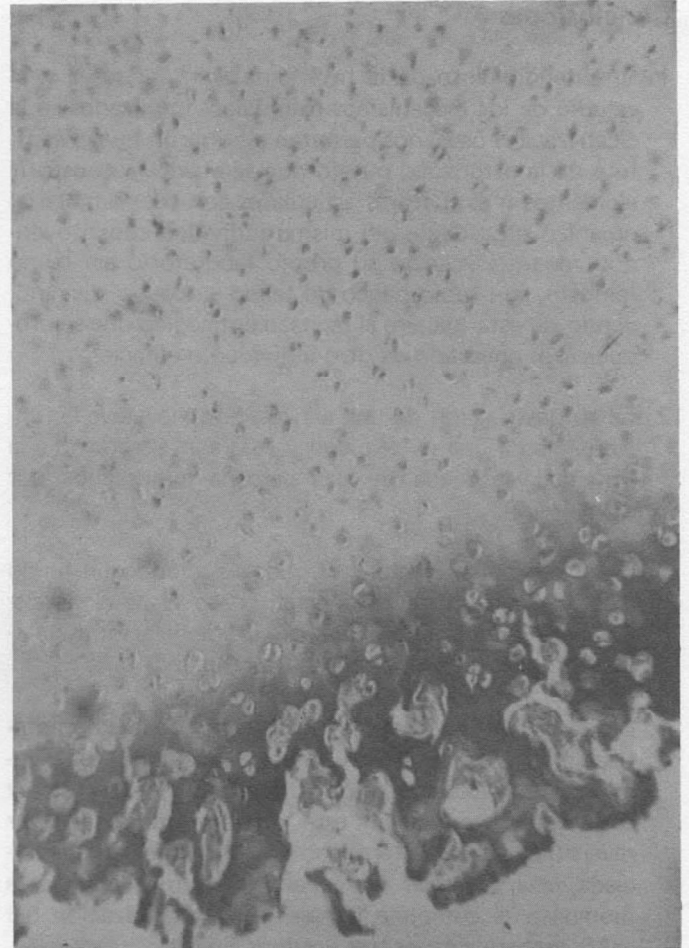
En la primera experiencia al colocar periostio recubriendo la cabeza femoral desnuda con el cambium adosado a ésta se busca la conversión del periostio a cartílago hialino induciendo la pluripotencialidad de las células del periostio para formar cartílago de acuerdo al microambiente en que se encuentra. En el microambiente articular sinovial existen elementos que inducirían a la formación de cartílago y no de hueso de estas células pluripotenciales determinadas porque en la sinovial hay una inhibición de la proteína ósea morfogenética BMP que detiene la evolución en la fase cartilaginosa. Condiciones anaeróbicas con bajas tensiones del oxígeno favorecen la condroconversión, al igual que la acidez del pH genera cartílago así como la alcalinidad facilita la conversión ósea. La baja concentración de fosfatasa alcalina en este microambiente, aumenta la solubilidad de las uniones entre calcio, fósforo y oxígeno e hidrógeno, impidiendo la calcificación de la matriz. Por otra parte el movimiento articular determina tendencia a la condroconversión así como la inmovilidad lo hace hacia la formación de hueso.

La presencia de elementos óseos y condrogeneradores en el callo que se está formando crea 3 situaciones importantes en la generación de este nuevo tipo celular: el trauma quirúrgico ocasiona sangrado, detritus, muerte celular, hipoxia y una reacción inflamatoria que agrega al escenario macrófagos y factores contenidos en la sangre tales como los mensajeros químicos regulatorios. La reacción inflamatoria induce la neoformación de capilares aumentando de esta manera mayores elementos celulares capaces de transformarse en cartílago especialmente las células fibroblásticas periendoeliales formando el fenómeno de la revascularización. La experiencia demostró uniformidad en los resultados histológicos en los 4 grupos tanto desde

el punto de vista clínico medido por el movimiento articular, como radiológico en la formación o conservación de una clara interlínea articular. La histología tomada a las 4 y 12 semanas mostró la formación de columnas de cartílago entre el cambium y la capa externa que visto a las 4 semanas maduró y la formación de hueso subcondral, muy semejantes a lo observado en la biopsia de la cabeza femoral normal, fig. 1, 2 y 3.



**Fig 1 y 2 .** Biopsias de cartílago de cabeza femoral normal y biopsia del injerto de periostio a las 4 semanas. Formación de columnas de cartílago en el cambium en la biopsia a las 4 semanas.



**Fig. 3.** Biopsia de injerto de periostio recubriendo cabeza femoral tomada a las 12 semanas. Se observa cartílago hialino maduro con distribución muy semejante a la cabeza femoral normal.

En la segunda experiencia encaminada a expandir el periostio se piensa que normalmente el periostio en un hueso largo en crecimiento está sometido a fuerzas de tracción y de expansión para cumplir las solicitudes del crecimiento en longitud y en espesor y que estas fuerzas parecen ser un estímulo a la proliferación celular del cambium. Al colocar el expansor subperióticamente y expandirlo paulatinamente se estimularía la solicitud biológica en el cambium sin sufrir cambios histológicos, conservando los caracteres químico-celulares para ser transferido a otro sitio como tejido pluripotencial generador de cartílago o de hueso y aumentando las zonas dadoras que de por sí son escasas en el esqueleto.

## Conclusiones

1. El entendimiento de la histología articular, ósea y el estudio de los mecanismos fisiológicos implicados en la cicatrización ósea, nos permiten escribir un nuevo capítulo de la ortopedia, puesto que se pueden reconstruir elementos o estructuras articulares con base a material orgánico procedente del mismo individuo constituyéndose de esta manera su propio laboratorio así como también, su propio banco de tejido autógeno, disminuyendo de esta manera el rechazo antigénico que se produciría al obtenerlo de otro individuo o especie.
2. La reconstrucción de una articulación, devuelve la funcionalidad a una extremidad y más aún el retorno a la actividad cotidiana de una persona minusválida por dicha lesión.
3. El microambiente celular al que es sometido un tejido mesenquimatoso pluripotencial, como lo es el periostio, determina la diferenciación y estabilización fenotípica, en nuestro caso a un cartílago hialino.
4. Bioquímicamente todas las células son capaces de sintetizar matriz extracelular y la participación de los mensajeros químicos regulatorios paracrinos, autocrinos y endocrinos modularían este proceso que puede ser reversible, siendo determinante la cuarta semana de iniciada esta reacción en cadena, puesto que en este momento se completa la fase de cartilaginización del callo, pudiendo tener tres destinos finales:
  - a. Cartílago hialino maduro que es lo que observamos en nuestro trabajo al interponer periostio en un medio articular y en contacto con hueso cruento.
  - b. Fibrocartílago o tejido fibroso lo que observamos en el grupo control al que no se le interpone este tejido.
  - c. Hueso lamelar que se observa cuando hay una tensión de oxígeno en el medio extracelular, activación y producción del BMP por la matriz ósea y BFG por el osteoblasto.
5. Sabemos que el periostio es adecuado para engendrar cartílago, pero su cantidad es limitada y para ello aumentaremos la posibilidad de reconstruir defectos mayores si logramos hacer crecer en tamaño y celularidad al periostio por medio de una presión constante y progresiva, cosa que la obtuvimos con el expansor de periostio "TRAU 01". Dependiendo de la velocidad de este

proceso obtendríamos dicho resultado o se produciría la diferenciación a cartílago y/o hueso. Esta incógnita se delucidará a la presentación de este trabajo en el XXXI Congreso en Cali.

6. Pensamos que otra alternativa para resolver la disponibilidad de periostio sería la creación de un banco de periostio obtenido de cadáveres que será objeto de otro trabajo.
7. En cuanto a la anestesia empleada en estas cirugías experimentales, observamos una gran estabilidad cardio-expiratoria empleando el oxígeno nitroso y halotano como componentes principales, siendo posible también la respiración espontánea durante todo el procedimiento, al igual que una rápida recuperación, observando a los 20 minutos capacidad para recibir vía oral el conejo. El parámetro más sensible observado en el monitoreo de las funciones vitales del animal en experimentación empleado en este trabajo fue la frecuencia cardíaca, considerando la bradicardia cuando había frecuencias por debajo de 120 por minuto.
8. Con este trabajo pretendemos dejar una inquietud de una nueva herramienta para la reconstrucción de articulaciones lesionadas por procesos degenerativos, infecciosos para ser empleada en un futuro a corto plazo en humanos.

## Agradecimiento

Al director, al personal médico, paramédico, auxiliar y a la hermana Angélica quienes laboran en el Instituto Franklin D. Roosevelt, aportando su entusiasmo e interés para llevar a cabo por primera vez cirugía experimental en esta institución.

Al Dr. Pedro Pablo Osejo, Jefe del Departamento de Patología del Hospital de La Samaritana, por la gran colaboración en el estudio patológico de las muestras.

A Plastimed Ltda., y a Traumed Ltda., compañías colombianas, que pusieron a disposición los recursos humanos, técnicos y económicos necesarios para la elaboración de un modelo experimental de expansor perióstico. Queremos especialmente agradecer a Ricardo Mejía B., por su aporte en la transcripción y sistematización de este trabajo.





## Bibliografías

1. BERGGREN A, WEILAND—A, OSTRUP L, DORE-MANH. Microvascular free bone transfer with revascularization of the medullary and periosteal circulation on the periosteal circulation alone. *J bone and joint surg.* volumen 64A No. 1 Jan 1982.
2. BERGGREN A, WEILAND—A, OSTRUP L, bone scintigraphy in evaluating the viability of composite bone grafts revascularized by microvascular anastomoses, conventional autogenous bone grafts, and free non-revascularized periosteal grafts. *J bone and joint surg.* 64A N. 6 799-809 Jul 1982.
- 2a. BURWELL, the function of bone marrow in the incorporation of a bone graft; *clin orthop.* N. 200. Nov. 85.
3. COHEN J. LACROIX, Bone and cartilage formation by periosteum. *J. bone joint surg.* 37-A 717-730 1955.
4. FINERMAN, GERTH—N URIST., 30th annual orthopaedic research society. Atlanta Georgia feb. 1984. Adept Printing, inc. Chicago ILL. BMP stimulation of chondro osseous induction.
5. FYNLEY JM; ACLAND RD; NOOD NB., revascularized periosteal graft. New method to produce functional new bone without bone grafting. *Plast reconstr. Surg.* Jan 1978; 61 (-1) 1-6.
6. GRANGE WJ. Superiosteal ganglion. *J Bone and joint surg.* vol 60B 124-125 Feb 1978.
7. GRAY JC AND ELVES MN' Donnor cells contribution to osteogenesis in. *Experimental cancellous bone graft.* *Clin. Orthop.* 163-261 1982.
8. GOLAN J; CHAPIRA BENHURN; DOLLBERG. Bone formation from peristeal graft and investigation on the possible effect of calcitonin. *J Surg. Res.* Nov 76; 21 (5): 339 - 44.
9. PRITCHARD JJ. General histology of bone. Vol Pg 21.
- 9a. HAM ARTHUR. *Tratado de Histología.* 7 edición. Edit Interamericana.
10. HARKNESS EM; TOTTER WD. Growth of transplants of rat humerus following circuferential division of the periosteum. *J. Anat.* Jun 1978; 126(2) 275-89.
11. HRIVN AKOV, FARA M. MULLEROS. The use of periosteal flaps for bridging maxillary defects in facial clefts. *Acta Chir. Plast.* 1981; 23(3) 130-8.
12. HOUGHTON, ROOKN. The role of the periosteum in the growth of long bones. *J bone and joint surg.* Vol 61-B N. 2 May 1979.
13. JENKINS DH; CHENG OH; HODGSON AR. Estimulation of bone growth by periosteal stripping. A clinical study. *J. bone and joint surg.* (B) Nov 75: 57: 482-4.
14. KING KF. Periosteal pericle grafting in dogs. *J bone and joint sur.* (B). Feb. 76; 58 (1): 117-21.
15. MARK A. NATHANSON. Bone matrix directed chondrogenesis of muscle invitro. *Clinc orthop.* 142: 155. 1985.
16. POUSSA M; RITSILA V. The osteogenic capacity of free periosteal and osteoperiosteal graft. A comparative study in growing rabbits. *Acta orthop. Scand* 1979 Oct; 50 (5) 491 - 9.
17. POUSSA M; RITSILA RUBAK J. The effect of the thickness of the cortical bone formation by osteoperiosteal graft. A comparative study employing routine histological stains and triple fluoro chrome labelling. *Acta orthop scand* Feb. 1980; 51 (1): 29.
18. RANTA R; YLIPAARAINIEMI P; ALTOREN N; CALONIUS P. Transplantation of free tibial periosteal graft on alveolar bone defects in adult rabbit. *Int. J oral surg.* Apr 1981; 10 (2): 122 - 7.
19. RITSILA V, OSTERMAN K, SNELLMAN, POUSSA M. Creadmen of lumbar lytic spondylolisthesis using osteoperiosreal transplants in young patients. *J. Pediatr. Orthop.* 1981; 1 (3): 289 - 94.
20. RITSILA V. POUSSA, RUBAK J. Differentiation of the osteochondrogenic cells of the periosteum in chondrotrophic environment. *Acta orthop scand.* 52, 235-239. 1981.
21. RIWTALA A; SOIVIO A; RANTA R; OIKARI; On the bone forming capacity of periosteal flap in surgery for cleft lip and palate.
22. RHINELANDEN FN. Acute effects of periosteal stripping and medullary remain on regional bone blood flow. *Clin orthop.* 1978. Sep (135): 308 - 9.



23. RUBAK JM. Reconstruction of articular cartilage defect by free periosteal graft in rabbits. *Acta orthop scand.* 1982 Apr 53(2) 181 – 6.
25. RUBAK JM, POUSSA M, RITSILA V. Effects of joint motion on the repair of articular cartilage with free periosteal graft. *Acta orthop scand.* 1982 Apr 53(2): 187 – 9.
26. RUBAK JM, Osteochondrogenesis of free periosteal graft in the rabbit iliac crest. *Acta orthop scand.* 1983 Dec 53 (6): 826 – 31.
27. ROBSON MC, EDSTROMB. Demuco periosteal palate flap for closure of oral cavity defects. *Plas reconstr. Surg.* Oct 76; 58(4): 450 – 3.
28. SAMUEL J, benderman; SHARON. Induction of osteogenesis by free periosteum autograft. *J dent res.* 1977 Sep; 56 (9): 107.
29. SIMMONS DAVID. Fracture healing perspectives. *Clinic orthop* Nov 1985: 100 – 11.
30. STANLEY RB; RICE. Osteogenesis from a free periosteal graft in mandibular reconstruction. *Otolaringol head, neck surg Masy* - Jun 1981; 89: 414 – 8.
31. SCHULTZ RC. Free periosteal graft repair of maxillary cleft in adolescents. *Plas reconst. Surg* Apr 1984; 73(4): 556 – 65.
32. UDDSTROMER L; RITSILA V. Osteogenic capacity of periosteal grafts. Agualitative and quantitative study of membranous and tubular bone periosteum in young rabbits. *Scand. J plas reconstr surg.* 1978; 12(3): 207 – 14.
33. URIST MR. Bone formation by autoinduction. *Science.* 150: 893. 1965.
34. URIST MR, HAY, DUBUCO F Burring K. Osteogenetic. Competence. *Clinic orthop.* 64: 194, 1969.
35. URIST MR, JHONSON RV. Calcification ossification. The healing of fractures of man under clinical condition *J bone and Joint surg.* 25(2): 375 1953.
36. URIST MR, And Mc Lean FC calcification and ossification. Control of calcification in the fracture callus of rachitic rats. *J. bone ans joint surg.* 23 (2) 283, 1961.
37. URIST MR, AND STATES. Bone morfogenetic proteins. *J. Dent Res.* 50: 1392; 1971.
38. URIST MR, WALLACE: The function of fibrocartilaginous fracture callus. *J bone and joint sur* 47(B): 304 1965.
39. VANDEN WILDENBERG FA; GORIS RJ. Free revascularized periosteum transplantation: and experimental study. *Br. J. Plas Surg.* Apr 1984; 37(2): 266 – 35.
40. WHITESIDE LA, LESKER PA. The effects of extraperiosteal and subperiosteal dissection on fracture healing. *J bone and Joint sur.* Jan 1978; 60 (1): 2630.
41. WHITESIDE LA, LESKER PA. The effects of extraperiosteal dissection. On blood flow in muscle. *J bone joint surg.* Jan 1978; 60 (1): 23 – 6.
42. WHITESIDE LA, LESKER PA. The acute the effects of periosteal striping and medullary reami on regional bone blood flow. *Clinic orthop* 1978; Mar-Apr (132): 266 – 72.
43. WHITESIDE LA, LESKER PA. The effects extraperiosteal and subperiosteal dissection. *J bone and Joint surg.* Vol 60A; 23 – 26 Jan 1978.
44. VAUHAN J. Osteogenginal de tamaño variable, el cual se emplea para su fijación al periostio a través de material de sutura no absorbible.
- c- Un catéter de 10 cms. de longitud por 3/32 de diámetro externo con su respectiva válvula anti-reflujo.