

Profilaxis de los puentes óseos fisarios mediante interposición de injerto autólogo de periostio. Estudio experimental en conejos

J. CARPIÓ ELIAS, A. CARRANZA BENCANO, J. R. ARMAS PADRÓN y F. SAENZ LÓPEZ DE RUEDA

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Departamento Docente de Cirugía. Facultad de Medicina. Sevilla.

Resumen.—Se ha realizado un trabajo experimental sobre la profilaxis de los puentes óseos epifisometafisarios mediante la interposición de injerto autólogo de periostio, planteando los siguientes objetivos: 1) Conseguir una barrera epifisometafisaria que impida la comunicación de los vasos epifisarios y metafisarios y 2) Estudiar la capacidad condrogénica del periostio. Se han utilizado 48 conejos, distribuidos en dos Series de cuatro Grupos cada una, según el momento del sacrificio a la 1ª, 2ª, 4ª y 8ª semanas. En la serie Control, se procedió a la extirpación de 1/3 de la fisis distal externa, mientras que en la Experimental se interpuso un injerto Ubre de periostio. Todos los especímenes se estudiaron macroscópicamente, radiológicamente e histológicamente. Las conclusiones han sido, que el periostio como injerto Ubre: 1) Actúa como barrera pasiva en las lesiones fisarias en las primeras semanas. 2) Tiene capacidad condrogénica en las primeras semanas. 3) A largo plazo no es un material efectivo en la profilaxis de los puentes óseos epifiso-metafisarios.

PROFILAXIS OF PHYSEAL BONE BRIDGES BY INTERPOSITION OF AUTOLOGUS PERIOSTEUM GRAFT. AN EXPERIMENTAL STUDY ON RABBITS

Summary.—An experimental work has been carried out on prevention of fiseal bone bridges formation by means of interposing autologus periosteum graft, bringing up the following objectives: 1) To achieve a barrier which can prevent the communication between epiphyseal and metaphyseal vessels, and 2) To study the condrogenic potencial of periosteum. A total of 48 rabbits have been used, arranged in three series of four groups each, according to the moment of sacrifice in the 1st, 2nd, 4th and 8th weeks. They were all operated on the right femur. In the control serie an extirpation of 1/3 of the outer and distal growth plate was carried out, while in the experimental series the created defect was filled up with a free periosteum graft. All the specimens were studied macroscopically, radiologically and histologically. As conclusions, the periosteum used as a free graft: 1) In the first weeks act like a pasive barrier in physeal lesions, 2) It has also condrogenic capacity in the first weeks and, 3) On large follow-up studies, the periosteum do not seems to be a efective material to prevent physeal bone bridges.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del cartílago de crecimiento pueden dar lugar a la formación de puentes óseos, lo que conlleva un crecimiento desigual debido al retraso o cese de función de la zona afectada y como

consecuencia una deformidad metafiso-diafisaria, pudiéndose desarrollar posteriormente una deformidad articular. Tras producirse la lesión a nivel del cartílago de crecimiento (C.C.), la formación de los puentes óseos es casi segura. Según Peterson (1), la aparición y/o desarrollo de estos puentes óseos están influenciados por los factores siguientes: tipo de lesión, cartílago de crecimiento dañado, edad del paciente en el momento del traumatismo, inserción de material de osteosíntesis, lesiones sépticas en la vecindad, irradiaciones, etc.

Correspondencia:
Dr. JOSÉ CARPIÓ ELIAS
Leopoldo Panero, n.º 6
41700 Dos Hermanas (Sevilla)

Se han desarrollado técnicas que realizan un tratamiento activo sobre la causa de la secuela, resecando el puente óseo y/o evitando la neoformación de los mismos, encaminado a restablecer la integridad del C.C. previamente lesionado (2-7).

Se ha demostrado que la presencia de porciones lesionadas o muertas del cartílago en crecimiento estimula la formación de un puente óseo después del traumatismo (8, 9), e igualmente la extirpación de dichos puentes condiciona la recidiva, si no se interpone material en la zona de resección (10). Entre las diferentes sustancias de interposición utilizadas nos encontramos: la grasa (5, 7, 11-15); el cartílago (10, 15); la silicona (5); la polidioxanona biodegradable (PDS) (16); el metilmetacrilato (5, 17, 18), láminas de oro (19), músculo (20), piel (5), cera (5, 15, 21, 22) y fibra de carbono (23).

En definitiva, los implantes de materiales de interposición dan lugar a una barrera pasiva que impide la comunicación vascular epífiso-metáfisaria, con lo que se evita la formación del puente óseo, pero no tienen la capacidad de crecimiento; ade-

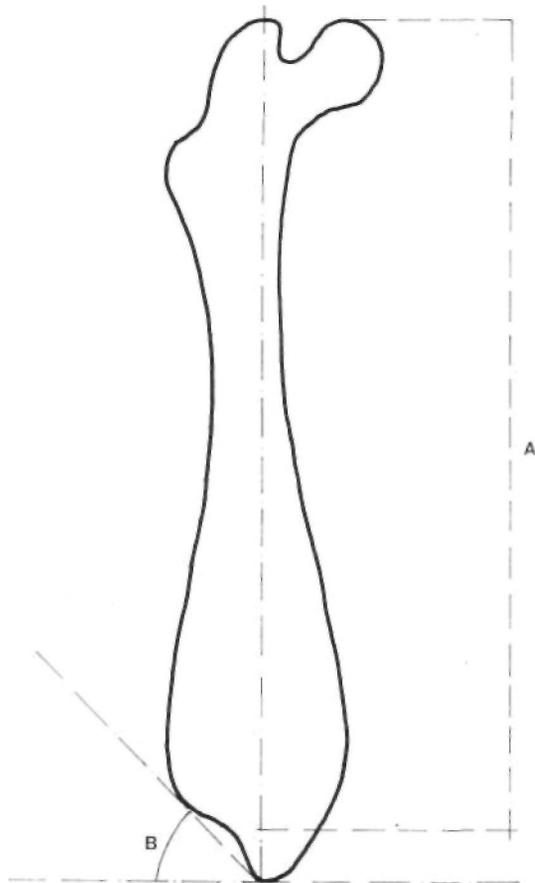


Figura 1. Medición según método de Ostermank. A) Longitud. B) Ángulo de Valgo.



Figura 2. Aspecto morfológico de los fémures del Grupo II. A) Experimental. B) Control sano.

más su utilización sólo es recomendable en lesiones que no superen el 50% del total de la fisis.

Partiendo de la idea de conseguir un tratamiento etiopatogénico de los puentes óseos, hemos diseñado un estudio experimental dirigido a la obtención de un material para interposición que tuviese una mayor y mejor histocompatibilidad y capacidad de neoformación de cartílago, a fin de disminuir e incluso hacer desaparecer los defectos de los ya existentes. Para ello hemos elegido el periostio como material de interposición con el fin de:

- conseguir una barrera epifisometáfisaria que impida la comunicación de los vasos epifisarios y metafisarios.
- estudiar su capacidad condrogénica.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la realización de este estudio experimental se han utilizado 48 conejos, raza gigante español, variedad



Figura 3. Aspecto morfológico de los fémures del Grupo III. A) Experimental. B) Control sano.

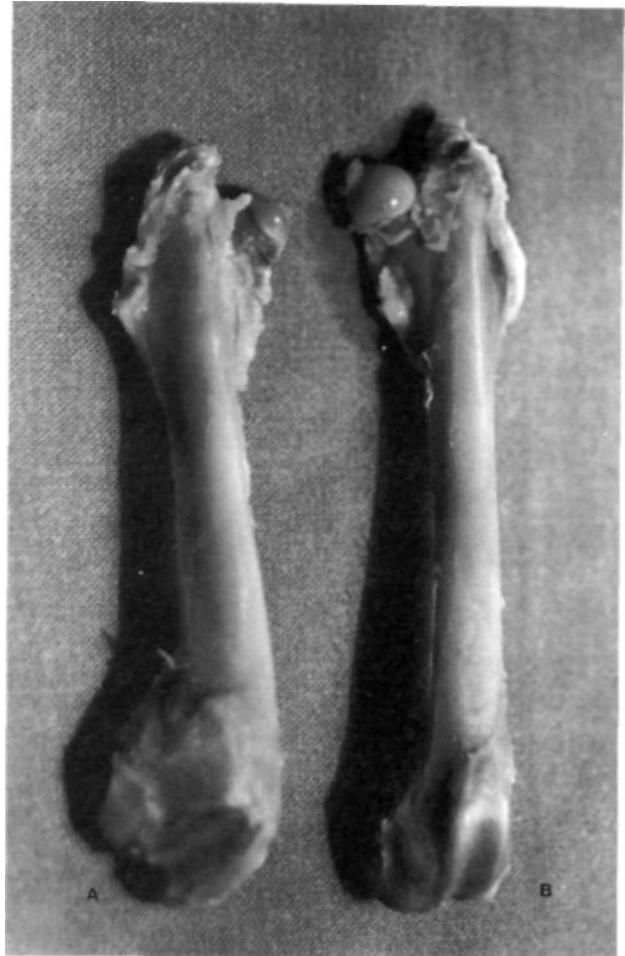


Figura 4. Aspecto morfológico de los fémures del Grupo IV. A) Experimental. B) Control sano.

blanca y parda indistintamente, de ambos sexos, que en el momento de la intervención tenían una edad de cuatro semanas y un peso aproximado de 500-600g.

Como área de experimentación se eligió la fisis distal del fémur derecho, debido entre otras características a: similitud con la humana, fácil acceso quirúrgico de la misma y ser zona con gran actividad de crecimiento. El fémur izquierdo nos sirvió de referencia como control sano.

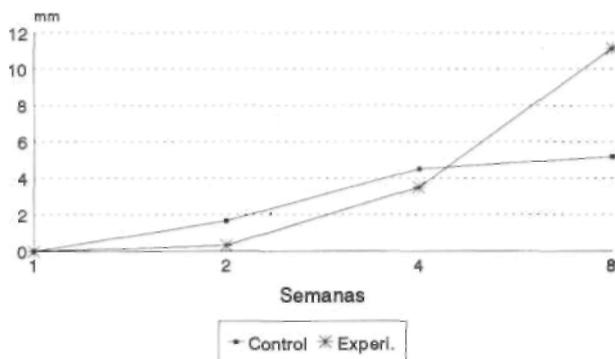


Gráfico 1. Longitud. Acortamientos medios.

Los animales se distribuyeron en dos series, control y experimental y, a su vez, éstas se dividieron en cuatro grupos de seis animales cada uno, dependiendo del momento del sacrificio a la 1.^a, 2.^a, 4.^a u 8.^a semana postintervención.

Se trató de conseguir una epifisiodesis en la serie control, mediante la extirpación de 1/3 externo del C.C. distal del fémur, según la técnica de lesión fisaria descrita por Olin y col. (24), y confrontado por nuestro grupo de estudio (23, 25) es decir, resección fisaria simple con bisturí. Mientras que en la serie experimental el defecto fisario creado se rellenó con injerto libre de periostio tibial.

Tras el sacrificio se extrajeron ambos fémures para proceder a su estudio comparativo desde el punto de vista macroscópico, radiológico e histológico. El estudio macroscópico se realizó con los datos obtenidos de la inspección ocular y del registro fotográfico. El estudio radiológico se realizó sobre las radiografías AP de ambos fémures, realizando la medición del grado de desviación angular en valgo de la extremidad distal del fémur, según el método de Österman (15) (Fig. 1). Para el estudio histológico las piezas fueron introducidas en una solu-



Figura 5. Aspecto radiológico de los fémures del Grupo III. A) Experimental. B) Control sano.

ción de formol tamponado al 10% (pH 7,2-7,4) durante un período máximo de 48h y a continuación en ácido nítrico hasta su descalcificación, para su posterior inclusión en parafina; obteniéndose secciones de 3-4 micra que se tiñeron con Hematoxilina-Eosina.

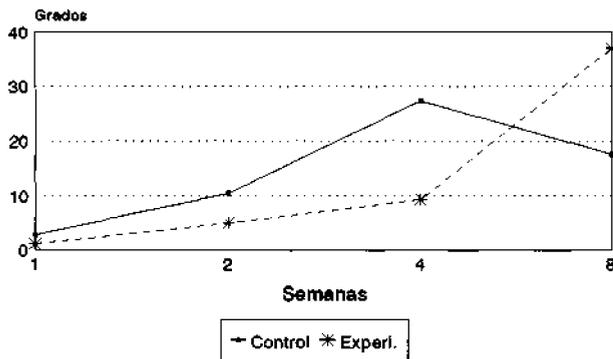


Gráfico 2. Ángulo de Valgo. Aumentos medios.



Figura 6. Aspecto radiológico de los fémures del Grupo IV. A) Experimental. B) Control sano.

RESULTADOS

La evolución del acortamiento y el ángulo de valgo, son los parámetros más importantes que hemos considerado para la valoración del estudio realizado. El acortamiento no era evidente en la 1.^a semana postquirúrgica en ninguna de las Series. En la Serie Control a partir de ese momento, aumentó de forma progresiva durante las ocho semanas de seguimiento del estudio. En la Serie Experimental el acortamiento es prácticamente nulo en las primeras semanas (Fig. 2), luego aumenta hasta la 4.^a semana (Fig. 3) y a partir de este momento el incremento es progresivo y significativamente mayor que en la Serie Control (Graf. 1), (Fig. 4).

El ángulo de valgo sufrió un aumento mínimo en la 1.^a semana postquirúrgica en la Serie Control, luego siguió un aumento y desarrollo progresi-



Figura 7. Unión muñón cartilaginoso e injerto perióstico con diferenciación a cartílago en su interior. Serie experimental Grupo II. HE 31,25 X.

vo durante todo el tiempo de seguimiento. Sin embargo en la Serie Experimental el aumento del valgo fue inapreciable y mínimo hasta la 4.^a semana (Fig. 5), pero a partir de este instante sus valores aumentan hasta casi doblar los de la otra Serie (Graf. 2), (Fig. 6).

En el estudio histológico de la Serie Control, se observó invasión vascular del defecto fisario creado desde la 1.^a semana, con presencia de un puente óseo epifisometafisario bien constituido y, en algún caso, tejido conectivo laxo, pero nunca existió formación de cartílago. A lo largo del período de seguimiento de las ocho semanas, los puentes óseos se transforman en hueso adulto perfectamente conformado. En la Serie Experimental el estudio histológico nos permitió apreciar una coaptación injerto-defecto buena en la totalidad de los casos en las dos primeras semanas del estudio, realizándose dicha fusión por tejido fibroso; posteriormente durante el período de seguimiento se objetivó una mala o nula unión injerto-defecto. En el injerto se objetivó invasión vascular desde el inicio en la Serie Experimental con proliferación de osteoblastos en relación directa con la invasión vascular que sufre el injerto; pero en los lugares en que aquélla fue más tardía y pobre dio lugar a la formación de tejido conectivo, y la diferenciación hacia cartílago en su interior (Fig. 7), que se mantiene aún a la 4.^a semana (Fig. 8). A partir de la 2.^a semana se observó el inicio de invasión vascular del defecto creado por la extirpación del cartílago, con proliferación de células osteogénicas y formación de puentes óseos, así como ausencia de formación de tejido conectivo y/o cartílago. La organización citológica del receptor, en esta Serie Experimental, estaba conservada hasta la 4.^a semana del estudio, momento en el que se inician mínimas alteraciones

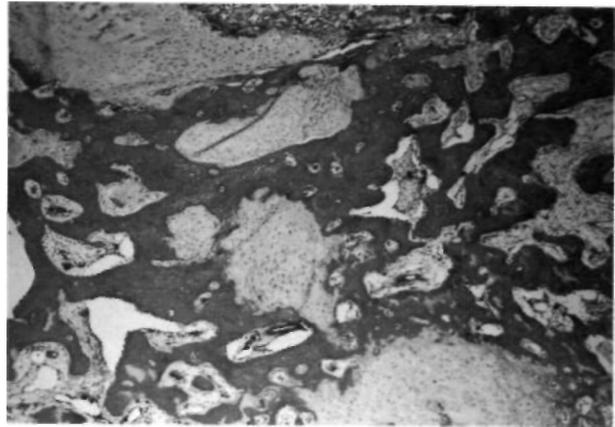


Figura 8. Formación de núcleo cartilaginoso en el interior del injerto. Serie experimental. Grupo III. HE 31,25 X.

pero no degeneración. A la 8.^a semana postquirúrgica se comprobó la formación de puentes óseos con hueso bien desarrollado.

DISCUSIÓN

En el estudio morfológico de la Serie Control no se encontró acortamiento ni alteración de los cóndilos en la 1.^a semana postquirúrgica, en una discordancia clara y evidente con los resultados del trabajo de Baeza y Olette (5), los cuales comunican mínimas alteraciones en todas sus series, mientras que nuestros resultados son concordantes con los comunicados por Eulert (26, 27) y Jiménez (25). Sin embargo, a partir de esos momentos se constató un acortamiento, alteración en la morfología de los cóndilos, rotación de ejes y oblicuidad articular a igual que otros autores (3, 23, 25), así como la presencia de puentes óseos periféricos que fueron progresivos durante las ocho semanas del estudio.

El estudio morfológico de la Serie Experimental el acortamiento fue inexistente en la 1.^a semana, luego sufrió un aumento mínimo y progresivo hasta la 4.^a semana, pero claramente inferior a la serie control, pero a partir de entonces su aumento sigue siendo progresivo hasta la 8.^a semana, hasta doblar los valores de la serie control. Así mismo, el ángulo de valgo en la Serie Experimental se mantuvo en límites de la normalidad, hasta la cuarta semana, pero a partir de entonces se incrementó de forma progresiva hasta doblar los valores de la Serie Control, e incluso sus valores son superiores a los de otros estudios (3, 23, 25).

En el estudio histológico de la Serie Control se constató desde la 1.^a semana postquirúrgica, la in-

vasión vascular a nivel de la rotura de la placa de crecimiento, con la presencia de un puente óseo epifisometafisario bien constituido, al igual que en otros estudios (23, 25), pero que sin embargo la formación de dicho puente óseo de forma tan precoz es negada por otros autores (5).

En la serie experimental el contacto del injerto con las paredes de la cavidad lesional fue técnicamente fácil de realizar, consiguiéndose además un relleno prácticamente completo en la totalidad de los casos, en consonancia con lo que preconizan autores como Eulert y col. (26) y Olin (24), que consideran imprescindible un contacto perfecto entre la superficie del injerto y la receptora.

En la Serie Experimental durante las dos primeras semanas del estudio el periostio actúa como barrera pasiva impidiendo la interconexión vascular epífiso-metafisaria y con resultados similares a los indicados en otros trabajos experimentales (25), pero no tan óptimos como los de Baeza (5). Además al tratarse de plastia de periostio libre, no vascularizado, sus células mantienen una baja presión de oxígeno y por tanto la tendencia a diferenciarse hacia condrocitos, de acuerdo con los estudios de Brighton (28), que dan lugar a la formación de cartílago. Con lo que se demuestra la capacidad del periostio para formar cartílago, confirmándose lo indicado en trabajos de investigación previos (29-35). Esta capacidad condrogénica que se mantiene en todos los casos hasta las 2 semanas de evolución, alcanza en 2 casos hasta las 4 semanas, hecho que aunque estadísticamente no tiene valor significativo, corrobora lo expuesto en otros trabajos experimentales (30-35).

De este modo la invasión vascular en el defecto se inicia hacia la 2.^a semana en la Serie Experimental, dando lugar a la formación de hueso y puentes óseos, lo cual está en concordancia con lo expuesto por Eulert (27) y Jiménez (25) y en contraposición con Baeza (5) que sólo los observa a partir de la 3.^a semana.

Hacia la 4.^a semana ha desaparecido esta acción de barrera pasiva, instaurándose una vascularización

epifisometafisaria que es incluso de mayor intensidad en la serie experimental que en la serie control y por tanto dando lugar a unos puentes óseos más desarrollados y unas deformidades mayores. En la Serie Experimental, a las cuatro semanas, a pesar de existir una intercomunicación vascular epifisometafisaria, hay zonas en que ésta es más pobre y se mantienen aún incieos cartilaginosos en el interior de la zona correspondiente al injerto.

En varios casos se observó una migración proximal del injerto, al igual que lo referenciado en los trabajos de Baeza (5) y Jiménez (25).

El proceso de osteogénesis del periostio que en las condiciones ideales del trabajo que presentamos, con un perfecto contacto injerto-hueso sin hematoma interpuesto, empezaría a desarrollar hueso a partir de los veinte días, dependiendo de la interrelación entre ambos, según lo expuesto por Canalis (36).

Los resultados globales de la utilización del periostio como material de interposición, con el fin de obtener una barrera pasiva que impida la formación y el desarrollo de los puentes óseos, es netamente inferior a los obtenidos con grasa (5, 13, 14, 15, 37), cera (5) y silicona (5, 6); comparable al metilmetacrilato (5); mientras que a los conseguidos con la polidioxanona biodegradable (16) sería necesario evaluarlo con defectos similares.

En comparación con los trasplantes de cartílago (26, 27-38) la valoración de su resultado final es netamente desfavorable.

CONCLUSIONES

1) El periostio como injerto libre actúa como barrera pasiva, en las lesiones fisarias, en las dos primeras semanas postintervención. Posteriormente pierde esta función permitiendo la formación de un puente óseo a nivel de la lesión fisaria.

2) El periostio tiene capacidad condrogénica, que pierde cuando tiene un rico aporte vascular.

Bibliografía

1. **Peterson HA.** Detención parcial del crecimiento de la lámina epifisaria y su tratamiento. En Lowell-Winter (Eds.): *Ortopedia Pediátrica*. Edit. Panamericana, 2.^a edic, 1988.
2. **Aldegheri R, Trivella G, Lavini F.** Epiphyseal distraction. *Hemochondrodiatasis*. *Clin Orthop* 1989; 241: 128-36.
3. **Azcarate J.** Estudio experimental sobre el tratamiento de los puentes óseos epífiso-metafisarios mediante distracción fisaria. Tesis Doctoral. Universidad de Navarra. Pamplona, 1989.
4. **De Pablos J.** Elongación ósea mediante distracción fisaria. Estudio experimental. Tesis Doctoral. Universidad de Navarra. Pamplona, 1984.

5. **Baeza Giner V, Oliete Sanz V.** Profilaxis de los puentes óseos del cartílago de crecimiento. Estudio experimental. *Rev Ortop Trauma* 1980; 24: 305-20.
6. **Bright RW.** Operative correction of partial epiphyseal plate closure by osseous-bridge resection and silicone-rubber implant. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A, 4: 655-64.
7. **Langenskiöld A.** An operation for partial closure of an epiphyseal plate in children, and its experimental basis. *J Bone Joint Surg* 1975; 57-B: 325-30.
8. **Heikel HVA.** Experimental epiphyseal transplantation. Histological observations. *Act Orthop Scand* 1961; 30: 1-19.
9. **Langeskiöld A, Edgren W.** Imitation of chondrodysplasia by localized roentgen ray injury an experimental study of bone growth. *Acta Chir Scand* 1950; 99: 353-73.
10. **Lennox DW, Goldner RD, Sussman MD.** Cartilage as an interposition material to prevent transphyseal bone bridge formation: An experimental model. *J Pediatr Orthop* 1983; 3: 207-10.
11. **Chung TI, Moon MS.** The effect of the interpositional materials on the physeal growth after filling the central physeal defects. *J Cathol Med Coll* 1986; 39: 145-56.
12. **Langenskiöld A.** The possibilities of eliminating premature partial closure of an epiphyseal plate caused by trauma or disease. *Acta Orthop Scand* 1967; 38: 267-79.
13. **Langenskiöld A.** Surgical treatment of partial closure of the growth plate. *J Pediatr Orthop* 1981; 1: 3-11.
14. **Langenskiöld A, Videman T, Nevalainen T.** The fate of fat transplants in operations for partial closure of the growth plate. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B: 234-8.
15. **Österman K.** Operative elimination of partial premature epiphyseal closure. An experimental study. *Acta Orthop Scand* 1972; 147 suppl.
16. **Makela EA, Vainionpaa S, Vihtonen K, Mero M, Helevirta P, Tormala P, Rokkanen P.** The effect of a penetrating biodegradable implant on the growth plate. An experimental study on growing rabbits with special reference to polydioxanone. *Clin Orthop* 1989; 241:300-8.
17. **Aufaure P, Filipe G, Carlioz H.** Le desepiphysiodesechez l'enfant. *Revue de Chirurgie Orthopedique* 1986; 72: 557-65.
18. **Bueche MJ, Phillips WA, Gordon J, Golstein SA.** Effect of interposition material on mechanical behavior in partial physeal resection: A canine model. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 459-62.
19. **Vogt P.** Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Langenwachstum der Rohrenknochen. *Arch Klin Chir* 1878; 22: 343-73.
20. **Serafin J.** Zaburzenia wzrostu po doswiadczyalnym produkcyjnym przecieciu nasaday i przynasaday rosnacej koscidugiej. *Chir Narsadow Ruchu Orthop Pol* 1970; 35: 325.
21. **Friedenberg ZB.** Reaction of the epiphysis to partial surgical resection. *J Bone Joint Surg* 1957; 39-A: 332-40.
22. **Key JA, Ford LT.** A study of experimental trauma to the distal femoral epiphysis in rabbits-II. *J Bone Joint Surg* 1958; 40-A: 887-96.
23. **Casas Ruiz MM, Carranza A, Annas JR.** Fibra de carbono como material de interposición en defectos del cartílago de crecimiento. *Rev Esp Cir Osteoart* 1993; 28: 133-41.
24. **Olin A, Creasman CH, Shapiro F.** Free physeal transplantation in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 7-20.
25. **Jiménez A, Carranza A, Annas JR.** Trasplantes de apófisis de cresta iliaca como profilaxis de los puentes óseos del cartílago de crecimiento. *Rev Traum Ortop* 1992; 36 IB: 226-233.
26. **Eulert J, Floetemeyer F, Winkler G.** Remplacement d'une plaque epiphysaire des os longs par du cartilage de la crete iliaque. *Ann Chir* 1979; 33: 9-16.
27. **Eulert J.** Transplantation du cartilage de la crete iliaque après desepiphysiodese. Etude experimentale. *Rev Chir Orthop* 1979; 65: 65-75.
28. **Brighton CT, Heppenstall RB.** Oxygen tension in zones of the epiphyseal plate, the metaphysis and diaphysis. *J Bone Joint Surg* 1971; 53-A: 719-28.
29. **Carranza A, Armas JR, Jiménez A, Ballesteros P, Flores FJ.** Capacidad condrogénica de injertos libres de periostio y pericondrio e injertos pediculados de sinovial. Estudio experimental en conejos. *Rev S And Traum y Ort* 1989; 9: 19-25.
30. **O'driscoll SW, Salter RB.** The induction of neochondrogenesis in free intra-articular periosteal autografts under the influence of continuous passive motion. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 1248-57.
31. **O'driscoll SW, Salter RB.** The repair of major osteochondral defects in joint surfaces of neochondrogenesis with autogenous osteoperiosteal grafts stimulated by continuous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. *Clin Orthop* 1986; 208: 131-40.
32. **Vachon A, McIlwraith CW, Trotter G, Norrdin RW, Powers BE.** Neochondrogenesis in free intra-articular, periosteal, and perichondrial autografts in horses. *Am J Vet Res* 1989; 50: 1787-94.
33. **Woldarski KH.** Normal and heterotopic periosteum. *Clin Orthop* 1989; 241: 265-77.
34. **Zarnett R, Salter RB.** Periosteal neochondrogenesis for biologically resurfacing joints: its cellular origin. *Can J Surg* 1989; 32: 171-4.
35. **Zarnett R, Delaney JP, O'driscoll SW, Salter RB.** Cellular origin and evolution of neochondrogenesis in major fullthickness defects of a joint surface treated by free autogenous periosteal grafts and subjected to continuous passive motion in rabbits. *Clin Orthop* 1987; 222: 267-74.
36. **Canalis RF, Burstein FD.** Osteogenesis in vascularized periosteum. Interactions with underlying bone. *Arch Otolaryngol* 1985; 111:511-6.
37. **Langenskiöld A, Heikel HVA, Nevalainen T, Österman K, Videman T.** Regeneration of the growth plate. *Acta Anat* 1989; 134: 113-23.
38. **Teot L.** Les transferts osseux libres vascularises avec cartilage de croissance. *Rev Chir Orthop* 1982; 68. Sup II: 40-42.