

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

REPARACIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR  
EN RODILLAS CON ALTO POTENCIAL DE CRECIMIENTO .  
ESTUDIO EXPERIMENTAL

ALEJANDRO CALVENTE NOMDEDEU

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2005

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 17 de  
Febrer de 2005 davant un tribunal format per:

- D. Fernando López Prats
- D. Pedro Vera Luna
- D. Santiago Suso Vergara
- D. Manuel Sanchis – Guarner Cabanilles
- D. Manuel Lagua Guzmán

Va ser dirigida per:

D. Francisco Gomar Sancho

D. José Gascó Gómez de Membrillera

©Copyright: Servei de Publicacions  
Ramón Gómez - Ferrer Sapiña

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:84-370-6208-X

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

**UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA  
CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA  
(Prof. Dr. D. F. Gomar Sancho)**



**REPARACIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO  
ANTERIOR EN RODILLAS CON ALTO  
POTENCIAL DE CRECIMIENTO.  
ESTUDIO EXPERIMENTAL.**

Trabajo presentado por D. Alejandro Calvente Nomdedeu  
para optar al Grado de Doctor.

Directores:

Prof. Dr. D. Francisco Gomar Sancho

Prof. Dr. D. José Gascó Gómez de Membrillera

**Julio 2004**

D. Francisco Gomar Sancho, Doctor en Medicina y Cirugía y Catedrático de Cirugía Ortopédica del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia

D. José Gascó Gómez de Membrillera, Doctor en Medicina y Cirugía y Profesor Titular de Cirugía Ortopédica del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia

CERTIFICAN:

Que el Trabajo de Tesis Doctoral presentado por D. Alejandro Calvente Nomdedeu, titulado “ REPARACIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR EN RODILLAS CON ALTO POTENCIAL DE CRECIMIENTO. ESTUDIO EXPERIMENTAL ” ha sido realizado bajo su dirección.

Examinado y revisado dicho trabajo, dan su conformidad para su presentación y para que sea defendido y juzgado como Tesis para el Grado de Doctor.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firman el presente certificado en Valencia a quince de Julio de 2004.

Dr. D. F. Gomar Sancho

Dr. D. J. Gascó Gómez de Membrillera

## **Agradecimientos**

## **AGRADECIMIENTOS**

Puede que sea éste uno de los capítulos más delicados de este trabajo.

Al hecho en sí de haber llegado a redactar estas palabras no me ha llevado únicamente mi vida académica. Como persona, ante todo, la faceta profesional es para mí, una muy importante, pero debe entenderse en el contexto de una vida humana. En el transcurrir de la mía, siento que han sido infinitos los estímulos positivos y negativos también, que me han ido modelando y me han hecho elegir.

Ante todo quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas y cada una de las personas que han contribuido de algún modo a que pudiera llevarse a término esta ingente tarea. Han sido muchas las que han aportado su granito de arena. Otras han colaborado enormemente. A todas, muchas gracias. Sin ellas hubiera sido imposible. Cualquiera de ellas ha sido vital. Quede aquí constancia de mi agradecimiento a todos, a cada cual en su medida.

No quisiera establecer agravios comparativos. No me olvido de nadie, sólo que no podría citar a todo el mundo y en caso de intentarlo, se convertiría en un desatino. Desde el intento de no ofender a nadie, pido perdón a quienes puedan sentirse afrentados y comprensión a quienes sientan herida su sensibilidad.

Al Prof. Dr. D. Francisco Gomar Sancho, por sus aportaciones y correcciones, por haberme guiado y haber posibilitado la realización de esta tesis.

Al Prof. Dr. D. José Gascó Gómez de Membrillera, por su amabilidad y comprensión, por su paciencia y sus aportaciones a la hora de guiarme en el desarrollo de este trabajo.

Al Dr. D. Jesús Nomdedeu Guinot, por toda su colaboración.

Al Dr. D. Juan Gibert, por sus explicaciones, apoyo en momentos decisivos del trabajo experimental y consejos. Su noble comportamiento y su sentido de la honorabilidad, salvaron la conclusión del trabajo experimental de un desastre cierto.

Al Dr. D. Manuel Laguna Sastre. En los inicios del desarrollo de esta idea, me brindó su apoyo personal y material.

A la Dra. Dña. Rosa Gamon Giner, por toda su colaboración.

Al Dr. D. Ricardo Corell, Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital de La Plana. Su empuje a lo largo de estos años, ha permitido que muchos hayamos podido llevar a cabo nuestro trabajo experimental.

A Cheli, mi compañera, por las largas horas pasadas soportando malhumor y cansancio; por las no disfrutadas en aras de la elaboración de este proyecto; por su apoyo sin medida en todo momento, sobretodo en los peores.

A Xaro, mi madre, que siempre creyó en mí; desde siempre ha estado a mi lado para ayudarme y darme su respaldo. Ella es además la persona que ha desarrollado todos los complejos cálculos matemáticos y estadísticos en los que se fundamentan partes sustanciales de este trabajo. Sin ella hubiera sido imposible.

A M<sup>a</sup> Cruz. El trabajo experimental lo desarrollé gracias a su colaboración, entrega y gusto por la investigación en el laboratorio. Ella dedicó muchísimas horas. Le estoy profundamente agradecido.

Al personal del laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital de Vinaroz.

Al personal del servicio de Radiología del Hospital de Vinaroz.

A Leonardo, mi padre. A su manera, me ha hecho capaz de llevar a cabo mi trabajo. El diseño y construcción de la guía surgió de su colaboración.

A todos mis maestros y profesores a lo largo de mi vida.

A Isabel, mi abuela. A Isabel, mi bisabuela. A David y Bea, Zoraida y Vicente, Xaro y Ramón, Leo y Sanja, Santi y Tony, Naima, Sara y Shan Shan. A Araceli, que siempre me augura éxitos. A Paquita, Enrique y Pacali; a mi familia.

A mis amigas y amigos...

A Cheli, mi compañera.

A nuestra hija Mar.

## **Índice**

---

# **1. INTRODUCCIÓN.**

<b>1.1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>10</b>
<b>1.2. EPIDEMIOLOGÍA.....</b>	<b>15</b>
<b>1.3. HISTORIA. ....</b>	<b>17</b>
1.3.1. Historia de la cirugía de la rotura del Ligamento Cruzado Anterior.....	17
1.3.2. Historia de la cirugía de la rotura del Ligamento Cruzado Anterior en pacientes esqueléticamente inmaduros.....	25
<b>1.4. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.....</b>	<b>28</b>
<b>1.5. ANATOMÍA, BIOMECÁNICA Y FUNCIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.....</b>	<b>32</b>
<b>1.6. PLACA DE CRECIMIENTO .....</b>	<b>35</b>
1.6.1. Estructura y función.....	36
1.6.1.1. Componente cartilaginoso de la placa.....	36
1.6.1.1.1. Zona de reserva.....	37
1.6.1.1.2. Zona proliferativa.....	37
1.6.1.1.3. Zona hipertrófica.....	38

1.6.1.2. Componente óseo de la placa.....	40
1.6.1.3. Componente fibroso de la placa.....	42
1.6.2. Propiedades mecánicas de la placa de crecimiento.....	43
1.6.3. Lesión fisaria. Revisión histórica. Patrones de curación de la fisis.....	45
<b>2. OBJETIVOS.</b>	
2.1. OBJETIVO PRINCIPAL.....	55
2.2. OBJETIVO SECUNDARIO.....	55
<b>3. HIPÓTESIS.....</b>	<b>57</b>
<b>4. FASE DE ESTUDIO PREVIO SOBRE EL DESARROLLO DEL FÉMUR. DISEÑO DEL MODELO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>59</b>
4.1. LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.....	59

4.1.1. La raza Sprague-Dawley.....	60
4.1.1.1. Aspectos generales de interés.....	60
4.1.1.2. Aspectos de interés particular para su uso en investigación sobre alteraciones del crecimiento óseo.....	62
4.1.1.3. Comparación entre los fémures de ambos lados a distintas edades.....	63
4.1.1.4. Estudio sobre el crecimiento del fémur a lo largo de la vida de la rata.....	66
<b>4.2. DISEÑO DEL MODELO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>71</b>

## **5. MATERIAL Y MÉTODO.**

<b>5.1. ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.....</b>	<b>76</b>
<b>5.2. DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS Y FASES DEL MÉTODO.....</b>	<b>79</b>
5.2.1. Organización de los grupos e individuos de cada grupo.....	79
5.2.2. Marcaje de cada individuo.....	81

<b>5.3. PROTOCOLO DE ANESTESIA.....</b>	<b>81</b>
<b>5.4. PROTOCOLO DE LA INTERVENCIÓN.....</b>	<b>82</b>
5.4.1. Protocolo común de la intervención.....	82
5.4.2. Protocolo de la intervención en el grupo I.....	85
5.4.3. Protocolo de la intervención en el grupo II.....	86
5.4.4. Protocolo de la intervención en el grupo III.....	87
5.4.5. Protocolo de la intervención en el grupo IV.....	87
<b>5.5. PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO Y TOMA DE DATOS.....</b>	<b>91</b>
<b>5.6. INSTRUMENTAL.</b>	
5.6.1. Taladro.....	92
5.6.2. Guía femoral.....	93
5.6.3. Broca.....	94
5.6.4. Tornillos.....	95
5.6.5. Pie de rey.....	95
5.6.6. Instrumental básico.....	95
5.6.7. Programa estadístico.....	96
5.6.8. Programas matemáticos.....	96

<b>5.7. DESARROLLO DEL CÁLCULO MATEMÁTICO SOBRE LAS POSIBILIDADES EXTREMAS DE VARIACIÓN DEL ÁREA DE INTERSECCIÓN DEL TÚNEL FEMORAL CON LA FISIS.....</b>	<b>97</b>
--	-----------

## **6. RESULTADOS.**

<b>6.1. TABLAS.....</b>	<b>108</b>
<b>6.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....</b>	<b>120</b>
6.2.1. Comparación gráfica de las medias.....	120
6.2.2. Aplicación del método ANOVA de una vía.....	122
6.2.3. Aplicación de Clusteranálisis o análisis mediante <<clusters>>.....	125
6.2.4. Análisis gráficos mediante clusters.....	130
6.2.5. Análisis gráfico mediante diferencias de medias e histogramas de frecuencias.....	141
6.2.5.1. Diferencias de medias.....	141
6.2.5.2. Histogramas de frecuencias.....	141
<b>6.3. FOTOGRAFÍA.....</b>	<b>150</b>
<b>6.4. RADIOLOGÍA.....</b>	<b>154</b>

<b>6.5. ANATOMÍA PATOLÓGICA.....</b>	<b>158</b>
--------------------------------------	------------

<b>6.6. CÁLCULO MATEMÁTICO SOBRE LAS POSIBILIDADES EXTREMAS DE VARIACIÓN DEL ÁREA DE INTERSECCIÓN DEL TÚNEL FEMORAL CON LA FISIS.....</b>	<b>161</b>
---	------------

## **7. DISCUSIÓN**

<b>7.1. UTILIZACIÓN DE LA RATA SPRAGUE-DAWLEY.....</b>	<b>163</b>
--	------------

<b>7.2. ADECUACIÓN DEL MODELO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>166</b>
---	------------

<b>7.3. EFECTO DE LA ARTROTOMÍA.....</b>	<b>169</b>
--	------------

<b>7.4. EFECTO DEL FRENADO FISARIO.....</b>	<b>171</b>
---	------------

<b>7.5. EFECTO DE LA TUNELIZACIÓN.....</b>	<b>173</b>
--	------------

<b>7.6. EFECTO DEL INJERTO TENDINOSO.....</b>	<b>174</b>
---	------------

<b>7.7. IMPLICACIONES DE LA ESTRUCTURA TRIDIMENSIONAL DE LA FISIS.....</b>	<b>175</b>
--	------------

## **8. CONCLUSIONES.**

**8.1. CONCLUSIONES.....183**

**8.2. APLICACIÓN CLÍNICA.....188**

**9. BIBLIOGRAFÍA.....192**

## **1.- Introducción**

## 1.- INTRODUCCIÓN.

### 1.1.- INTRODUCCIÓN

La importancia de las lesiones del ligamento cruzado anterior<sup>1</sup> (LCA a partir de ahora) y el énfasis puesto en conseguir técnicas quirúrgicas<sup>2,3</sup> que permitan su reparación ha ido en aumento en las últimas décadas. Sigue siendo un tema controvertido<sup>4,5,6,7</sup> y para el que aún no se ha conseguido una solución definitiva<sup>4</sup>.

La reparación busca evitar los episodios de inestabilidad<sup>8</sup> y el deterioro ulterior de la articulación, que conlleva lesiones meniscales<sup>9</sup> y cambios artrósicos precoces de difícil solución, en los que se han llevado a cabo incluso implantes meniscales combinados con la reparación del LCA<sup>10</sup>.

Los autores siguen publicando series que intentan demostrar la bondad de uno u otro método<sup>11,12,13,14,15,16</sup> e incluso persiste la incertidumbre a la hora de fijar criterios para seleccionar qué pacientes deben ser sometidos a reparación y cuales no<sup>17,18,19</sup>.

Se estudian las reparaciones combinadas de varios ligamentos lesionados<sup>20,21,22</sup>, la reparación combinada con osteotomías<sup>23</sup>, la resistencia de los ligamentos<sup>24</sup> y neoligamentos, de las fijaciones<sup>25</sup>, las alteraciones de la marcha que produce el déficit ligamentario<sup>26</sup>, las

implicaciones biomecánicas<sup>27,28</sup> de la reparación quirúrgica, los fracasos<sup>29</sup> y todo tipo de detalle al respecto.

Se han publicado revisiones de series y de conjuntos de series que agrupan un número muy considerable de casos. Aún así no se consigue establecer una pauta de tratamiento única<sup>30,31</sup>. Con el tiempo y los estudios se va asentando una base de conocimiento que poco a poco se va universalizando. A pesar de ello, en numerosos aspectos no se alcanza unanimidad<sup>32</sup> y es en estos puntos en los que la decisión parece quedar a criterio de cada cirujano, individualizando la decisión para cada enfermo.

Las habituales reincorporaciones satisfactorias a la vida deportiva de competición de estos pacientes, han incrementado las expectativas de cualquiera que sufre este tipo de lesiones<sup>33</sup>, a pesar de que los fracasos existen y en porcentajes no desdeñables<sup>34</sup>.

La difusión de la actividad deportiva como un estilo de vida y los intereses económicos derivados de la actividad de la competición, han hecho que los jóvenes deportistas se presenten a la consulta del especialista con lesiones del LCA a edades cada vez más tempranas<sup>35,36,37,38</sup>; incluso se han comunicado casos de tres años de edad<sup>39,40</sup>.

Si en un deportista adulto se considera importante restablecer la función del LCA para mejorar su rendimiento deportivo y para prevenir el deterioro de la articulación, parece razonable pensar que en

el caso de los atletas más jóvenes, con un periodo de actividad previsible más largo, esto cobra mayor trascendencia.

Pero en este tipo de enfermos, la reparación del LCA tropieza con más dificultades y es mucho más controvertido. La reparación primaria ofrece resultados pobres en el seguimiento de estos pacientes<sup>41</sup>. El tratamiento no quirúrgico es complejo y conlleva riesgo de lesión meniscal<sup>42,43,44</sup> y cartilaginosa. La reparación quirúrgica, incluso en pacientes cercanos a la madurez ósea y mediante métodos idénticos a los propuestos en adultos, obtienen peores resultados que en éstos<sup>45</sup>.

El hecho de que las fisis de crecimiento sean aún fértiles y que las técnicas quirúrgicas de sustitución del LCA en adultos se llevan a cabo a través de túneles óseos que atravesarían en su trayecto las placas fisarias, complica el enfoque del problema. Si se lesionan las fisis, el resultado de un intento por recuperar la funcionalidad del LCA puede acabar en un desastre<sup>46</sup> quizás peor que una rodilla que no sea lo suficientemente estable como para practicar determinado tipo de deportes. Podemos encontrarnos con la formación de puentes óseos que lleven a disimetrías, alteraciones de los ejes o una combinación de ambos<sup>47</sup>. Esta desviación o el acortamiento puede predecirse<sup>48</sup> mediante gráficas ideadas a tal fin.

Este es un resultado que debemos intentar evitar. Hoy en día hay técnicas de desepifisiodesis<sup>49</sup>, distracción fisaria<sup>50,51,52</sup> o callostasis, que pueden reparar tal desastre final, pero no parece razonable tener que recurrir a ellas. Langeskiold<sup>53</sup> ya describió la

técnica que lleva su nombre para tratar las epifisiodesis. Se ha utilizado incluso de forma preventiva en lesiones agudas<sup>54</sup>. Heuleu<sup>55</sup>, basándose en los trabajos de Langeskiold, propuso una técnica de injerto de grasa libre interposicional para prevenir o tratar las epifisiodesis.

El uso de clavos intramedulares extensibles como los de Bayley-Dubow en pacientes afectos de Osteogénesis Imperfecta<sup>56,57,58,59</sup> u otras enfermedades óseas<sup>60</sup> produce un elevado número de complicaciones. Estas son más frecuentes en los pacientes más jóvenes. Sin embargo no se comunican alteraciones del crecimiento. Esto puede ser porque realmente, en estos enfermos, la epifisiodesis, en caso de producirse, sería central. De este modo, cesaría el crecimiento, sin alteración de los ejes. O puede ser porque las complicaciones que más preocupan en estos pacientes son de otra índole: migración, fracaso del sistema de elongación del clavo, rotura del implante, refractura. También podría deberse al hecho de que rellenar el orificio a través de la fisis con el implante evite la epifisiodesis y no se produzca un déficit de crecimiento. Stadelmaier<sup>61</sup> describió un decremento sustancial de la formación de puentes óseos al rellenar con tendón los túneles para la realización de una plastia de LCA.

A lo largo de los años, se han ido aportando ideas. Se ha buscado minimizar el trauma a la fisis. Se han propuesto reparaciones extraarticulares; se han defendido tratamientos no quirúrgicos; se ha intentado evitar las perforaciones<sup>62</sup>, mediante el diseño de trayectorias de la plastia no anatómicas<sup>63</sup>; se han propuesto túneles centrados<sup>64</sup>; se

ha intentado realizar estos túneles exclusivamente en la epífisis<sup>65</sup>, partiendo de un punto cercano a la fisis y en dirección a la articulación<sup>66</sup>; se han estado realizando túneles del menor diámetro posible.

Se ha atribuido a las perforaciones centradas de la tibia la posibilidad de aparición de recurvatum asociado a acortamiento argumentando que se podría producir una epifisiodesis que afectara a la porción de la fisis que desciende en la vertiente anterior, en la tuberosidad tibial anterior. Estaría provocada por un túnel excesivamente anterior<sup>48</sup>. El efecto de la epifisiodesis sería el mismo que en el caso de las fracturas de la tuberosidad tibial anterior<sup>67</sup>.

Si hubiera una forma de conseguir una reparación lo más anatómica posible del LCA en estos atletas, con un riesgo mínimo de lesión fisaria, se conseguiría la técnica “ ideal ” para los más jóvenes que hubieran necesitado la reparación.

El relleno del túnel que ha atravesado las fisis con tendón puede ser una variable que condicione un menor porcentaje de aparición de lesiones fisarias. Otra variable que puede resultar determinante en los resultados puede ser la relación tridimensional entre los túneles y la configuración geométrica de la fisis distal del fémur. Este va a ser el punto de partida de nuestro trabajo.

## 1.2.- EPIDEMIOLOGIA

La rotura del ligamento cruzado anterior es una lesión relativamente frecuente<sup>4</sup>. Aparece más a menudo en grupos de población como los deportistas y por ello en adultos jóvenes. Es significativamente más prevalente en mujeres que en hombres que practiquen el mismo deporte, sin que estén claras las causas de estas diferencias<sup>68,69,70</sup>.

Los deportes que más riesgo suponen son los que implican cambios de dirección<sup>71</sup>, aceleraciones, etc. como el esquí, el baloncesto o el tenis. El mecanismo más frecuente de rotura es el pivote sobre una pierna dejando el pie fijo en el suelo. Otros factores de riesgo son: músculo débil, descoordinación o falta de flexibilidad articular.

Los cambios en el estilo de vida de las sociedades modernas han llevado a una situación en la que la práctica del deporte se ha extendido a un número creciente de personas<sup>72</sup>. Esta situación está haciendo cambiar sustancialmente los patrones epidemiológicos de aparición de lesiones acaecidas durante la práctica deportiva<sup>73,74,75,76</sup>.

Cada vez se incorporan individuos más jóvenes a este tipo de actividades. Los entrenamientos comienzan en edades precoces; a los dos o tres años podemos ver niños entrenando. Se les convierte en <<profesionales>> en plena infancia. Las sesiones de preparación son

exigentes. Se busca el resultado y a menudo se olvida al niño como tal y sus características. Se les fuerza a seguir un ritmo de trabajo elevado, muchas veces discutiblemente adecuado<sup>77</sup>.

Con ello, la rotura del ligamento cruzado anterior en individuos en edad de crecimiento, con fisis abiertas (una lesión antes inusitada), aparece actualmente en edades tempranas con una frecuencia creciente<sup>33,78</sup>. Constituyen aproximadamente un 0.5%-1.5% de todas las roturas de LCA y aparecen en un 10% - 65% de los hemartros en niños<sup>73</sup>.

Por otro lado, el conocimiento del hecho de que se pueden producir estas lesiones por parte de los facultativos y la mayor sensibilización existente, aumentan el índice de sospecha y llevan a la realización más sistemática de una exploración clínica que, aunque inexacta, es fundamental<sup>79,80</sup>. La existencia de exploraciones más sensibles, como la RMN y su realización cada vez más accesible, podrían facilitar la detección de casos que de otro modo quedarían sin diagnosticar o serían diagnosticados con mayor retraso<sup>81,82</sup>. Sin embargo, se han publicado estudios que critican y ponen en tela de juicio la utilidad de esta exploración en los pacientes más jóvenes<sup>83,84,85</sup>; se trata de un grupo de población muy particular y en el que no se siguen las mismas reglas que en los más mayores<sup>86</sup>. No son adultos “a escala”. En último término, el uso de la artroscopia permite comprobar exactamente de qué lesión se trata. Todo esto hace que la posibilidad de que estas lesiones pasen desapercibidas disminuya e incrementa el número de casos diagnosticados.

### **1.3.- HISTORIA**

#### **1.3.1.- Historia de la cirugía de la rotura del Ligamento Cruzado Anterior.**

##### **Primeras descripciones de la lesión del LCA.**

En una fecha tan lejana como 1845, Amédée Bonnet<sup>87,88</sup>, de la escuela de Lyon, escribió un tratado sobre alteraciones articulares causantes de hemartros. Analizaba en él las lesiones de la rodilla. Describió tres signos esenciales indicativos de rotura de ligamento cruzado anterior: “In patients who have not suffered a fracture, a snapping noise, haemartrosis, and loss of function are characteristic of ligamentous injury in the knee”.

George K. Noulis, escribió una tesis titulada “Knee sprains”. En ella describió la función del ligamento cruzado anterior (en adelante LCA). También demostró que la integridad del LCA debía testarse con la rodilla en extensión. Ya entonces propuso un test idéntico al que ahora conocemos como Test de Lachman.

Paul F. Segond, cirujano de París, escribió un estudio titulado “Clinical and experimental research into bloody effusions of the knee joint in sprains”. Produjo lesiones por hiperextensión en 90 rodillas. Fue en este estudio en el que describió la que hoy se conoce como Fractura de Segond, del margen anterolateral de la tibia y que se

asociaba de forma rutinaria a las lesiones del LCA. Hoy en día se considera patognomónica de la rotura del LCA.

### **Primeras intervenciones.**

A finales del siglo XIX, A. W. Mayo Robson, procedente de Leeds, en el Reino Unido, llevó a cabo la primera reparación quirúrgica de LCA. Se trataba de un grapado en el área de inserción femoral de ambos ligamentos cruzados. El paciente presentaba clínica de inestabilidad y debilidad de 36 meses de evolución. Sanó por completo y los episodios de inestabilidad desaparecieron.

### **Principios de siglo XX. Primeras técnicas.**

F. Lange, de Munich, llevó a cabo la primera sustitución de LCA. Utilizó seda trenzada unida al tendón del semitendinoso como sustituto. Sin embargo la intervención fue un fracaso.

Más tarde, Ernest W. Hey Groves, de Bristol, llevó a cabo la primera reconstrucción de LCA mediante un trasplante de cintilla iliotibial. La vía de abordaje incluía una osteotomía de la tuberosidad tibial anterior para conseguir una buena exposición de la articulación.

Años después, Willis C. Campbell, de Memphis, Tennessee, comunicó por primera vez el uso de un injerto del tercio central del tendón patelar, el retináculo prepatelar y una parte del tendón

cuadricipital. Este injerto quedaba unido a la tibia y se pasaba a través de dos túneles, uno en tibia y otro en fémur. Tras ello se suturaba al periostio del fémur.

Harry B. Macey, de Rochester, Minesota, describió la primera técnica de reparación del LCA usando tendón semitendinoso. La vía de abordaje era parapatelar medial. También se pasaba a través de un túnel en la tibia y otro en fémur. Se dejaba anclado en la tibia y se suturaba al periostio del fémur, tensándolo en extensión completa. Del mismo modo reparaba el ligamento cruzado posterior. Tras ello se colocaba un yeso durante cuatro semanas.

### **Segunda Guerra Mundial. Años Cuarenta.**

El período desde 1940 a 1950 fue el “agujero negro” en la cirugía del LCA, posiblemente debido a la Segunda Guerra Mundial. Se produjeron avances únicamente en técnicas de estabilización activa y retensionado de ligamentos.

Kenneth G. Jones, de Little Rock, Arkansas, retomó la idea de usar como injerto el tercio central del tendón patelar con un bloque óseo de la patela. En su técnica original, el tendón quedaba anclado en su posición original en la tibia; no realizaba túnel tibial, sino que, desde esta posición, llevaba la plastia hacia el área de inserción femoral. Debido a que el injerto quedaba corto, el túnel femoral se realizaba en una posición muy anterior. Publicó once casos operados con resultados satisfactorios. Suturaba el injerto al periostio femoral a

la salida del túnel. No respetaba la anatomía original. Esta fue la crítica fundamental que recibió por parte de autores como Don H. O'Donoghue. Sin embargo aportó como avances un traumatismo quirúrgico mínimo y una técnica sencilla.

Helmut Bruckner describió un sistema en el que se tomaba como injerto el tercio medial del tendón patelar junto con un bloque óseo de patela. Se dejaba anclado a la tibia y para conseguir mayor longitud, se pasaba a través de un túnel tibial. Después se anclaba en un túnel femoral y se fijaban las suturas a un botón en el aspecto lateral del cóndilo femoral lateral.

Kurt Frankle fue el pionero en el uso de un injerto libre hueso-tendón-hueso, de un cuarto del grosor del tendón patelar, unido a los bloques de hueso de la patela y de la tuberosidad tibial anterior contiguos. Lo fijaba con cuñas de hueso en tibia y en fémur con un fragmento óseo en forma de concha. Este trabajo estaba basado en los anteriores de Bruckner y Larson, pero tuvo la originalidad de utilizar un injerto libre por primera vez. Recomendaba realizar la reparación del LCA cuanto antes para evitar la lesión cartilaginosa.

### **Años setenta. Técnicas de estabilización extraarticulares.**

D. L. MacIntosh, propuso las primeras técnicas de reparación extraarticular. Estaban basadas en un injerto de fascia lata que se dejaba anclado a la tibia y después se fijaba mediante diferentes métodos.

M. Lemaire describió sus técnicas de estabilización exclusivamente extraarticulares. Para lesiones del LCA usaba la fascia lata. Esta técnica se conocía como Lemaire lateral. Se propusieron variantes de la técnica conocidas como Lemaire II, III, IV. El propio Lemaire comunicó un 91% de buenos resultados en pacientes con lesiones aisladas del LCA.

D. L. MacIntosh y J.L. Marshall decidieron usar el tercio central del aparato extensor, tomando también una porción amplia del tejido aponeurótico prepatelar para reforzar el injerto. En esta técnica, el injerto estaba basado en la tibia, haciendo que la porción tibial fuera la más resistente.

### **Década de los ochenta. Ligamentos artificiales y artroscopia.**

En los primeros años ochenta se usaron plastias reforzadas con fibra de carbono, que era un material de moda en esa época. D. J. Dandy, de Cambridge, fue el primero en usar una plastia ligamentaria con refuerzo de fibra de carbono, mediante técnica artroscópica.

Los resultados del uso de la fibra de carbono fueron en general pobres. Se detectaron partículas de carbono en la membrana sinovial y en el hígado. Estos hallazgos contribuyeron a que este material fuera abandonado.

Rubin, Marshall y Wang desarrollaron una técnica experimental usando una prótesis fabricada con Dacron. A medida que se abandonaban los refuerzos con fibra de carbono, el Dacron y el Gore-Tex se fueron empleando cada vez más. La reconstrucción artroscópica también fue siendo cada vez más popular. Mediante la combinación de estas técnicas, se conseguía una cirugía más rápida, con mínimo trauma quirúrgico. Sin embargo la tasa de sinovitis fue incrementándose y al mismo tiempo la de rotura subsiguiente de los neoligamentos. También esta línea de trabajo tuvo que ser abandonada.

### **La vuelta a los ligamentos autólogos.**

El uso de los autoinjertos no había sido abandonado del todo. Hubo cirujanos que se mantuvieron fieles a esta filosofía y poco a poco, introdujeron la artroscopia en sus técnicas quirúrgicas.

De estos últimos cirujanos, se podía decir que estaban agrupados en dos escuelas enfrentadas, que defendían dos conceptos diferentes en cuanto a la colocación de la plastia:

.- Outside-in, dirigiendo el injerto al interior de la articulación a través de un túnel labrado en el fémur. Los valedores de esta escuela más representativos fueron Clacy , Noyes y H. Dejour .

.- Inside-Out, pasando el injerto desde dentro de la articulación a una cavidad creada a tal fin en el fémur. Rosemberg y Gillquist defendían esta postura.

El florecimiento en la década de los años ochenta del uso de la artroscopia llevó a un mejor conocimiento de las inserciones ligamentarias. Este pudo ser uno de los motivos fundamentales que influyeron en los buenos resultados que se consiguieron en este período.

### **Años noventa. Técnica de Jones; tornillos interferenciales y refuerzos extraarticulares.**

La llamada técnica de Jones se estableció como un referente debido a su simplicidad, reproductibilidad y consistentes buenos resultados. Se trataba del injerto libre hueso-tendón-hueso del tercio central del tendón patelar.

M. Kurosaka demostró que la parte más débil de la plastia era la fijación del injerto. En su estudio mostró que los tornillos de esponjosa de 9 mm. de diámetro eran muy superiores a cualquier otro sistema de fijación. Inicialmente se fabricaron en acero inoxidable.

Más tarde en titanio y en materiales reabsorbibles: ácido poliláctico o ácido poliglicólico.

En los inicios de los noventa, se tendió a reforzar la técnica de Jones con un procedimiento lateral. Mediados los noventa, se volvió a realizar aislada, obteniendo los mismos buenos resultados.

De entre los motivos varios por los que el éxito de las reconstrucciones fue aumentando, destaca el hecho de que se diagnosticara precozmente la lesión, evitando la demora en el tratamiento y con ello las lesiones asociadas subsiguientes, responsables de un empeoramiento de los resultados.

### **El auge de los tendones de la pata de ganso.**

La técnica de Jones tenía problemas: podía llevar a cierta rigidez articular y, fundamentalmente, podían producir problemas del aparato extensor.

Estos problemas llevaron a nuevos cambios. A.B. Lipscomb, de Nashville, U.S., empezó a usar tendones de la pata de ganso (semitendinoso y recto interno), pediculados en la tibia, en lugar del clásico hueso-tendón-hueso.

M. J. Friedman inició el uso de cuatro fascículos autólogos de isquiotibiales. Le siguieron R. L. Larson, S. M. Howell, Tom

Rosenberg y Leo Pinczewski. Usaban los mismos isquiotibiales en tres o cuatro fascículos.

Hay múltiples variantes. Tom Rosemberg diseñó el llamado “Endo-Button”, que autobloquea la plastia al aspecto lateral del cóndilo femoral. L. Paulos usaba un ancla de polietileno; G. Barret, un injerto óseo; S. Howell y E. Wolf, pivotes cruzados; A. Staehelin, tornillos interferenciales reabsorbibles; L. Johnson, una grapa; otros, tornillos y arandelas. Sólo el paso del tiempo dirá cuales de estas ideas eran brillantes.

No está todo dicho. Aún quedan muchos problemas por resolver y puntos por investigar. En el futuro es posible que veamos avances en el sentido de que los injertos sean producidos como “bioimplantes”; se podrían producir a partir de células madre y cultivos celulares. Cabe esperar también avances en la terapia génica.

### **1.3.2.- Historia de la cirugía de la rotura del ligamento cruzado anterior en pacientes esqueléticamente inmaduros.**

Si la historia de la reconstrucción del LCA en adultos es ya extensa y ha sufrido múltiples cambios radicales, la de la misma lesión en pacientes esqueléticamente inmaduros no cuenta con una trayectoria tan amplia.

Durante muchos años, estas lesiones se consideraron prácticamente inexistentes<sup>89</sup>.

Mercer Rang apuntó la no existencia de roturas de LCA en niños<sup>78</sup>. Su razonamiento se basaba en la hipótesis de que, al ser la fisis una zona de menor resistencia mecánica, cualquier fuerza que se aplicara sobre las estructuras de la rodilla, lesionaría antes la placa fisaria que los ligamentos.

La historia no le ha dado la razón. Las lesiones de las espinas tibiales<sup>90,91,92</sup> son más frecuentes que las del propio ligamento cruzado anterior e incluso se han publicado avulsiones osteocondrales simultáneas de ambos extremos<sup>93</sup>. Pero sí existen las roturas de la porción puramente ligamentosa de éste, como ya hemos mencionado.

Históricamente, no se realizaba cirugía en estos enfermos. Las lesiones ligamentosas se trataban no quirúrgicamente<sup>94</sup>. Se les recomendaba una restricción de actividades, fisioterapia, ortesis, etc. Hoy en día hay autores que creen que este retraso en la cirugía provoca más lesiones en la rodilla<sup>43</sup>, mientras otros consideran oportuno retrasar el tratamiento en casos seleccionados hasta la madurez ósea<sup>95</sup>, argumentando que no han encontrado evidencias de que empeore el estado de la articulación si se limitan actividades específicas.

Nottage<sup>96</sup> describe cronológicamente la aparición de comunicaciones de este tipo de lesiones en la literatura. En 1979, Clanton realizó una revisión de la literatura de habla inglesa y

encontró tan sólo nueve pacientes menores de catorce años de edad con lesiones mayores de ligamentos de la rodilla y comunicó otros nueve. Incluían todas las lesiones de ligamentarias mayores de rodilla e incluso avulsiones de la tuberosidad tibial anterior. No había entre ellas ninguna lesión aislada del ligamento cruzado anterior. Hyndman y Brown comunicaron 15 casos de lesión ligamentosa en pacientes con fisis abiertas en el mismo año. Morrisey comunicó en 1982 una serie de 11 artroscopias diagnósticas en niños, entre los que halló dos roturas de LCA, una de ellas en un paciente de siete años de edad. De Lee y Curtis comunicaron en 1983 tres casos de pacientes menores de catorce años de edad, con rotura completa del LCA.

Han ido apareciendo nuevos casos y se ha ido incrementando el interés que suscita esta lesión, que es cada día más frecuente.

El desarrollo del tratamiento quirúrgico en estos enfermos se ha cimentado en aplicar los avances surgidos en la patología de los adultos a los individuos en edad de crecimiento<sup>96</sup>, intentando obviar el obstáculo que supone la presencia de fisis abiertas, de un modo u otro, tal y como hemos comentado anteriormente.

El tamaño de los huesos en estos pacientes es menor. Se ha visto que la ubicación del punto de inserción anatómico del ligamento cruzado anterior varía respecto a los del adulto<sup>97</sup>. Es posible que haya que modificar las referencias que estamos usando en la actualidad y adecuarlas a cada edad.

#### 1.4.- ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

En el caso de los individuos en edad de crecimiento, el número de publicaciones es mucho menor que en el de los adultos, aunque cada vez el tema cobra mayor interés<sup>96,98,99,100,101 95,102,103,104,105,106</sup>. El problema específico de este tipo de pacientes reside, como ya hemos dicho, en la posible lesión de las fisis de crecimiento al intentar reparar la rotura del LCA.

Estamos tratando con pacientes jóvenes; en individuos que hubieran finalizado su crecimiento, la juventud sería un criterio a favor de reparar quirúrgicamente su ligamento. Se trata de enfermos que practicaban deporte durante muchas horas a la semana previamente a la lesión; también éste sería un criterio a favor de la reparación quirúrgica en adultos.

Las técnicas quirúrgicas descritas proponen reparaciones extra o intraarticulares, nada<sup>107,108</sup>, parcial<sup>109</sup> o totalmente transfisarias, que intentan evitar o minimizar la agresión sobre la placa de crecimiento.

En estos últimos, ha quedado demostrado que la colocación final de la plastia debe reproducir al máximo, tanto como sea posible, la localización original anatómica del LCA<sup>110</sup>. De ello va a depender el pronóstico de la reparación.

En los pacientes con fisis abiertas, el riesgo de producir un frenado fisario, con una disimetría inaceptable o una alteración del eje del miembro a la postre, obligan al cirujano a plantearse la renuncia total o parcial<sup>111,112</sup> a estos principios fundamentales en la cirugía de los adultos.

Por un lado, mantener una rodilla sin reparar su LCA roto es una actitud terapéutica controvertida y que conlleva riesgos demostrados de deterioro meniscal y cartilaginoso<sup>113,114</sup>, tanto en adultos, en los que ya era conocida esta evolución, como en niños, en los que se había llegado a decir que se trataba de una lesión benigna.

De otro lado, intervenir un LCA roto en individuos con elevado potencial de crecimiento conlleva también serios riesgos de acortamiento o alteración de los ejes del miembro.

En el planteamiento del tratamiento en estos pacientes es importante aquilatar lo más exactamente posible el potencial de crecimiento residual<sup>115</sup>. Para ello se deben tener en cuenta múltiples variantes y realizar repetidas mediciones<sup>116</sup>, en momentos diferentes.

Resulta dificultoso encontrar estudios fiables, con un número de pacientes suficiente como para extraer conclusiones válidas<sup>117</sup>.

Así las cosas, en los pacientes que están cerca del cierre de las fisis (Tanner III y IV) parece que sí se puedan emplear técnicas de sustitución similares a las utilizadas en adultos; hay estudios que lo avalan<sup>118</sup>. Incluso se han utilizado con éxito y sin alteraciones

significativas del crecimiento, plastias tipo hueso-tendón-hueso<sup>119,120</sup>, a pesar de que en los pacientes más jóvenes se suele optar por plastias exclusivamente tendinosas, con fijaciones alejadas de la placa fisaria y sin tornillos interferenciales.

Se han comunicado buenos resultados en series de plastias con aloinjertos<sup>121,122,123</sup>. Sin embargo, en pacientes jóvenes, parece más importante aún que en los adultos, plantearse la posibilidad de transmitir infecciones víricas<sup>124,125</sup>, bacterianas<sup>126,127</sup> o incluso hipotecar futuros transplantes de órganos vitales<sup>128</sup> que pudieran necesitar a lo largo de su vida. Quizás intentar evitar la evolución de una articulación hacia la artrosis no lo justifique todo.

Mientras tanto, en los más jóvenes (Tanner I y II) se opta por no intervenir quirúrgicamente<sup>129</sup> o por practicar plastias extraarticulares, o intraarticulares no transfisarias<sup>130</sup> o parcialmente transfisarias<sup>131</sup>, preconizadas también por algunos autores para estadios de Tanner III, con resultados superponibles o no a las intraarticulares totalmente transfisarias, pero sin riesgo de lesión fisaria o con un riesgo menor de secuelas<sup>132</sup>.

En casos de rotura parcial del LCA, en menores de catorce años de edad ósea, se recomienda la no reparación quirúrgica si los test de estabilidad de Lachman y pivot shift son normales o casi normales. En caso de pacientes mayores de esta edad o con roturas mayores del 50% o predominantemente posterolaterales, se recomienda la reparación quirúrgica<sup>133</sup>.

Las actuales líneas de investigación se centran en determinar cuál debe ser el tamaño máximo de los túneles a realizar en niños con elevado potencial de crecimiento. Hay autores que, en conejos, lo cifran en un porcentaje máximo de 4% a 5%, mientras que un 7% a 9% de fisis lesionada sí tendría riesgos<sup>134,135</sup> de retardo de crecimiento.

También se busca dirimir la cuestión sobre si el relleno de los túneles con tendón puede evitar o aminorar la posibilidad de formación de puentes óseos y alteraciones del crecimiento, ya que se ha visto que las perforaciones aisladas pueden causar la formación de puentes<sup>136</sup>. Hay autores que confirman este efecto protector<sup>55</sup>, mientras que en otros estudios se advierte sobre el peligro de formación de los puentes y alteraciones del crecimiento<sup>136</sup> a pesar de haber sido rellenados con injertos autólogos tendinosos. Hay estudios que investigan ambas incógnitas, resultando más difícil su interpretación<sup>134,137</sup>.

La posible aparición de desviaciones de los miembros<sup>132</sup> o el cese del crecimiento al colocar un tendón tensionado a través de las fisis ha merecido estudios<sup>138</sup> que confirman que sí se producirían estas alteraciones con cifras de tensión de unos 80 N<sup>139</sup>.

Creemos que el incremento en el número de pacientes con elevado potencial de crecimiento (Tanner I y II) que sufren la rotura del LCA, junto con la experiencia limitada que se posee en cuanto a su tratamiento, justifican la búsqueda de una solución óptima y específica para estos casos.

## **1.5.- ANATOMÍA, BIOMECÁNICA Y FUNCIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR**

### **.- Anatomía**

Las fibras del LCA parten de la inserción en forma de cuerda en la tibia y se torsionan aproximadamente 90°, abriéndose en abanico para llegar a insertarse en el aspecto interno del cóndilo femoral lateral<sup>140</sup>. Aunque para autores como Welsh el concepto más válido es el de que se trata de un todo un continuo con porciones que se tensionan en cada posición de la rodilla, existen autores para los que cabe distinguir dos porciones: anteromedial y posterolateral.

La inserción del ligamento cruzado anterior en su posición anatómica está muy cercana (aproximadamente a unos 2.5 mm) a la fisis en individuos que aún conservan potencial de crecimiento; la posición “over the top” coincide con la placa fisaria<sup>141</sup>. Esta relación adquiere particular importancia a la hora de planificar la realización de una plastia o a la hora de tratar la formación de una epifisiodesis<sup>142</sup>.

En la estructura microscópica ligamentaria el agua es el componente mayoritario<sup>143</sup>. Destaca una proporción de colágeno tipo I muy predominante (70% del peso seco). El colágeno tipo III está presente en una proporción menor (10% del peso seco).

En el caso de las cicatrices tendinosas tras una lesión, el colágeno tipo III aumenta notablemente su proporción. La elastina, con un 1% del peso seco, facilita la restitución de la longitud original del ligamento tras haber sido sometido a tensión. Los enlaces cruzados contribuyen enormemente a la resistencia del ligamento a las fuerzas tensiles. En el tejido cicatricial su proporción es menor, restándole resistencia.

Los ligamentos presentan una uniforme microvascularización que se nutre de las inserciones ligamentosas y del tejido epiligamentario. Este último es pobre en el caso del LCA.

Se ha demostrado la presencia de terminaciones nerviosas especializadas en los ligamentos. El LCA y el LCP presentan inervación que conduce las respuestas dolorosas y propioceptivas.

### **.- Biomecánica.**

Grood (1982), realizó una revisión de la biomecánica del LCA y de los puntos óptimos para realizar los túneles destinados a implantar una plastia.

La mayoría de las fibras isométricas del LCA se originan anteromedialmente en la tibia y anteroproximalmente en el fémur.

La respuesta del ligamento a la tensión no es lineal. Inicialmente se produce un mayor alargamiento al aplicar la fuerza;

posteriormente la fuerza necesaria para producir alargamiento debe ser mayor. Esto se debe al fenómeno de reclutamiento de las fibras tendinosas y a su enderezamiento inicial.

No existe consenso en cuanto al resto de la biomecánica del LCA<sup>144</sup>. Sin embargo, la mayor parte de autores considera que las fibras del LCA son reclutadas progresivamente a medida que se flexiona la rodilla. Parece que las fibras anteromediales son las únicas tensionadas en flexión completa de la articulación. El resto se va tensando a medida que se gana extensión, comenzando por las más anteriores y avanzando hacia las más posteriores. Estas, únicamente en extensión completa permanecen tensas.

#### **.- Funciones del LCA**

Las funciones del LCA son múltiples. Entre ellas, citamos las más destacables:

- .- Limita el deslizamiento anterior de la tibia sobre el fémur.
- .- Limita la hiperextensión de la rodilla.
- .- Contribuye a la estabilidad medio-lateral.
- .- Limita la rotación anteromedial de la tibia sobre el fémur.
- .- Guía la tibia en el mecanismo de torsión alrededor del fémur en la flexo-extensión.

## 1.6.- PLACA DE CRECIMIENTO.

El desarrollo del sistema esquelético se produce a partir de la capa germinativa mesodérmica, la cual aparece durante la tercera semana de desarrollo<sup>145</sup>.

El hueso se forma siempre por sustitución de un tejido conjuntivo preexistente<sup>146</sup>. Según como se desarrolle este proceso, se conocen dos formas de osteogénesis: intramembranosa y endocondral.

La formación intramembranosa aparece en las superficies periósticas de los huesos, en algunas partes de la pelvis, en la escápula, las clavículas y parte del cráneo, incluida la mandíbula. Los huesos que se forman así se denominan huesos membranosos. Los osteoblastos forman una matriz osteoide dentro de una trama de colágeno, sin que previamente se precise que se produzca una diferenciación a cartílago.

La formación endocondral se da cuando los osteoblastos forman osteoide dentro de una trama cartilaginosa que se ha formado previamente. En el desarrollo embrionario esta trama se denomina nódulo o modelo de cartílago hialino. Se forman así la mayoría de los huesos del esqueleto; se produce también en los huesos de la base del cráneo, **la placa de crecimiento** y en los callos de fractura.

La placa de cartílago de crecimiento es diferente del resto de formas de cartílago: hialino o articular, fibroso y elástico. Tiene funciones e histología propias y exclusivas.

### **1.6.1.- Estructura y función.**

La función principal de la placa de crecimiento es el crecimiento longitudinal de los huesos<sup>147</sup>.

En ratas, la lámina de crecimiento es también responsable del crecimiento lateral del hueso así como de los procesos de remodelación ósea<sup>148</sup>.

Esta compuesta de:

- un componente cartilaginoso en el que se diferencian varias zonas histológicamente definidas.
- un componente óseo o metáfisis.
- un componente fibroso periférico.

#### **1.6.1.1.- Componente cartilaginoso de la placa**

Las células se organizan muy estructuradamente, en forma de columnas separadas por tabiques finos. Desde la parte más cercana a la epífisis, los condrocitos van sufriendo una serie de cambios hacia la muerte celular que son siempre los mismos de cualquier proceso de osificación endocondral y desembocan en la transformación en hueso.

Básicamente, en este componente cartilaginoso se pueden distinguir 3 zonas:

#### **1.6.1.1.1.- Zona De Reserva :**

Es la capa mas cercana a la epífisis. Su función es la producción y el almacenamiento de matriz, aunque no participa de forma activa en el crecimiento longitudinal

Está compuesta por escasas células redondas inmersas en una matriz abundante.

Las células poseen gran actividad de síntesis con abundante contenido en glucógeno y abundante retículo endoplásmico, que indica una síntesis proteica elevada.

La matriz está formada por colágeno tipo II con un patrón adireccional, vesículas sin calcio, que no participan en la mineralización y proteoglicanos que se encuentran en forma de agregados, inhibiendo la calcificación.

#### **1.6.1.1.2.- Zona Proliferativa :**

Esta es verdaderamente la capa responsable del crecimiento longitudinal del hueso, la capa germinal de toda la placa de crecimiento.

Su función es la producción de matriz y la proliferación celular.

Su estructura histológica esta formada por columnas longitudinales de células aplanadas en forma de pilas de monedas, de forma que la célula superior de cada columna es la célula madre y progenitora de todas las demás y la que origina el crecimiento longitudinal de la columna mediante múltiples mitosis celulares.

Esta célula no procede de las células de la zona de reserva, ya que son las únicas células de la placa de crecimiento que se dividen.

Las células presentan el mayor grado de actividad de biosíntesis de toda la placa, con abundante retículo endoplásmico y glucógeno, siendo también la zona con mayor aporte de oxígeno.

La matriz contiene proteoglicanos desagregados que inhiben su mineralización. Las vesículas son escasas, y el contenido en calcio es bajo.

#### **1.6.1.1.3.- Zona Hipertrófica :**

En esta zona ya no se producen mitosis. Las células van aumentando poco a poco de tamaño y degenerando hasta que se produce su muerte.

La función de esta zona es la preparación de la matriz para la calcificación

Se subdivide a su vez en tres zonas:

**a.- zona de maduración**

**b.- zona degenerativa**

**c.- zona de calcificación provisional**

A medida que las células se alejan de la epífisis, avanza la degeneración celular y tienen lugar los siguientes fenómenos :

.- Se produce un descenso gradual de la presión parcial de oxígeno.

.- Disminuye el proceso de síntesis celular.

.- Se produce un aumento progresivo del tamaño de la célula, debido fundamentalmente a un aumento del número de vacuolas citoplasmáticas.

.- El glucógeno celular va disminuyendo hasta desaparecer y los proteoglicanos sufren un proceso de desagregación. Se convierten en un conjunto de mucopolisacáridos ácidos que favorecen la calcificación.

.- Las vesículas de la matriz van cargándose progresivamente de calcio que cristaliza y se favorece así la calcificación de la matriz.

.- Las mitocondrias necesitan glucógeno para acumular calcio. Pasan desde la zona superior, en la que acumulan calcio y secretan vesículas matriciales, a la inferior en la que el glucógeno se ha agotado y se produce la liberación del calcio acumulado en las vesículas.

.- Los tabiques que separan las distintas columnas de células se separan, ensanchándose las columnas.

### **1.6.1.2.- Componente óseo de la placa**

La metáfisis constituye el componente óseo de la placa de crecimiento. Se trata de la zona de transición entre la porción ya vista y la diáfisis.

En ella tienen lugar los siguientes fenómenos:

- .- Invasión vascular
- .- Desorganización de los tabiques transversales
- .- Formación de hueso
- .- Remodelación del hueso

La metáfisis empieza más allá del último tabique transversal intacto de cada columna de células cartilaginosas de la zona hipertrofica y termina en la unión con la diáfisis.

En ella se produce estasis vascular, con un bajo aporte de oxígeno. Se caracteriza por un metabolismo anaeróbico. Se acumulan

hematíes en pilas de monedas distalmente al último tabique transversal intacto.

Los tabiques longitudinales están parcial o completamente calcificados, con osteoblastos alineados a lo largo de las barras calcificadas. Los tabiques transversales no mineralizados son eliminados por enzimas lisosomales de las células endoteliales que invaden la última celdilla de la zona hipertrófica.

Los osteoblastos secretan matriz ósea no calcificada, llamada osteoide. En condiciones normales, se calcifica tan pronto como es depositada, formándose hueso. Esta región de la metáfisis se denomina hueso trabecular primario o esponjosa primaria y sufrirá una profunda transformación.

En esta región, en la que se está formando el hueso trabecular primario, se produce una osificación endocondral. La trama ósea inicial y las barras de cartílago son reabsorbidas y el hueso original es sustituido por hueso laminar que da lugar al hueso trabecular secundario o esponjosa secundaria.

Este proceso de sustitución del hueso primario por esponjosa secundaria o laminar se conoce como remodelación interna o histológica.

En la zona de unión diafiso-metáfisaria se produce una reducción del diámetro de la metáfisis en forma de embudo, hasta alcanzar el tamaño de la diáfisis. Este proceso se llama funelización o

remodelación externa o anatómica. El periostio juega un papel fundamental en la remodelación en anchura y a nivel de la diáfisis de los huesos largos maduros, en los que el hueso compacto procede casi por completo de la osificación intramembranosa subperióstica.

### **1.6.1.3.- Componente fibroso de la placa.**

Aunque el periostio está anclado al hueso diafisario subyacente de una manera relativamente poco firme, en la zona de la metafisis este anclaje es mucho más resistente. Se produce un complejo entramado de tejido conectivo con las fenestraciones metafisarias que da solidez biomecánica a la unión. Más allá, el periostio se une al pericondrio.

En la zona periférica de la placa de crecimiento, el periostio se ancla firmemente a la Zona de Ranvier al mismo tiempo que al pericondrio<sup>149</sup>. Se conforma así una banda de tejido fibroso y óseo denominada anillo fibroso pericondral de La Croix.

El anillo fibroso pericondral de La Croix actúa como membrana limitante que proporciona soporte mecánico para la unión hueso-cartílago de la fisis.

Es una banda fibrosa densa que rodea la placa de crecimiento, con fibras colágenas que corren vertical, oblicuamente y en circunferencia, rodeando la placa de crecimiento.

Aporta estabilidad mecánica a todo el complejo fisario frente a los traumatismos mecánicos.

La Zona de Ranvier consiste en un surco de células en forma de cuña, llamado también surco de osificación.

Parece ser que su función consiste en proporcionar condrocitos para el crecimiento a lo ancho de la lámina de crecimiento.

### **1.6.2.- Propiedades mecánicas de la placa de crecimiento.**

La región periférica de la placa de crecimiento, como hemos comentado anteriormente, tiene un mayor contenido en colágeno y es más resistente a los traumatismos.

La respuesta biológica de la fisis a diferentes tipos de estrés no ha sido aclarada por completo. Parece necesario que se vea sometida a estímulos dentro del rango fisiológico para un normal desarrollo<sup>150</sup>.

La respuesta a fuerzas de compresión a que puede verse sometida es la siguiente :

- .- las fuerzas compresivas estáticas elevadas disminuyen la biosíntesis de macromoléculas
- .- las fuerzas compresivas intermitentes aumentan la síntesis.

El pronóstico de curación de las epifisiolisis depende de la zona afecta entre otros factores. Si la lesión no afecta las zonas proliferativa, ni de reserva, ni a la vascularización, suelen presentar buen pronóstico. Suelen afectar a la zona hipertrófica inferior, por lo que, en general, tienen buen pronóstico. Las epifisiolisis tipo V o por compresión, en cambio, tienen mal pronóstico, puesto que afectan las zonas proliferativa y de reserva.

Con la edad la fisis va adelgazándose por lo que las lesiones tipo I , que afectan sólo la fisis, son más frecuentes en los más jóvenes y las tipo II a IV , que afectan metafisis o epífisis, en los más mayores.

La exploración mediante tomografía computerizada y resonancia magnética nuclear han facilitado el diagnóstico y la comprensión de este tipo de lesiones<sup>151</sup>.

En estudios de resonancia magnética nuclear se constatan variaciones de la fisis femoral distal con la edad<sup>152</sup>, que son fisiológicas<sup>153</sup> y no se deben confundir con imágenes patológicas.

La resistencia de la fisis a las cargas varía con la edad y el sexo. En ratas de la raza Sprague-Dawley<sup>154</sup>, es mayor para las hembras que para los machos de la misma edad. En humanos, la incidencia de lesiones fisarias es mayor en varones. Se ha explicado por la mayor permanencia en el tiempo de las fisis abiertas y fértiles en varones que en mujeres y por una mayor exposición a riesgos de lesión, debido a los diferentes patrones de actividad<sup>155</sup>.

Las fisis distal del fémur y proximal de la tibia, lejos de conformar una morfología plana o ligeramente curva, presentan una geometría compleja que les hace particularmente susceptibles de sufrir lesión traumática<sup>156</sup>. La resonancia magnética nuclear, puede ser de gran utilidad para analizar la morfología de la fisis, para detectar epifisiolisis<sup>157</sup>, incluso sin desplazar<sup>158</sup>, para diagnosticar la formación de puentes óseos y también para determinar su tamaño y estructura tridimensional<sup>159</sup>.

Esta morfología de la fisis femoral distal<sup>160</sup> es muy similar a la de la rata Sprague-Dawley. La ondulación central de la fisis femoral distal y la porción central según unos autores<sup>161</sup> o anteromedial en la fisis proximal tibial, son los puntos de cierre fisario fisiológico más precoces y las áreas más frecuentes de fusión prematura.

### **1.6.3- Lesión fisaria. Revisión histórica. Patrones de curación de la fisis.**

#### **Revisión histórica**

Las fracturas que afectan la fisis han sido motivo de interés desde la antigüedad. Se dice que las amazonas tenían la costumbre de separar las epífisis de los recién nacidos varones<sup>162</sup>. De este modo se aseguraban de mantener la supremacía de las mujeres y su mayor belleza.

Hipócrates pudo ser el primer autor que escribió acerca de las lesiones de la fisis. Marcus Aurelius Severinus, un cirujano napolitano, trató el tema de la separación de la fisis en 1632. El libro de Poland <<Traumatic Separation of the Epiphysis>>, de 1898, resume las referencias escritas que siguieron apareciendo.

La inexistencia de los rayos X hacía que la perspectiva fuera muy diferente de la que nos podemos imaginar. Existían pocos especímenes anatómicos y pocos dibujos publicados. La mayoría de los escritos intentaban probar la existencia de la separación fisaria y trataban acerca de cómo distinguirla de las luxaciones articulares y las fracturas metafisarias.

A lo largo del tiempo se fueron aportando datos y desarrollando distintas clasificaciones<sup>162</sup> como la de Poland, Bergenfeldt, Aitken, Jonson y Fahl, la extendida de Salter y Harris con sus modificaciones, o las más recientes de Ogden, Shapiro, Laer<sup>163</sup>, Peterson y otras. El advenimiento de los rayos X permitió mejorar estas clasificaciones y el conocimiento de las lesiones, hasta llegar a nuestros días.

### **Lesión fisaria.**

La lámina de crecimiento puede lesionarse de diversos modos<sup>164</sup>. El más frecuente es la fractura<sup>165,166,167</sup>. Otros mecanismos de lesión pueden ser<sup>162</sup>: desuso, radiación, infección, tumor, insuficiencia arterial, lesión neurógena, alteración metabólica,

congelación, quemadura, lesión por electricidad, lesión por láser, estrés crónico, compresión, alteración del desarrollo, lesión iatrogénica. Esta última es la que más nos interesa en este trabajo.

In vitro, las fuerzas tensiles producen lesión en la capa proliferativa superior, las de cizallamiento en la proliferativa superior y en la hipertrófica inferior, mientras que las fuerzas compresivas afectan a las trabéculas metafisarias con poca lesión del cartilago de crecimiento.

Los mecanismos de crecimiento pueden alterarse sin signos aparentes de fractura o lesión y además existen otros factores independientemente de la clase y dirección de la fuerza, que condicionan el patrón de fractura, como son la morfología de la fisis, la edad y las estructuras vecinas. Incluso aparecen alteraciones del crecimiento de la fisis femoral distal o proximal tibial, transcurridos algunos meses tras fracturas diafisarias femorales, en casos en los que no se había podido evidenciar lesión fisaria inicial de ningún tipo<sup>168</sup>.

Parece que existen más posibilidades de producir un cierre fisario si se lesiona la periferia que si se lesiona el centro de la placa de crecimiento

Cuando se frena el crecimiento de toda la fisis, se produce el retardo o cese del crecimiento óseo. Si se cierran las fisis de los dos extremos del hueso, el crecimiento cesa por completo. Se producen disimetrías. Cuando la afectación fisaria es parcial y se produce un frenado fisario periférico, se producen alteraciones angulares.

### **Patrones de curación de la fisis.**

La fisis presenta un proceso de curación primario a través de un aumento de formación de hueso endocondral y formación de cartílago y una reinvasión gradual por los vasos metafisarios interrumpidos. Se reemplaza así la placa de crecimiento temporalmente engrosada<sup>169</sup>.

Existen muy pocos trabajos experimentales acerca de la respuesta celular postraumática de la fisis, realizados mayoritariamente en ratas.

Dependiendo del nivel de la lesión celular intrafisaria, se pueden producir tres tipos de curación osteocondral.

I.- **Primero**, cuando la fractura ocurre a través de las columnas de células, se tiende a la curación completa sin secuelas, con restauración de la resistencia mecánica en unas tres o cuatro semanas.

La curación se produce fundamentalmente mediante el incremento primario, continuado, del número de células en el interior de las columnas. Se produce un engrosamiento moderado de la fisis.

En esta región hay pequeños vasos epifisarios que pueden vehiculizar una reacción de reparación con reabsorción del tejido dañado. Se produce una reacción hiperémica con aumento de la proliferación celular, especialmente en la zona periférica de Ranvier.

La respuesta metafisaria es paralela, con aumento de la tasa de recambio óseo del condrocito hipertrófico.

Una vez que la zona de fibrosis es alcanzada, en el interior de la fisis, los vasos invaden hasta alcanzar el resto de las columnas de células en maduración

II .- **Segundo**, cuando la lesión se produce en la zona de transición entre las células hipertróficas hacia esponjosa primaria (es la zona más habitualmente lesionada), se produce un proceso más complejo y algo más lento que también tiende a la larga a la restauración normal de la anatomía sin secuelas.

En este caso, el área de la fractura puede presentar una separación marcada. El espacio se rellena de tejido hemorrágico y fibroblástico. En esta zona se puede formar progresivamente tejido cartilaginoso desorganizado, similar al callo cartilaginoso desorganizado que se produce en una fractura diafisaria.

Al mismo tiempo, en el lado epifisario de la fractura, se produce un ensanchamiento de la fisis mediado por proliferación celular, hipertrofia y calcificación de las células de las columnas de la fisis.

En el lado metafisario de la fractura se produce una rápida invasión vascular de los restos de cartílago calcificado. Pero el hecho de que se haya alterado el patrón de columnas de células, hace que el proceso de sustitución del cartílago mediado por los vasos se

enlentezca temporalmente. A medida que el cartílago madura y se calcifica, los vasos metafisarios invaden irregularmente y reemplazan el cartílago por hueso.

Este callo puede ser más o menos grueso, dependiendo del grado de desplazamiento, tanto en el plano lateral como en el longitudinal y según si existe continuidad perióstica con la periferia de la fisis. El callo es reemplazado a diferentes velocidades y los vasos alcanzan la zona estructurada de columnas celulares, que había seguido creciendo, degenerando, hipertrofiándose y calcificándose, aunque no se había sustituido por hueso. Se produce la sustitución por esponjosa primaria y la fisis recupera su grosor normal.

El callo en la región subperióstica contribuye a la estabilidad precoz de la fractura. En esta zona la curación se produce por invasión del callo para formar hueso trabecular entre la cortical original metafisaria y la membrana subperióstica.

Estos procesos microscópicos son simultáneos y se mezclan, aportando resistencia biomecánica a la región. Mediante crecimiento y remodelación, este hueso coalescente es reemplazado completamente.

Los procesos de sustitución celular iniciales tanto en la región metafisaria como en la fisis pueden tardar de tres a seis semanas. Sin embargo, la remodelación puede durar meses o años, aumentando la capacidad de corrección espontánea de deformidades residuales.

III .- **Tercero**, cuando la lesión se extiende a lo largo de todas las capas de la estructura de la fisis. El proceso de reparación es diferente. Las posibilidades de que aparezcan puentes óseos y queden secuelas son mucho mayores.

El gap entre los elementos de la fisis se rellena de tejido fibroso inicialmente. Al mismo tiempo se produce un callo típico en la esponjosa metafisaria contigua o en el centro de osificación epifisario. Si se afectan grandes áreas de cartílago epifisario, el espacio se rellena también de tejido fibroso.

La respuesta reparativa es diferente e irregular en el cartílago epifisario y fisario, con pérdida de la arquitectura celular normal.

El gap que se produce en la fisis se podría rellenar mediante la expansión diametral de las células de las columnas. En las áreas centrales fisarias, las células tienen poco potencial de expansión diametral. Por tanto, si el gap es excesivo, la posibilidad de que se repare la arquitectura normal es pequeña. El gap permanecerá relleno de tejido fibroso, con potencial de osificación. En las áreas más periféricas de la fisis, la expansión diametral es más probable, pero aún así pueden quedar áreas fibrosas por sustituir en defectos grandes.

Este proceso de sustitución depende de la capacidad de las áreas de células germinales e hipertróficas para expandirse diametralmente mediante división celular, maduración y expansión de la matriz.

El tejido fibroso interpuesto puede desaparecer con el crecimiento, pero sólo si el gap es estrecho. Dado que la

vascularización en esta zona es precaria, el tejido fibroso está también poco vascularizado. La vascularización es fundamental para que se pueda producir la osificación, por lo que la posibilidad de que se transforme en tejido óseo es baja a corto plazo. Sin embargo, cuanto mayor es el espacio relleno de tejido fibroso o cuanto más alejado está de la madurez esquelética, más posibilidades hay de que se pueda desarrollar la vascularización que podría llevar a la modulación tisular hacia tejido óseo y se desarrolle un puente óseo.

En los individuos más inmaduros, la vascularización epifisaria es más amplia y puede llevar a la formación de puentes óseos tardíamente.

La reducción anatómica de la fractura hace que el gap fibroso sea de menor tamaño y disminuye la probabilidad de que aparezcan secuelas. Pero si se produce una devascularización del fragmento durante la lesión o en el transcurso del tratamiento, no se podrá rellenar el gap mediante un proceso reparador completo, aumentando las posibilidades de que se produzca un puente óseo.

Si hay contacto entre el hueso metafisario y el centro de osificación epifisario, puede producirse una unión entre ellos directamente. Es necesario, en este tipo de casos, restaurar la anatomía para evitarlo.

Cuando ya se ha establecido una lesión fisaria, una epifisiodesis, se plantea la necesidad de tratarla para conseguir restablecer en lo posible la función y la anatomía. A lo largo de los

años se han ido desarrollando diferentes técnicas<sup>160,162</sup>. La resección del puente óseo seguida de interposición de grasa descrita por Langeskiold, la distracción fisaria, la callostasis, las osteotomías de realineación, el frenado fisario contralateral, son soluciones cuya aplicación debe adecuarse a cada caso.

## **2.- Objetivos**

## **2.- OBJETIVOS.**

### **2.1.- PRINCIPAL**

#### **1ª Parte:**

La primera parte del objetivo principal de este trabajo consiste en estudiar el efecto de la perforación transfisaria femoral distal en individuos con alto potencial de crecimiento y el posible efecto protector del injerto tendinoso.

#### **2ª Parte:**

La segunda parte del objetivo principal consiste en investigar las variaciones de magnitud de la lesión fisaria que pueden producirse aleatoriamente debido a la configuración tridimensional de la fisis, en relación con la localización e inclinación del túnel .

### **2.2.- SECUNDARIO**

El objetivo secundario de este trabajo consiste en probar que el modelo experimental propuesto es válido y que la rata Sprague-Dawley es útil para el estudio del crecimiento en individuos muy inmaduros esqueléticamente, con alto potencial de crecimiento residual. Así se validarán los resultados del propósito principal del trabajo.

### **3.- Hipótesis**

### **3.- HIPÓTESIS.**

#### **1ª Parte:**

En individuos muy inmaduros esqueléticamente, con un elevado potencial de crecimiento residual, la perforación transfisaria constituye una agresión cuyos efectos pueden aminorarse mediante el injerto tendinoso del túnel labrado previamente.

#### **2ª Parte:**

Existe otra variable que interacciona en los resultados: la relación tridimensional entre el túnel y la fisis en el fémur. Esta sería capaz de provocar una variación inconstante del tamaño del área de lesión fisaria de suficiente entidad como para producir resultados impredecibles.

**4.- Fase de estudio previo  
sobre el desarrollo del fémur. Diseño del modelo  
experimental.**

## **4.- FASE DE ESTUDIO PREVIO SOBRE EL DESARROLLO DEL FÉMUR. DISEÑO DEL MODELO EXPERIMENTAL.**

### **4.1.- LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.**

Los animales de laboratorio han jugado un importante papel en el desarrollo de las ciencias experimentales. A la par, éstas han servido para la obtención de ejemplares más propicios para el diseño y realización de gran número de experiencias.

Esta evolución ha venido condicionada fundamentalmente por el adelanto tecnológico y por el desarrollo de instalaciones adecuadas a cada especie, obteniéndose así animales cada vez más sanos y menos afectados por las condiciones de cautividad a las que son sometidos.

Todo ello ha llevado a la obtención de razas de animales de una gran homogeneidad, eliminando al máximo los fenómenos de variabilidad individual y redundando todo ello en una mayor fiabilidad de los estudios efectuados sobre dichos animales

Los roedores son animales muy útiles para la experimentación biomédica debido fundamentalmente a su bajo coste de obtención en comparación con otras especies, a su sencillo manejo, a sus altas tasas de reproducción en cautividad, a su evolución a estado adulto en períodos cortos de tiempo y a la posibilidad de estabulación y

mantenimiento en instalaciones relativamente sencillas.

Mediante métodos de selección artificial se han obtenido entre los roedores una gran variedad de razas y cepas. Las cinco razas originales más comunes son Sprague-Dawley, Wistar-Lewis, Osborne-Mendel, Long-Evans y Sherman, a partir de las cuales muchos laboratorios y empresas especializadas han desarrollado multitud de cepas. Todo esto permite al investigador la elección del animal en función de la naturaleza del experimento que vaya a realizar.

#### **4.1.1.- La raza Sprague-Dawley**

Nos vamos a referir de forma concreta a aquellos detalles de la variedad Sprague-Dawley por ser la utilizada en el diseño experimental de esta tesis.

##### **4.1.1.1.- Aspectos generales de interés**

Estos animales fueron creados en 1925 en la Universidad de Wisconsin por R. Worthington Dawley a partir de la rata salvaje marrón o *Rattus Norvegicus*, cuya clasificación taxonómica se muestra en la tabla I-II.

Son ratas albinas con el extremo de su cabeza acabado en punta,

de cola áspera y escamosa y con escasa cantidad de pelo.

CLASE; Mammalia
SUBCLASE; Theria
INFRACLASE; Eutheria
ORDEN; Rodentia
SUBORDEN; Myomorpha
SUPERFAMILIA; Muroidea
FAMILIA; Muridae
SUBFAMILIA; Muirinal
GÉNERO; Rattus
ESPECIE; Norvegicus
RAZA; Sprague-Dawley

Tabla I-II.- Clasificación taxonómica de la rata Sprague-Dawley.

Su envergadura es de tipo medio dentro de la especie, de manera que un macho maduro pesa unos 600 gr. mientras que una hembra tan sólo alcanza los 450 gr. de peso.

Las crías al nacer se aproximan a los 50 gr. de peso. Habitualmente cada camada está compuesta de 10 a 14 ejemplares. La pubertad la alcanzan los machos a las cuatro semanas de vida mientras que las hembras lo hacen a las cinco, pesando éstas unos 75

gr. y 120 gr. aquellos.

El consumo diario de comida de estos animales es de 8-12 gr./100 gr. de peso corporal y el de bebida de 10ml./100 gr. de peso. La masa fecal diaria oscila entre 9 y 15 gr., siendo las heces de color marrón oscuro, firmes, con los extremos redondeados y de longitud variable. La diuresis diaria es de unos 11-15 ml. de orina de aspecto claro, con un pH que oscila entre 6 y 7,5.

La frecuencia cardiaca de estos animales oscila entre 250-600 latidos por minuto (media: 380 l.p.m.), la presión arterial es de 130/90 mm. Hg y la frecuencia respiratoria oscila entre 65 y 200 respiraciones por minuto (media: 94 r.p.m.).

La vida media de los animales estabulados es de 1,5-2 años (ligeramente inferior a sus homólogos salvajes), tiempo muy superior a la duración prevista para la realización de la fase experimental de este trabajo.

#### **4.1.1.2.- Aspectos de interés particular para su uso en investigación sobre alteraciones del crecimiento óseo.**

El uso de estas ratas en experimentación biomédica está enormemente extendido, como ya hemos comentado anteriormente. Sin embargo, no es así en lo que se refiere al desarrollo esquelético o

al crecimiento de los huesos. Existen muy escasas referencias en este sentido, y la mayoría se han centrado en investigación sobre metabolismo óseo.

Estas ratas presentan una característica muy especial que las puede convertir en excelentes sujetos de investigación del crecimiento óseo: su esqueleto continúa creciendo a lo largo de toda su vida<sup>170</sup>. No se detiene el crecimiento. Aunque se enlentece al llegar a la edad adulta, su crecimiento prosigue.

El tamaño de su esqueleto puede dificultar o impedir su uso en estudios que requieran un soporte óseo de mayor tamaño. Sin embargo, si el diseño experimental puede adecuarse a su proporciones, esta característica de crecimiento prolongado podría aportar una ventaja adicional enorme al estudiar el crecimiento óseo y sus alteraciones.

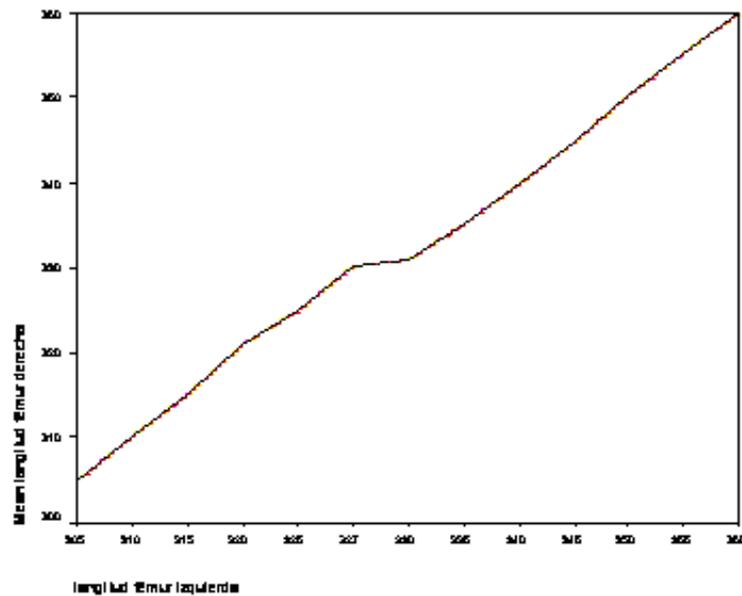
#### **4.1.1.3.- Comparación entre los fémures de ambos lados a distintas edades.**

Dado que no existen o al menos no se han podido encontrar publicaciones acerca del tamaño del esqueleto de estos animales y tampoco ha sido posible encontrar publicaciones ni información de ningún tipo sobre la velocidad de crecimiento, en una fase previa al desarrollo del diseño experimental propiamente dicho, se procedió a realizar observaciones sobre estos extremos.

Se sacrificaron individuos de diferentes edades y se tomaron constantes de cada uno de ellos para poder relacionar la edad, el peso, la talla y su talla ósea, referida concretamente a ambos fémures.

Podemos ver a continuación la comparación estadística<sup>171</sup> entre los fémures de ambos lados a distintas edades.

Estadística descriptiva	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Estándar
Longitud fémur dcho	41	305	360	334,61	15,14
Longitud fémur izdo	41	305	360	334,32	15,28
Casos válidos	41				



Esta gráfica se ha confeccionado con las medidas de los fémures de ambos lados de animales sacrificados a diferentes edades, de forma aleatoria.

Los datos pueden observarse en la tabla que sigue a continuación.

PESO	TALLA	TALLASIN	LONGFEMD	LONGFEMI	FECHANAC	FECHASAC	EDADSEMA
265	400	220	330	330	15-May-2000	06-Sep-2000	16
345	425	227	350	350	15-May-2000	06-Sep-2000	16
304	415	230	320	320	15-May-2000	06-Sep-2000	16
263	385	215	310	310	15-May-2000	06-Sep-2000	16
284	400	210	320	320	15-May-2000	06-Sep-2000	16
324	425	225	330	334	15-May-2000	06-Sep-2000	16
260	395	215	320	320	15-May-2000	06-Sep-2000	16
292	415	225	320	320	15-May-2000	06-Sep-2000	16
300	425	225	327	330	15-May-2000	06-Sep-2000	16
263	410	220	320	325	15-May-2000	06-Sep-2000	16
288	400	210	315	315	15-May-2000	06-Sep-2000	16
300	405	215	330	330	15-May-2000	06-Sep-2000	16
299	420	220	355	355	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
265	415	210	330	330	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
296	420	220	350	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
316	434	235	360	360	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
248	400	210	315	315	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
286	420	220	350	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
303	425	225	350	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
299	425	225	350	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
328	426	220	360	360	14-Jun-2000	11-Sep-2000	13
227	395	200	325	325	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
237	400	210	335	335	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
219	385	200	320	320	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
258	405	220	340	340	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
236	390	205	330	330	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
231	390	205	325	325	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
274	400	210	340	340	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
258	402	210	340	340	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
241	400	205	335	335	06-Jun-2000	12-Sep-2000	14
325	420	220	340	340	15-Sep-2000	02-Dec-2000	11
333	440	230	350	350	15-Sep-2000	02-Dec-2000	11
275	410	215	325	325	15-Sep-2000	02-Dec-2000	11
298	426	225	345	345	15-Sep-2000	02-Dec-2000	11
313	415	225	335	335	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10
359	445	225	360	360	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10
354	440	220	350	350	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10
306	410	215	340	340	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10
334	435	225	350	350	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10
254	410	210	305	305	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10
236	390	205	305	305	26-Sep-2000	04-Dec-2000	10

Se puede observar que existe una correspondencia lineal salvo por una diferencia mínima que se corresponde con la escasa diferencia entre las medias de los fémures de ambos lados.

Queda de este modo constancia de que es esperable que los fémures de ambas patas traseras sean de una longitud muy similar. Esto, que a priori parece obvio, permite utilizar el fémur contralateral como testigo y referencia de lo que pueda acontecer con el intervenido, atribuyendo a la intervención la diferencia de longitud.

#### **4.1.1.4.- Estudio sobre el crecimiento del fémur a lo largo de la vida de la rata.**

Inicialmente se vio que en animales de unos doscientos gramos de peso, la longitud del fémur era de unos treinta milímetros. En individuos de un año de edad y unos quinientos gramos de peso, el fémur era de unos cuarenta y uno o cuarenta y dos milímetros.



Se realizaron mediciones de los fémures de los animales a diferentes edades, para intentar establecer el patrón de crecimiento.

Se vio que el esqueleto seguía creciendo mucho más allá de haber alcanzado la edad adulta. Inicialmente el crecimiento era más rápido, pero luego continuaba.

Los datos pueden observarse en la tabla que sigue a continuación.

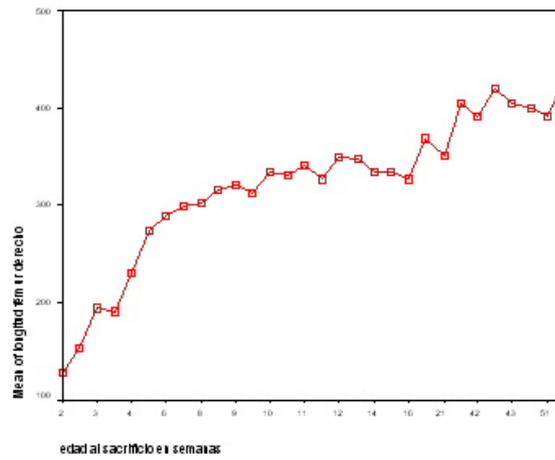
RATANUM	PESO	TALLA	TALLASIN	LONGFEMI	FECHANAC	FECHASAC	EDADDIAS	EDADSEMA
1	265	400	220	330	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
2	345	425	227	350	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
3	304	415	230	320	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
4	263	385	215	310	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
5	284	400	210	320	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
6	324	425	225	334	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
7	260	395	215	320	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
8	292	415	225	320	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
9	300	425	225	330	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
10	263	410	220	325	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
11	288	400	210	315	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
12	300	405	215	330	15-May-2000	06-Sep-2000	114	16
13	232	410	210	340	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
14	221	400	205	330	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
15	218	410	210	335	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
16	243	405	215	330	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
17	236	400	210	331	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
18	233	395	210	330	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
19	245	410	220	334	06-Jun-2000	18-Sep-2000	104	15
20	451	464	245	400	17-Jan-2000	18-Sep-2000	245	35
21	439	470	250	400	17-Jan-2000	18-Sep-2000	245	35
22	485	490	270	410	17-Jan-2000	18-Sep-2000	245	35
23	480	490	270	410	17-Jan-2000	18-Sep-2000	245	35
24	446	465	260	400	17-Jan-2000	18-Sep-2000	245	35
25	299	420	220	355	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
26	265	415	210	330	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
27	296	420	220	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
28	316	434	235	360	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
29	248	400	210	315	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
30	286	420	220	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
31	303	425	225	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
32	299	425	225	350	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
33	328	426	220	360	14-Jun-2000	11-Sep-2000	89	13
34	227	395	200	325	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
35	237	400	210	335	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
36	219	385	200	320	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
37	258	405	220	340	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
38	236	390	205	330	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
39	231	390	205	325	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
40	274	400	210	340	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
41	258	402	210	340	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14
42	241	400	205	335	06-Jun-2000	12-Sep-2000	98	14

43	213	365	195	295	31-Jul-2000	18-Sep-2000	49	7
44	239	370	200	297	31-Jul-2000	18-Sep-2000	49	7
45	243	388	210	300	31-Jul-2000	18-Sep-2000	49	7
46	200	360	195	297	31-Jul-2000	18-Sep-2000	49	7
47	235	380	205	300	31-Jul-2000	18-Sep-2000	49	7
48	214	380	200	295	11-Feb-2001	07-Apr-2001	55	8
49	230	385	200	310	11-Feb-2001	07-Apr-2001	55	8
50	209	365	190	300	11-Feb-2001	07-Apr-2001	55	8
51	175	350	185	285	01-Mar-2001	07-Apr-2001	37	5
52	187	355	185	290	01-Mar-2001	07-Apr-2001	37	5
53	120	310	160	245	01-Mar-2001	07-Apr-2001	37	5
54	197	370	200	300	01-Mar-2001	11-Apr-2001	41	6
55	198	370	200	290	01-Mar-2001	11-Apr-2001	41	6
56	168	345	175	275	01-Mar-2001	11-Apr-2001	41	6
57	56	240	135	200	17-Mar-2001	09-Apr-2001	23	3
58	50	225	125	190	17-Mar-2001	09-Apr-2001	23	3
59	53	225	125	190	17-Mar-2001	09-Apr-2001	23	3
60	55	220	125	190	17-Mar-2001	11-Apr-2001	25	4
61	60	225	130	190	17-Mar-2001	11-Apr-2001	25	4
62	57	225	130	190	17-Mar-2001	11-Apr-2001	25	4
63	56	225	130	190	17-Mar-2001	11-Apr-2001	25	4
64	32	165	100	150	23-Mar-2001	11-Apr-2001	19	3
65	34	170	105	150	23-Mar-2001	11-Apr-2001	19	3
66	29	164	100	145	23-Mar-2001	11-Apr-2001	19	3
67	31	160	100	150	23-Mar-2001	11-Apr-2001	19	3
68	35	174	110	155	23-Mar-2001	11-Apr-2001	19	3
69	36	180	110	160	23-Mar-2001	11-Apr-2001	19	3
70	284	430	225	335	11-Aug-2000	19-Oct-2000	69	10
71	268	418	215	325	11-Aug-2000	19-Oct-2000	69	10
72	355	422	220	345	11-Aug-2000	03-Nov-2000	84	12
73	336	435	230	350	11-Aug-2000	03-Nov-2000	84	12
74	325	434	230	345	11-Aug-2000	03-Nov-2000	84	12
75	326	426	220	350	11-Aug-2000	03-Nov-2000	84	12
76	333	433	220	355	11-Aug-2000	03-Nov-2000	84	12
77	261	405	210	325	15-Sep-2000	17-Nov-2000	63	9
78	262	415	215	325	15-Sep-2000	17-Nov-2000	63	9
79	250	395	210	310	15-Sep-2000	17-Nov-2000	63	9
80	263	395	205	325	15-Sep-2000	17-Nov-2000	63	9
81	325	420	220	340	15-Sep-2000	02-Dec-2000	78	11
82	333	440	230	350	15-Sep-2000	02-Dec-2000	78	11
83	275	410	215	325	15-Sep-2000	02-Dec-2000	78	11
84	298	426	225	345	15-Sep-2000	02-Dec-2000	78	11
85	313	415	225	335	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
86	359	445	225	360	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
87	354	440	220	350	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
88	306	410	215	340	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
89	334	435	225	350	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
90	254	410	210	305	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
91	236	390	205	305	26-Sep-2000	04-Dec-2000	69	10
92	533	470	250	390	14-Feb-2000	05-Feb-2001	357	51
93	599	550	270	430	14-Feb-2000	14-Feb-2001	366	52
94	610	570	270	430	14-Feb-2000	14-Feb-2001	366	52
95	642	500	270	415	14-Feb-2000	14-Feb-2001	366	52
96	677	550	275	435	14-Feb-2000	14-Feb-2001	366	52
97	487	490	265	405	24-Apr-2000	21-Feb-2001	303	43

98	433	489	260	415	24-Apr-2000	21-Feb-2001	303	43
99	388	470	250	395	24-Apr-2000	21-Feb-2001	303	43
100	403	465	245	390	24-Apr-2000	21-Feb-2001	303	43
101	438	475	250	390	24-Apr-2000	21-Feb-2001	303	43
102	598	520	270	415	30-Apr-2000	21-Feb-2001	297	42
103	504	495	260	410	30-Apr-2000	21-Feb-2001	297	42
104	516	495	260	415	30-Apr-2000	21-Feb-2001	297	42
105	538	505	270	435	30-Apr-2000	21-Feb-2001	297	42
106	466	465	255	385	09-May-2000	28-Feb-2001	295	42
107	362	430	235	380	09-May-2000	28-Feb-2001	295	42
108	489	480	255	405	09-May-2000	28-Feb-2001	295	42
109	479	460	255	395	09-May-2000	28-Feb-2001	295	42
110	514	490	260	415	09-May-2000	05-Mar-2001	300	43
111	511	475	260	405	09-May-2000	05-Mar-2001	300	43
112	451	465	255	395	09-May-2000	05-Mar-2001	300	43
113	381	430	220	350	30-Apr-2000	21-Sep-2000	144	21
114	344	425	215	370	09-May-2000	21-Sep-2000	135	19
115	438	460	245	395	09-May-2000	21-Sep-2000	135	19
116	301	425	225	350	09-May-2000	21-Sep-2000	135	19
117	321	435	230	355	09-May-2000	21-Sep-2000	135	19
118	262	390	210	315	06-Aug-2000	06-Oct-2000	61	9
119	257	415	225	330	27-Jul-2000	06-Oct-2000	71	10
120	266	395	210	315	31-Jul-2000	06-Oct-2000	67	10
121	245	387	205	310	31-Jul-2000	06-Oct-2000	67	10
122	293	420	220	340	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
123	263	410	210	330	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
124	262	396	210	325	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
125	256	398	210	330	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
126	253	405	215	325	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
127	242	390	200	320	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
128	224	380	200	290	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
129	248	400	210	340	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
130	252	402	220	330	01-Aug-2000	19-Oct-2000	79	11
131	107	295	170	235	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
132	82	275	150	220	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
133	102	295	160	240	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
134	100	295	155	235	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
135	100	294	155	235	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
136	120	305	160	225	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
137	85	275	150	220	10-Mar-2001	09-Apr-2001	30	4
138	21	140	85	120	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
139	22	140	90	125	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
140	21	143	85	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
141	21	145	90	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
142	20	140	90	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
143	21	145	90	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
144	20	143	90	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
145	22	145	90	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2
146	22	145	90	130	29-Mar-2001	12-Apr-2001	14	2

Estos datos coinciden con lo encontrado en la bibliografía sobre el crecimiento óseo de las ratas de laboratorio. Se pudo constatar de este modo que sí se producía este crecimiento continuado.

La gráfica que se muestra a continuación refleja el desarrollo en longitud del fémur, obtenido a partir de los individuos sacrificados.



#### 4.2.- DISEÑO DEL MODELO EXPERIMENTAL

Una vez comprobado este extremo, de importancia capital en el planteamiento del modelo experimental, se procedió a decidir en qué momento podía resultar óptima la intervención quirúrgica y el diseño de la misma. Se buscaba un punto en que el potencial de crecimiento residual fuera elevado y el tamaño óseo permitiera el desarrollo de la técnica quirúrgica.

Se decidió que, dado que cuando la rata pesa alrededor de 200g. su fémur mide aproximadamente 30 mm de longitud y cuando son adultas alcanza hasta más de 40 mm, éste podía ser un momento con suficiente crecimiento residual.

A continuación se pueden observar fotografías que muestran este potencial de crecimiento:



Diferencia de tamaño de los fémures

Si se piensa en una escala de 1:10 y se traslada al humano, se trataría de medidas de 30 y 40 cm. La diferencia de 10 cm. sería considerada una dismetría severa en caso de presentarse.

Si en la rata se producía un frenado fisario femoral distal cuando al fémur aún le

quedara todo este potencial de crecimiento, la lesión sería grave. Del mismo modo, una epifisiodesis parcial excéntrica, produciría una alteración severa del eje del miembro.

En este punto se podría considerar al individuo dotado aún con el suficientemente elevado potencial de crecimiento que precisamos para el estudio.

La artrotomía se diseñó central y lateral con luxación del aparato extensor a medial, ya que se obtenía mejor exposición de la articulación. La sección del ligamento intermeniscal proporcionaba buen acceso a la zona postero-supero-externa de la escotadura intercondílea, llamada también <<over the top>>, que traducido significaría sobre el límite superior.

Se buscó el modo de que la perforación se pudiera realizar en el lugar en que homológamente se realizaría en humanos al realizar la perforación del túnel femoral en el caso hipotético de realizar una plastia de LCA.

Se llevaron a cabo pruebas y se llegó a la conclusión de que la perforación con broca de 2 mm de diámetro a bajas revoluciones permitía realizar el túnel consistentemente.

Este diámetro era adecuado también porque se podía introducir el tendón a presión en el túnel, siendo proporcionado para el tamaño del tendón extraíble de la zona donante.



Broca de 2 mm de diámetro

El tamaño de la perforación produciría una lesión de un 12% aproximadamente del área de la sección plana de la fisis, si contamos ésta como un cuadrado de 5 mm de lado.

Este porcentaje es algo superior al que se recomienda en individuos con elevado potencial de crecimiento, permitiendo valorar si el tendón tiene un efecto protector o no. Los tornillos que se buscaron para realizar el frenado fisario fueron de rosca completa, de 2.5 mm de diámetro.

Se diseñó una guía para orientar el túnel de manera sistemática. A continuación se muestra el diseño final de la guía:



Diseño final de la guía

Se buscó una fuente de tendón para el grupo en el que se iba a rellenar el túnel con tejido tendinoso. La zona ventral de la raíz de la cola del animal proporcionó una fuente donante satisfactoria.

Se trata de un tejido conectivo fibroso dispuesto en haces longitudinales, que no se entrelazan entre sí; macroscópicamente tiene forma de banda aplanada y microscópicamente presenta un aspecto similar al de un tendón extensor de un dedo humano.



**Zona ventral de la raíz de la cola**

## **5.- Material y Método**

## **5.- MATERIAL Y METODO.**

### **5.1.- ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.**

Para la realización de este estudio se utilizaron ratas macho de la raza Sprague-Dawley (Rattus sp. rats[common name] Lineage ( abbreviated ) Eukaryota; Metazoa; Chordata; Craniata; Vertebrata; Euteleostomi; Mammalia; Eutheria; Rodentia; Sciurognathi; Muridae; Murinae ) obtenidas por reproducción en estabulario a partir de cuatro parejas adquiridas a la empresa LETICA, S.A. (Hospitalet de Llobregat, Barcelona) .

El peso aproximado de los animales al inicio del experimento fue de 200 gr., hecho que tuvo lugar cuando éstos alcanzaron alrededor de las 7 semanas de edad.

En todo momento las ratas permanecieron en jaulas estándar de polipropileno (600 x 370 x 190 mm), con techo de enrejado de acero y lecho de viruta de madera prensada que se renovaba semanalmente. Cada jaula fue ocupada por una media de 9 ratas durante todo el experimento.

Las condiciones del estabulario permitieron disponer de ventilación artificial continua, iluminación natural y una temperatura que se mantuvo entre 20 y 25° C.



Estabulario

La alimentación consistió en agua corriente administrada mediante biberones y dieta de mantenimiento suministrada por la empresa LETICA, S.A.(Hospitalet de Llobregat, Barcelona), cuya composición se muestra en la tabla III-1 .Tanto el alimento como el agua fueron suministrados según los requerimientos del animal.

Componentes	Porcentajes
Humedad	9,00%
Proteina	17,00%
Lisina	0,70%
Metionina+ Cistina	0,50%
Grasa Bruta	3,00%
Fibra Bruta	5,00%
Cenizas	5,00%
Cálcio	0,80%
Fósforo	0,65%
Cloruros	0,60%
M.E.L.N.	57,00%

**Valor Energético 2.950 Kcal./Kg.**

Tabla III-1.-Relación de componentes y porcentajes de la dieta de mantenimiento. Proporción y valor energético.

## **5.2.- DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS Y FASES DEL MÉTODO.**

Los animales de experimentación fueron divididos en cuatro grupos de 27 ejemplares cada uno.

### **5.2.1. - Organización de los grupos e individuos de cada grupo.**

Individuos de un peso ligeramente superior a los 200g. Son ratas de algo más de dos meses de vida -63-66 días-. Grupos de 27 individuos.

Se interviene siempre la rodilla izquierda, quedando la derecha como control.

Se intervendrán 27 animales en cada grupo, siguiéndolos hasta la edad adulta, o sea hasta cumplir aproximadamente un año de edad. El tiempo de seguimiento será de diez meses aproximadamente.

Se desarrollaron cuatro grupos:

**Grupo I:** Es el grupo control. Se realizaron todos los gestos quirúrgicos de la artrotomía, pero no se lesionó el hueso en ningún momento.

Este grupo permite descartar influencias de la técnica quirúrgica inherentes a la propia artrotomía.

**Grupo II:** Se realizó la artrotomía, la perforación y relleno de todo el túnel con tornillos de rosca completa.

Se trata de un grupo testigo control de la lesión máxima, en el que se evidencian las lesiones de la fisis, provocándolas de la manera más consistente posible. Permite conocer el alcance máximo de la posible lesión, tanto en valores absolutos como en valores relativos con respecto al fémur contralateral. A partir de estos valores podremos saber si en los otros grupos la lesión que se pueda producir es igual, mayor, o ha sido atenuada por el tipo de técnica quirúrgica realizada.

**Grupo III:** Sólo se realizará la artrotomía y el túnel, sin relleno.

**Grupo IV:** Relleno del túnel con tendón autólogo obtenido de la cola de la misma rata.

Se organizaron en cajones de nueve individuos. Cada grupo constará, por tanto, de tres subgrupos de nueve individuos. Subgrupos A, B, C.

### **5.2.2.- Marcaje de cada individuo.**

Para marcar a los individuos de cada cajón se realizaron perforaciones en las orejas durante la anestesia. Mediante un sistema basado en la numeración en Base 3, se pueden identificar todos.

El primer individuo no tendrá marcas; el segundo, un orificio en la oreja derecha; el tercero, dos en la derecha; el cuarto una en la izquierda; el quinto, una en cada oreja, el sexto una en la izquierda y dos en la derecha; el séptimo, dos en la izquierda y ninguna en la derecha; el octavo, dos en la izquierda y una en la derecha; el noveno, dos en la izquierda y dos en la derecha.

### **5.3.- PROTOCOLO DE ANESTESIA.**

Sedación por inhalación de éter. A continuación, inyección subcutánea en la cara externa del muslo derecho, de 0,5 ml por cada 200 mg. de peso del animal, de una mezcla conteniendo las siguientes proporciones:

1 ml de Ketolar.® (Ketamina) +  
0.8 ml de Diacepam +  
0.2 ml de atropina.

En los pocos casos de despertar precoz, se realizaba inhalación de éter empapado en una gasa, evitando lesionar la mucosa del hocico del animal.

## **5.4.- PROTOCOLO DE LA INTERVENCIÓN**

### **5.4.1.- Protocolo común de la intervención**

En todos los individuos intervenidos, se llevaron a cabo una serie de gestos comunes, que son los siguientes:

.- colocación en la tabla de intervenciones, en decúbito supino, con las extremidades anteriores y la posterior derecha sujetas con elásticos.



Colocación en la tabla de intervenciones

.- sedación adicional con éter en caso de despertar precoz o anestesia poco profunda.

.- flexión de la rodilla izquierda.



**Flexión de la rodilla izquierda**

.- vía cutánea central longitudinal

.- disección del tejido laxo subcutáneo.

.- artrotomía externa, parapatelar.

.- luxación del aparato extensor a medial



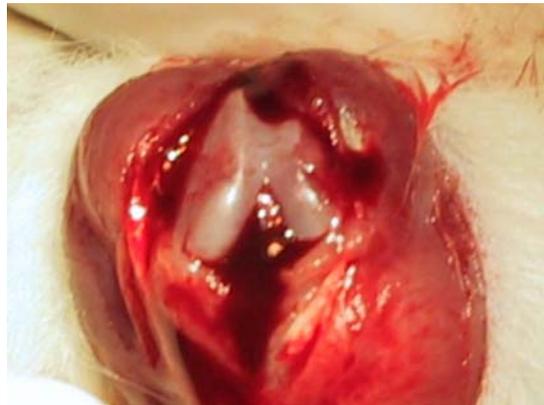
**Luxación del aparato extensor**

.- identificación del ligamento intermeniscal.



**Identificación del ligamento**

Sección del mismo para identificar la inserción femoral del LCA.



**Sección del ligamento intermeniscal**

A partir de este momento, la técnica variaba para cada grupo.

#### **5.4.2.- Protocolo de la intervención en el grupo I**

**En el caso del grupo I (artrotomía),** a partir de este paso, se procedía al cierre por planos.

En primer lugar se reducía el aparato extensor y se suturaba la artrotomía con tres puntos sueltos de VICRYL 2/0.

El cierre cutáneo se llevaba a cabo mediante tres puntos sueltos de seda 2/0.

No se colocaba vendaje de ningún tipo ni apósito siquiera.

Las ratas pasaban a una jaula de observación en la que permanecían hasta el momento en que ya eran capaces de deambular con soltura.

De este modo se evitaba que las ratas de la misma jaula pudieran aprovechar la indefensión para lastimar a la recién operada y se prevenían paradas respiratorias tardías.

Se produjeron dos que fueron solucionadas mediante respiración artificial con una sonda, previa retirada de la lengua para que no obstruyera la vía aérea.

#### **5.4.3.- Protocolo de la intervención en el grupo II**

En el grupo II (frenado fisario), una vez se había realizado la parte común de la intervención, se llevaba a cabo la perforación del túnel en el lugar anatómico “over the top”, tal y como se realiza en humanos.

Se usaba la broca de dos milímetros de diámetro. Mediante la guía diseñada a tal efecto, desde el punto de entrada “over the top”, se creaba el túnel, con salida a nivel de la cortical antero-lateral del fémur proximalmente.

El tornillo de 2.5 mm de diámetro se introducía retrógradamente para evitar que la cabeza interfiriera intraarticularmente. Desde el orificio producido en la cortical antero-lateral del fémur (que había sido el orificio de salida del túnel), se roscaba hasta que la punta del mismo iniciaba su protrusión en el espacio intercondíleo.

Al no roscarlo más, se evitaba que pudiera interferir con la movilidad de la rodilla del animal.

El extremo del tornillo que quedaba en el aspecto antero-lateral del fémur, se cortaba mediante un cortafíos lo más cercano posible a la cortical ósea, para que el volumen de la cabeza y las espiras sobrantes no produjeran una protrusión bajo el músculo (vasto lateral) y así impedir también esta interferencia con la deambulación. El proceso concluía con el cierre por planos.

#### **5.4.4.- Protocolo de la intervención en el grupo III**

En el caso del grupo III (Tunelización), la intervención era idéntica a la del grupo II (Frenado fisario).

El desarrollo de la misma, sin embargo, finalizaba al llevar a cabo la perforación del túnel óseo.

La sutura por planos constituía el último paso.

#### **5.4.5.- Protocolo de la intervención en el grupo IV**

En el grupo IV (injerto tendinoso), la técnica quirúrgica se inicia con la extracción del tendón de la zona donante.

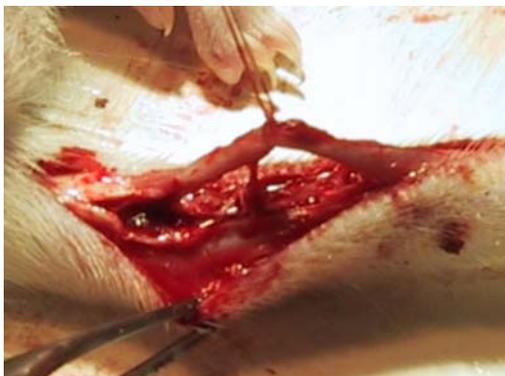
En la vertiente ventral de la zona proximal de la cola del animal, se lleva a cabo una incisión longitudinal central, hasta llegar al tejido celular laxo subcutáneo.

Inmediatamente, se encuentra, bajo una fina capa de este tejido, el tejido tendinoso de la musculatura que moviliza la cola.



**Dissección supraparióstica del ligamento**

Se lleva a cabo una disección supraparióstica del mismo, en un trayecto de longitud aproximada de cuatro a cinco centímetros. Se toma un grosor aproximado de tres a cuatro milímetros. Se ligan los extremos con Vicryl de 2/0 para evitar que se deshilachen. Se coloca un punto de tracción central en el injerto.



**Ligadura con Vicryl de 2/0**

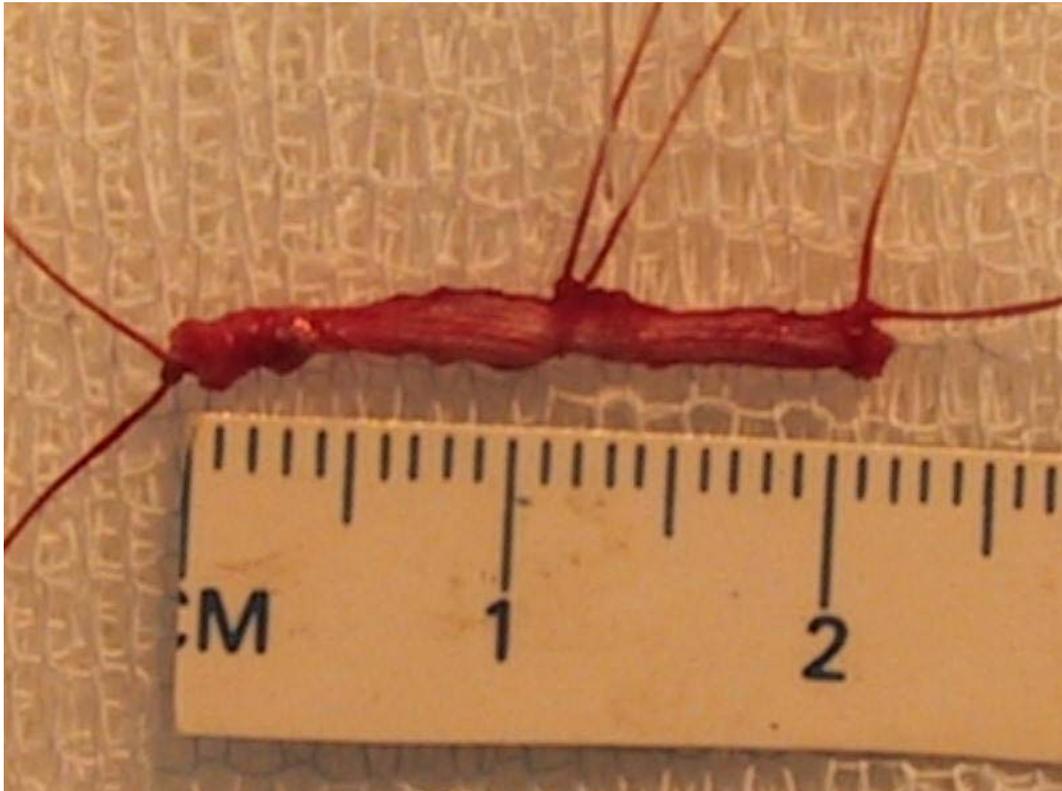


**Ligadura con Vicryl de 2/0**

Queda así un injerto homogéneo que se hace pasar por una vaina del mismo diámetro que el túnel óseo, comprobando que pasa fácilmente y sin atascarse.

A continuación se perfora el túnel del mismo modo que en los

otros grupos.



Tamaño del injerto

El injerto se introduce a través del túnel usando una sutura de seda trenzada 2/0 con aguja recta.

La aguja se introduce de forma retrógrada. A través del orificio de la cortical anteroexterna, se introduce el extremo de la aguja que lleva fijado el hilo. Queda de este modo la punta de la aguja fuera. Una vez que el hilo asoma por la zona intercondílea, se recupera hacia el interior de la articulación un bucle de cuatro a cinco centímetros. Se asegura éste mediante una pinza de referencia. El injerto se pasa por el bucle dejando partes iguales a ambos lados.

Traccionando del hilo desde la cortical externa, sujetando igualados ambos extremos, se consigue que el injerto quede

empotrado, a presión, rellenando todo el túnel. Se deja enrasado con el surco intercondíleo y se asegura con la sutura de tracción colocada previamente y mediante un punto de Vicryl 3/0 al ligamento intermeniscal.

En la cortical externa, se elimina el tendón sobrante y se fija al periostio. Se consigue así mantenerlo en su lugar al dejarlo fijo por los dos extremos, además de por la presión a la que queda dentro del túnel, previniendo la migración.

El cierre de la herida sigue el mismo proceso que en los otros grupos. La zona donante se sutura directamente con seda 2/0.

Esta sutura tiene al mismo tiempo, un efecto hemostasiante.



Sutura de la herida de la cola

## 5.5 PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO Y TOMA DE DATOS.

Una vez llevada a cabo la intervención, se mantuvo a la rata en las condiciones de estabulación descritas hasta que cumplía un año de edad. En este momento aproximadamente se realizaba el sacrificio por inhalación de éter, evitando cualquier tipo de sufrimiento al animal.

Se procedía entonces a la extracción de los dos fémures y su limpieza exhaustiva.

A continuación se medía la longitud de cada fémur. Se tomaron todas las medidas desde la cabeza femoral hasta el cóndilo interno, una vez retiradas por completo todas las partes blandas de cada espécimen. De este modo se evitaba que un posible genu valgo ocasionado por una epifisiodesis o una necrosis del cóndilo externo, afecto por la perforación, alterara la medición.

Para evitar que una oblicuidad variable con respecto al eje del pie de rey, pudiera llevar a medidas erróneas, éstas se tomaron manteniendo la diáfisis del fémur paralela al eje del instrumento de medida en todo momento.

Se conservaron los huesos en formol. Posteriormente se realizó un registro fotográfico, un estudio radiográfico y un estudio histológico de todos ellos. Este último se llevó a cabo tras descalcificación rápida con ácido nítrico y tinción con hematoxilina eosina.

## 5.6.- INSTRUMENTAL.

### 5.6.1.- Taladro

Para realizar las perforaciones femorales, se utilizó un taladro dotado de baterías recargables de la marca DREMEL, modelo 7701, DREMEL MULTI – 7,2 V , cuyas características técnicas se detallan a continuación:

VELOCIDAD EN VACÍO:	7500 /15000 r.p.m.
VOLTAJE:	7,2 volt.
TIEMPO DE RECARGA:	1 h.
CAPACIDAD DE LA	
BOQUILLA DE SUJECIÓN	3,2 mm
PESO:	0,33 kg
BLOQUEO AXIAL	+

Su pequeño tamaño y el hecho de no precisar estar conectado a la red, así como la precisión de la boquilla fueron determinantes a la hora de elegirlo.

Detalle del taladro utilizado:



Taladro utilizado

En todo momento se mantuvo la velocidad de perforación al mínimo, mediante pulsos cortos, para evitar que el calentamiento pudiera ocasionar lesión fisaria adicional.

### **5.6.2.- Guía femoral**

Con la finalidad de conseguir una localización lo más consistente posible del túnel femoral, se diseñó una guía de perforación adaptable a los tamaños variables de los huesos mediante una rosca. Puede verse el diseño finalizado a continuación.



Diseño de la guía

Se construyó en acero inoxidable.  
Incorpora una vaina para albergar  
la broca de dos milímetros

### 5.6.3.- Broca

La broca de 2 mm de diámetro estaba dotada de un extremo en punta que permite ubicarla en el punto deseado. Impide el deslizamiento accidental.



Broca de 2 mm de diámetro

Se muestra un detalle ampliado del extremo de la broca:



Detalle del extremo de la broca

#### 5.6.4.- Tornillos

Los tornillos que se emplearon estaban fabricados en acero inoxidable. Tenían 2,5 mm de diámetro.



Tornillo de 2.5 mm

#### 5.6.5.- Pie de rey

Para la toma de medidas de los fémures de los animales se usó un pie de rey que puede verse a continuación.



Pie de rey

### **5.6.6.- Instrumental básico**

Pinzas tipo Addson con dientes

Bisturí del nº 11

Tabla de intervenciones

Pinzas tipo mosquito

Tijeras tipo Metchembaum

Tijeras tipo Mayo

Jeringas de 3 cc

Agujas hipodérmicas de insulina

Agujas de costura con ojal

Destornillador

Cortafríos

### **5.6.7.- Programa estadístico**

El soporte estadístico utilizado fue el programa SPSS 9.0 para Windows. Desde éste, se exportaban los resultados a Word directamente.

### **5.6.8.-Programas matemáticos**

Los programas matemáticos utilizados son:

Derive 5.0

Matemática 4.0

### 5.7.- DESARROLLO DEL CÁLCULO MATEMÁTICO SOBRE LAS POSIBILIDADES EXTREMAS DE VARIACIÓN DEL ÁREA DE INTERSECCIÓN DEL TÚNEL FEMORAL CON LA FISIS.

El hecho de que la fisis no tenga una morfología plana puede tener implicaciones muy importantes a la hora de conocer la magnitud de la lesión que se produce al perforar un túnel a su través.



Morfología de la fisis de la rata

La forma de la fisis de la rata puede aproximarse mediante un modelo matemático. Como tal modelo, consiste en una simplificación de la realidad que nos permita un trabajo más operativo.

Esta morfología puede representarse mediante la siguiente gráfica, cuya ecuación es:  $z = \text{SIN}(x) + \text{COS}(y)$  (Figuras 1 y 2).

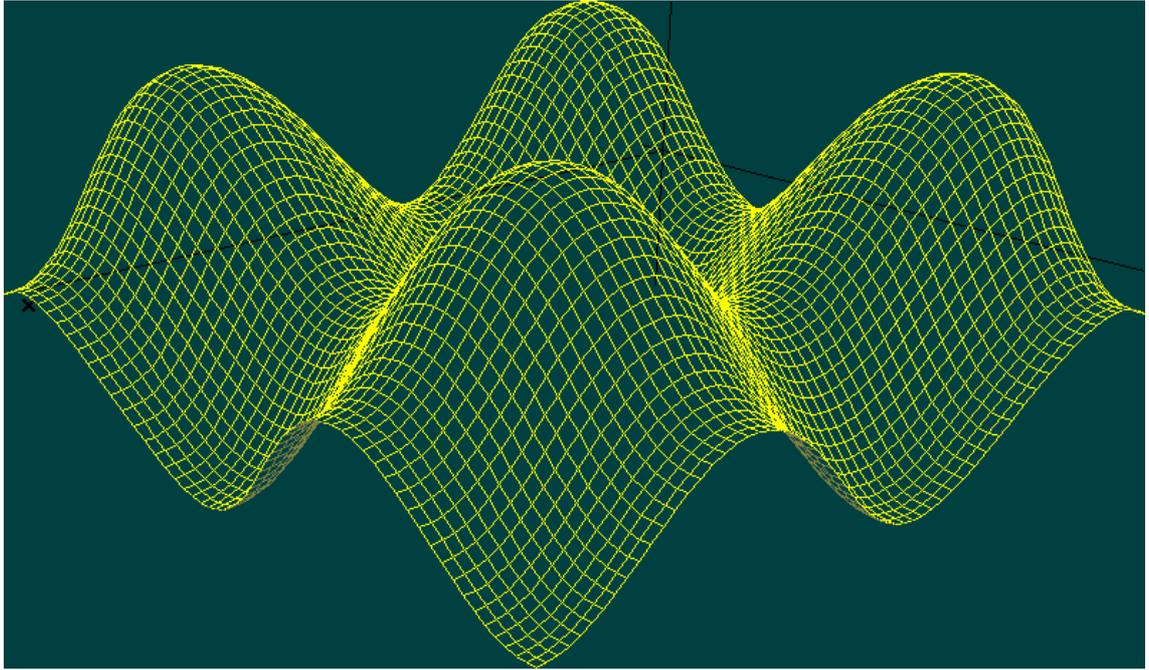


Figura 1

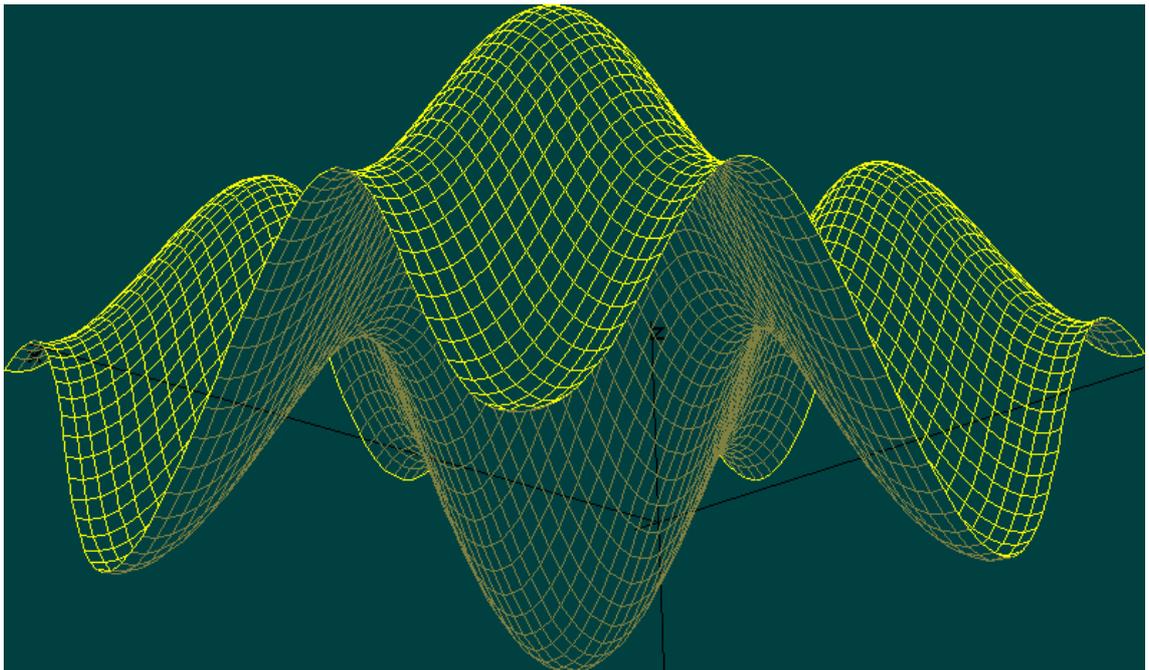


Figura 2

Si consideráramos la superficie como plana y el taladro cilíndrico, obtendríamos secciones circulares cuando taladro y superficie estuvieran perpendiculares, y elipses, cada vez más

excéntricas, a medida que inclináramos el taladro alejándolo de la perpendicular.

Esto se puede apreciar en las siguientes gráficas obtenidas con el programa Matemática:

```
AA=ParametricPlot3D[{x,y,Sin[x]+Cos[y]},{x,-5Pi/2,1.5Pi},{y,-Pi,3Pi}]
```

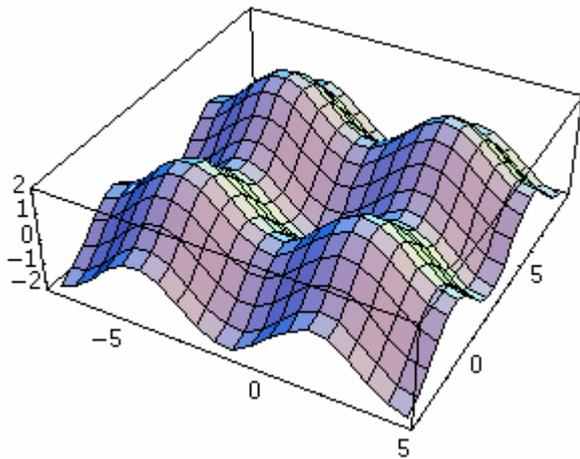


Figura 3

```
BB = ParametricPlot3D [ {(-Pi/2)+Cos[t], (Pi)+Sin[t], z}, {t, -Pi, Pi}, {z,-5,5}]
```

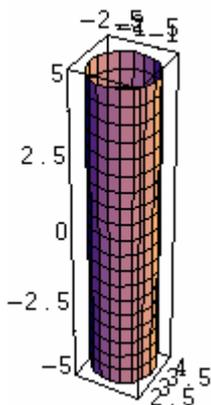


Figura 4

Show[AA,BB]

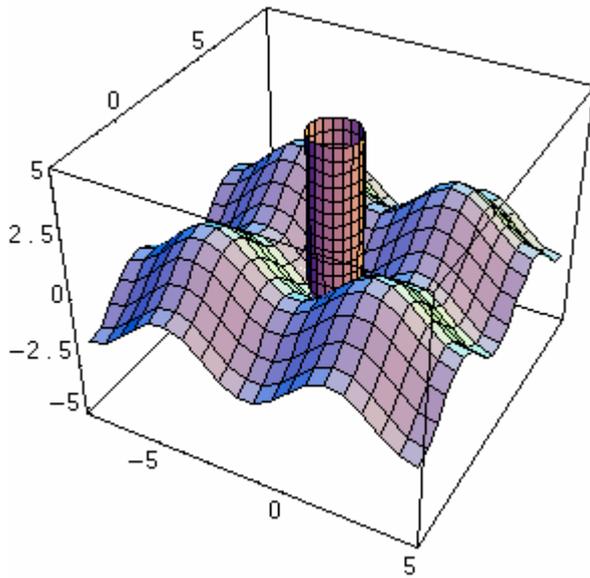


Figura 5

```
CC = ParametricPlot3D[{z*0.7+0.35+1.3Cos[t],z*1.5+(3*Pi/2)-  
0.8+0.7Sin[t],z},{t, -Pi, Pi},{z,-5,5}]
```

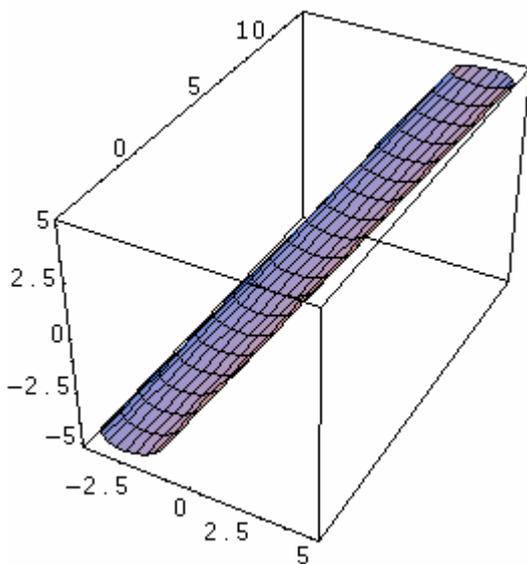


Figura 6

Show[AA,CC]

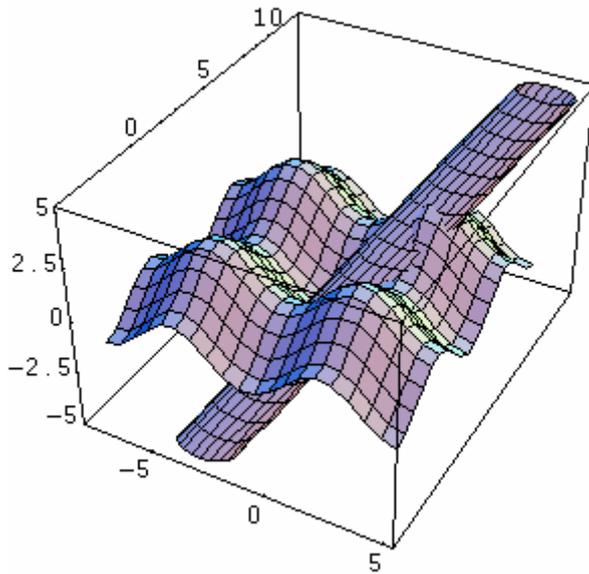


Figura 7

Dado que no se trata de una superficie plana, el lugar en el que sea perforada influirá de forma decisiva en el tamaño de la superficie fisaria lesionada.

El área lesionada vendrá determinada por la intersección de las superficies de la fisis y del túnel labrado. El siguiente desarrollo matemático muestra los cálculos realizados sobre la modelización propuesta.

Llamaremos  $E_p$  a la simulación de la figura 3.

Para resolver el problema concreto necesitamos conocer las coordenadas  $(\alpha, \beta, \gamma)$  de un valle y las  $(m, n, \tilde{n})$  de una cumbre, es decir, un mínimo y un máximo relativos contiguos.

Como  $z = \sin x + \cos y$ , alcanzará el máximo para

$$x = \frac{\pi}{2}, \quad y = 0 \quad \text{con lo que } z = 1 + 1 = 2, \text{ luego } (\alpha, \beta, \gamma) = \left(\frac{\pi}{2}, 0, 2\right)$$

Y el mínimo estará en  $(m, n, \tilde{n}) = (3\pi/2, \pi, -2)$

Los cilindros serán entonces:

$C_1$ : cilindro vertical que pasa por  $(\frac{3\pi}{2}, \pi, -2)$  y tiene de radio 1 (valle)(figura4).

$$\begin{cases} x = -\frac{\pi}{2} + \cos t \\ y = \pi + \sin t \end{cases}$$

$C_1'$ : cilindro vertical que pasa por  $(\frac{\pi}{2}, 0, 2)$  y tiene de radio 1 (cresta).

$$\begin{cases} x = -\frac{\pi}{2} + \cos t \\ y = \pi + \sin t \end{cases}$$

$C_2$ : cilindro oblicuo cuyo eje pasa por  $(\frac{\pi}{2}, 0, 2)$  y  $(\frac{3\pi}{2}, \pi, -2)$  y tiene de radio 1 (figura 6).

Su ecuación aproximada es:

$$\begin{cases} x = 0.35 + 0.7 * z + 1.3 * \cos t \\ y = -0.8 + 3 \frac{\pi}{2} + 1.5z + 0.7 \sin t \end{cases}$$

Simulemos que el taladro es un cilindro vertical  $C_1$ , y con él perforamos la epífisis en un valle  $(\alpha, \beta, \gamma)$ , como indica la figura 5.

El contorno de esta sección está determinado por las ecuaciones:

$$\left\{ \begin{array}{l} z = \sin t + \cos t \\ x = -\frac{\pi}{2} + \cos t \\ y = \pi + \sin t \end{array} \right. \quad \text{sección en el valle} \quad \left\{ \begin{array}{l} z = \sin t + \cos t \\ x = \frac{\pi}{2} + \cos t \\ y = \sin t \end{array} \right. \quad \text{sección en la}$$

cresta

El área de la sección obtenida se calcula:

$$\iint_{\gamma_1} ds, \text{ donde } ds = \sqrt{EF - G^2} dx dy \text{ siendo}$$

$$E = 1 + p^2, \quad F = 1 + q^2 \quad y \quad G = pq$$

$$\text{donde } p = \frac{\partial^2 z}{\partial x^2} \quad y \quad q = \frac{\partial^2 z}{\partial y^2} \quad \text{luego}$$

$$\text{Si } z = \sin x + \cos y \text{ entonces } z_x = \frac{\partial z}{\partial x} = \cos x, \quad z_y = \frac{\partial z}{\partial y} = -\sin x$$

$$p = \frac{\partial^2 z}{\partial x^2} = -\sin x \quad y \quad q = \frac{\partial^2 z}{\partial y^2} = -\cos y$$

$$\text{De donde: } E = 1 + p^2 = 1 + \sin^2 x$$

$$F = 1 + q^2 = 1 + \cos^2 y$$

$$G = pq = \sin x \cos y$$

De modo que:

$$ds = \sqrt{EF - G^2} dx dy = \sqrt{(1 + \sin^2 x)(1 + \cos^2 y) - \sin^2 x \cos^2 y} = \sqrt{2}$$

Si tenemos en cuenta la simetría del modelo, podemos trabajar con la perforación de una cresta  $\gamma_1$ , pues nos dará igual superficie que la perforación en un valle  $\gamma_1$  y el cálculo se simplificará:

Por lo tanto:

$$S = \iint_{\gamma_1} \sqrt{EF - G^2} dx dy = \iint_{\gamma_1} \sqrt{EF - G^2} dx dy = \sqrt{2} \int_0^1 dy \int_0^{\sqrt{1-y^2}} dx = \sqrt{2} \int_0^1 \sqrt{1-y^2} dy$$

Si hacemos el cambio:

$$y = \sin t$$

$$dy = \cos t dt$$

$$\sqrt{1 - \sin^2 t} = \sqrt{\cos^2 t} = \cos t$$

por lo que:

$$S = \sqrt{2} \int_0^{\frac{\pi}{2}} \cos^2 t dt = \frac{\sqrt{2}}{2} \int_0^{\frac{\pi}{2}} (1 + \cos 2t) dt = \frac{\sqrt{2}}{2} \left[ \frac{\pi}{2} - \frac{1}{2} \int_0^{\frac{\pi}{2}} -2 \cos 2t dt \right] = \frac{\sqrt{2}}{2} \left[ \frac{\pi}{2} - \frac{1}{2} [\sin 2t] \right]_0^{\frac{\pi}{2}} = \frac{\pi\sqrt{2}}{4}$$

Si el taladro perfora desde una cresta hasta el valle adyacente, por un deslizamiento involuntario, tomaremos como modelo del taladro el cilindro oblicuo  $C_2$ . La sección que produciría en la epífisis se muestra en la figura 7.

El contorno  $\gamma_2$  de esta sección  $S_2$  viene dado por las ecuaciones:

$$\begin{cases} z = \sin t + \cos t \\ x = 0.35 + 0.7 * z + 1.3 * \cos t \\ y = -0.8 + 3 \frac{\pi}{2} + 1.5z + 0.7 \sin t \end{cases}$$

y el área de la sección se obtiene análogamente al caso de  $S_1$

$$S = \iint_{\gamma_2} \sqrt{EF - G^2} dx dy$$

Pero para simplificar los cálculos trabajaremos en un recinto más sencillo y que lo acota inferiormente, es decir, obtendremos una sección menor de la que obtendríamos trabajando exactamente en  $\gamma_2$ .

Para ello consideraremos la figura siguiente:

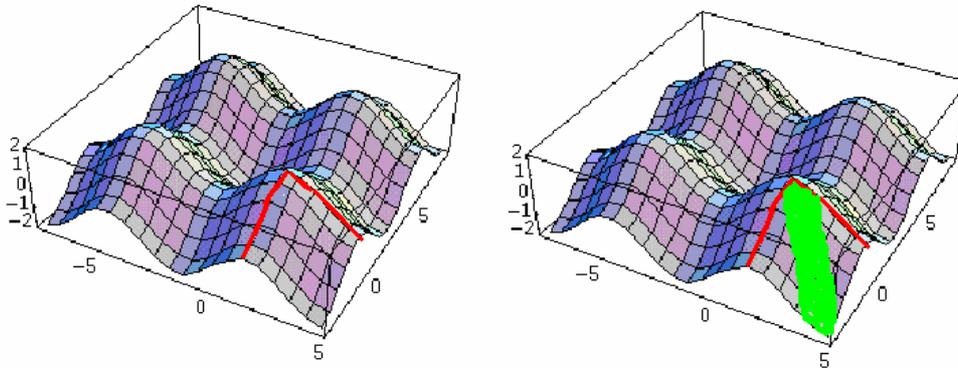


Figura 8

La parte sombreada en verde es aproximadamente los  $5/7$  de la delimitada por el borde rojo en la punta delantera del modelo.

El área de dicha parte puede ser calculada fácilmente:

$$S_2 = \sqrt{2} \iint_{\gamma_2} dx dy > \frac{5\sqrt{2}}{7} \int_0^\pi dy \int_0^\pi dx = \frac{5\pi^2 \sqrt{2}}{7}$$

También vamos a calcular la superficie de la epífisis, suponiendo que abarca 4 mamelones, es decir 4 máximos. Por ello extenderemos la integral al rectángulo  $E_p [-2\pi, 2\pi] \times [-2\pi, 2\pi]$

$$S = \iint_{E_p} \sqrt{EF - G^2} dx dy = \sqrt{2} \int_{-2\pi}^{2\pi} dy \int_{-2\pi}^{2\pi} dx = 16\pi^2 \sqrt{2}$$

Todo lo cual significa que la primera sección produce una lesión en la epífisis del

$$\frac{S_1}{E_p} \times 100\% = 100 \frac{\pi\sqrt{2}}{4} : 16\pi^2\sqrt{2} = \frac{100*1,1}{223,3} = 0.5\%$$

Y la segunda:

$$\frac{S_2}{E_p} \times 100\% = 100 * \frac{5\pi^2\sqrt{2}}{7} : 16\pi^2\sqrt{2} = \frac{100*9,9}{223,3} = 4.4\%$$

Es decir, **la lesión producida en el segundo caso sería 4.4/0.5=8.8 veces mayor que en el primero.**

En resumen, la inclinación con la que se llevara a cabo el taladro, haría que la morfología pudiera variar desde un círculo (caso ideal de perforación en una dirección perpendicular, de una superficie plana, por una broca que crea un túnel cilíndrico perfecto) hasta una elipse más o menos excéntrica, variando enormemente la superficie lesionada.

## **6.- Resultados**

## 6.- RESULTADOS.

### 6.1.- TABLAS

Los resultados de las mediciones realizadas en los especímenes, en los diferentes grupos, son los que se pueden apreciar en las tablas que se exponen a continuación.

TABLA DE RESULTADOS																						
RATA	GR	RA	SU	RA	MA	PE	TA	TA	FEC	FEC	ED	ED	FE	FE	FEC	FE	FE	FE	FE	PES	TA	TA
	UP	TG	BG	TS	RC	SO	LL	LL	HA	HA	AD	AD	MU	MI	HA	MD	MI	MU	MI	OS	LL	LL
	O	RU	RU	UB	AJE		A	SIN	NA	QX	QX	QX	DE	ZE	SA	EX	EX	DI	ZIN	AC	AS	AS
		PO	PO	G					C			SE	X	X	C	SA	SA	NT	T		AC	AS
1	1	1	1	1	1	210	370	185,	24-	01-	68	10	40,0	40,0	09-	51,0	51,0	39,4	39,6	520	470,	255,
							,00	0	Abr.	Jul.-					May						000	0
							0		-	200					.							
									200	0					200							
									0						1							
2	1	2	1	2	2	210	370	190,	24-	01-	68	10	40,0	40,0	09-	48,0	48,0	36,7	37,0	418	435,	245,
							,00	0	Abr.	Jul.-					May						000	0
							0		-	200					.							
									200	0					200							
									0						1							
3	1	3	1	3	3	230	385	195,	24-	01-	68	10	45,0	45,0	07-	50,0	50,0	37,0	37,4	442	460,	245,
							,00	0	Abr.	Jul.-					May						000	0
							0		-	200					.							
									200	0					200							
									0						1							
4	1	4	1	4	10	226	390	197,	24-	01-	68	10	42,0	42,0	07-	55,0	55,0	39,6	39,8	505	470,	250,
							,00	0	Abr.	Jul.-					May						000	0
							0		-	200					.							
									200	0					200							
									0						1							
5	1	5	1	5	4	223	375	190,	24-	01-	68	10	42,0	42,0	09-	51,0	51,0	37,5	37,7	463	465,	250,
							,00	0	Abr.	Jul.-					May						000	0
							0		-	200					.							
									200	0					200							
									0						1							
6	1	6	1	6	5	219	390	187,	24-	01-	68	10	44,0	44,0	07-	54,0	54,0	38,8	39,2	491	465,	250,
							,00	0	Abr.	Jul.-					May						000	0



16	1	16	2	7	5	219	370	193,	14-	18-	65	9	41,0	41,0	14-	51,0	50,0	37,4	37,5	442	456,	245,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
17	1	17	2	8	6	224	375	195,	09-	25-	77	11	43,0	43,0	14-	55,0	54,0	40,7	40,9	543	485,	265,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
18	1	18	2	9	7	230	371	191,	09-	25-	77	11	41,0	41,0	#N	#N	#N	#N	#N	#N	#N	#N
							,00	0	May	Jul.-					UL	UL	UL	UL	UL	UL	UL	UL
							0			200					L!	L!	L!	L!	L!	L!	L!	L!
										200												
										0												
										0												
19	1	19	3	1	1	217	363	190,	09-	25-	77	11	40,0	40,0	21-	49,0	48,0	37,0	37,6	452	450,	245,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
20	1	20	3	2	2	213	370	192,	09-	25-	77	11	39,0	39,0	21-	51,0	51,0	37,0	37,4	480	475,	255,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
21	1	21	3	3	3	209	367	191,	09-	25-	77	11	41,0	41,0	16-	51,0	50,0	37,5	38,4	459	455,	250,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
22	1	22	3	4	4	229	378	196,	09-	25-	77	11	43,0	43,0	21-	52,0	53,0	38,3	38,9	465	465,	260,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
23	1	23	3	5	5	215	370	194,	25-	25-	61	9	41,0	41,0	18-	55,0	55,0	40,6	41,0	541	490,	260,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
24	1	24	3	6	6	220	367	187,	25-	25-	61	9	42,0	42,0	21-	55,0	55,0	40,4	41,2	567	485,	260,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												
										200												
										0												
										0												
25	1	25	3	7	7	211	364	193,	15-	28-	74	11	40,0	40,0	16-	48,0	48,0	36,4	36,5	448	450,	245,
							,00	0	May	Jul.-					May						000	0
							0			200												









37	3	10	5	1	1	205	365	195,	15-	20-	67	10	42,0	42,0	12-	53,0	51,0	38,0	31,4	438	445,	240,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
38	3	11	5	2	2	224	370	195,	15-	20-	67	10	42,0	42,0	12-	53,0	47,0	36,7	32,3	444	440,	245,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
39	3	12	5	3	3	219	370	185,	15-	20-	67	10	41,0	41,0	12-	48,0	45,0	39,4	32,3	458	470,	255,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
40	3	13	5	4	4	226	370	195,	15-	20-	67	10	41,0	41,0	12-	53,0	49,0	38,7	32,6	498	455,	250,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
41	3	14	5	5	5	201	355	180,	15-	20-	67	10	39,0	39,0	12-	47,0	45,0	37,0	30,8	388	445,	240,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
42	3	15	5	6	6	200	380	200,	15-	20-	67	10	42,0	42,0	12-	49,0	45,0	39,2	33,4	393	470,	250,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
43	3	16	5	7	7	204	385	210,	15-	20-	67	10	42,0	42,0	12-	49,0	47,0	41,2	33,9	450	485,	265,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
44	3	17	5	8	8	200	365	185,	27-	25-	60	9	41,0	41,0	13-	52,0	50,0	40,0	32,8	460	475,	260,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
45	3	18	5	9	9	200	370	190,	27-	25-	60	9	42,0	42,0	13-	54,0	53,0	41,0	33,4	418	470,	255,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							
									0	200					1							
										0												
46	3	19	6	1	1	224	370	190,	27-	25-	60	9	43,0	43,0	25-	49,0	47,0	39,5	34,0	454	475,	255,
							,00	0	Jul.-	Sep.					Jul.-						000	0
							0		200	-					200							





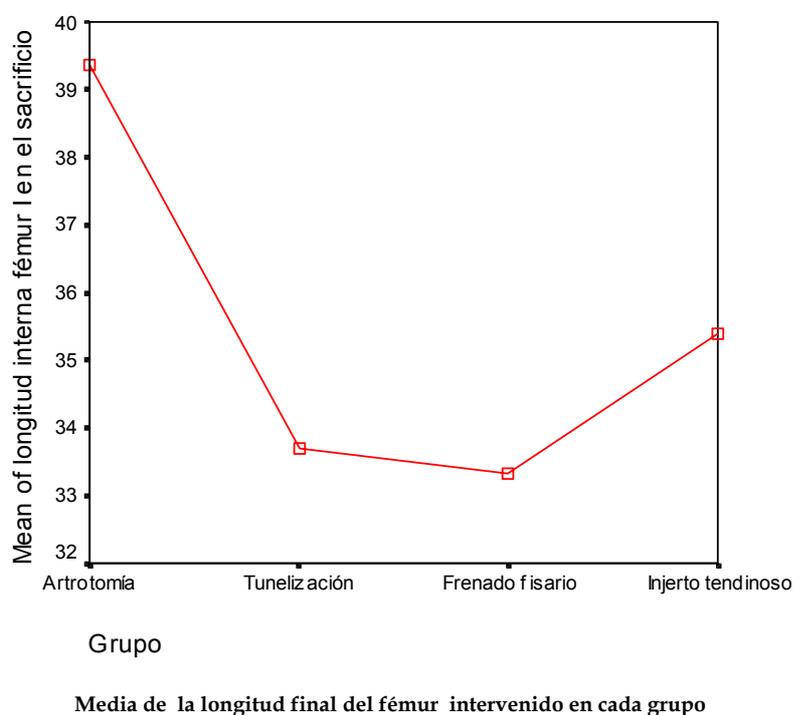




## 6.2.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 6.2.1.- Comparación gráfica de las medias.

Una comparación gráfica de las medias de la longitud final del fémur intervenido en cada grupo, nos confirma ya la hipótesis de trabajo:



Una vez realizada la perforación, en cada uno de los grupos se ha llevado a cabo un procedimiento quirúrgico diferente. En el de frenado fisario, se ha introducido un tornillo esperando que su efecto consista en que invariablemente se frene el crecimiento; en el de tunnelización no se ha llevado a cabo ningún gesto añadido; en el de injerto tendinoso, se ha introducido un tendón rellenando el túnel, esperando que de este modo la agresión que ya ha sufrido la fisis al

perforarla, tenga consecuencias de menor magnitud en el crecimiento óseo.

### 6.2.2.- Aplicación del método ANOVA de una vía.

Teniendo en cuenta que el tratamiento es una variable categórica (grupo) y que la respuesta es cuantitativa, aplicaremos el método ANOVA de una vía<sup>171</sup>, para verificar con rigor si renunciamos o no a la hipótesis nula.

Hipótesis nula =  $H_0$  = El injerto tendinoso no difiere de los otros tratamientos más que por azar.

La variable sobre la que realizamos el análisis es:

$$REL = (LFDS - LFIS)/LFDS$$

#### One-way ANOVA

##### **REL**

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	4039,216	3	1346,405	179,281	,000
Within Groups	766,024	102	7,510		
Total	4805,240	105			

#### **Post Hoc Tests Multiple Comparisons**

Dependent Variable: REL

Tukey HSD

		Mean	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
(I) Grupo	(J) Grupo	Difference (I-J)			Lower Bound	Upper Bound
Artrotomía	Tunelización	-15,5491	,7530	,000	-17,5159	-13,5824
	Frenado fisario	-14,7161	,7530	,000	-16,6828	-12,7493
	Injerto tendinoso	-10,9623	,7601	,000	-12,9475	-8,9771
Tunelización	Artrotomía	15,5491	,7530	,000	13,5824	17,5159
	Frenado fisario	,8330	,7459	,680	-1,1151	2,7811
	Injerto tendinoso	4,5868	,7530	,000	2,6201	6,5536
Frenado fisario	Artrotomía	14,7161	,7530	,000	12,7493	16,6828
	Tunelización	-,8330	,7459	,680	-2,7811	1,1151
	Injerto tendinoso	3,7538	,7530	,000	1,7871	5,7206
Injerto tendinoso	Artrotomía	10,9623	,7601	,000	8,9771	12,9475
	Tunelización	-4,5868	,7530	,000	-6,5536	-2,6201
	Frenado fisario	-3,7538	,7530	,000	-5,7206	-1,7871

The mean difference is significant at the .05 level.

Podemos observar que el grupo Artrotomía muestra diferencias significativas respecto de los otros tres, así como el grupo injerto tendinoso.

### Homogeneous Subsets REL

#### Tukey HSD

Grupo	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
Artrotomía	26	1,0620		
Injerto tendinoso	26		12,0243	
Frenado fisario	27			15,7781
Tunelización	27			16,6111
Sig.		1,000	1,000	,686

El riesgo de rechazar la hipótesis nula siendo verdadera es menor o igual al 5%.

Existe una diferencia significativa entre el grupo de artrotomía y el grupo de tunelización ( $p < 0.05$ ).

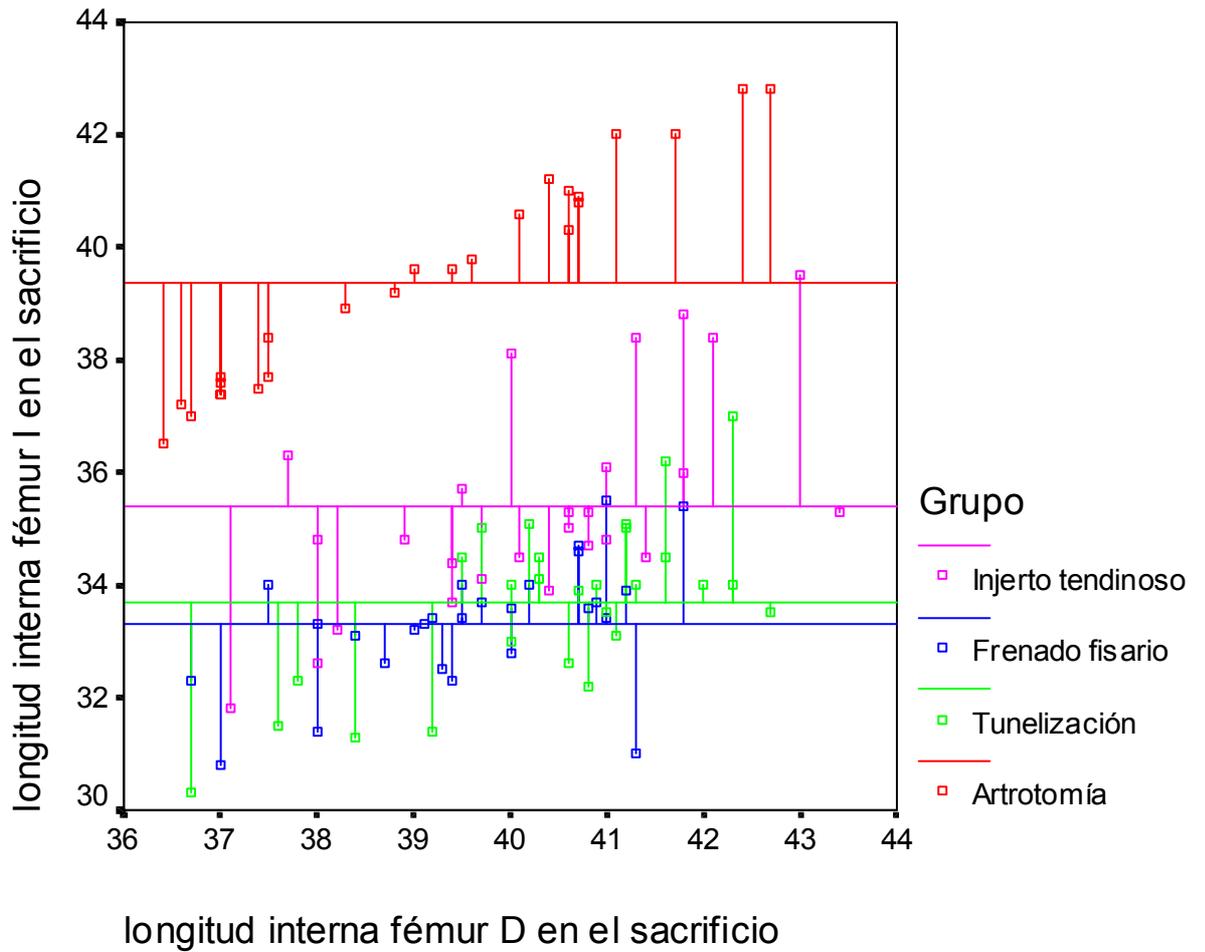
Existe una diferencia significativa entre el grupo de artrotomía y el grupo de frenado fisario ( $p < 0.05$ ).

Existe una diferencia significativa entre el grupo de artrotomía y el grupo de injerto tendinoso ( $p < 0.05$ ).

Del mismo ANOVA se concluye que existe una diferencia estadísticamente significativa entre injerto tendinoso y los grupos de tunelización y frenado fisario, pero no la hay entre los grupos de tunelización y frenado fisario.

Esto quiere decir que las diferencias entre los individuos de los grupos tunelización y frenado fisario pueden deberse a factores desconocidos comunes o al azar.

En el siguiente gráfico abundamos en las diferencias que se intuyen visualmente:



Análisis gráfico comparando el fémur D y el I en el sacrificio

### 6.2.3.- Aplicación de Clusteranálisis o análisis mediante <<clusters>>

Para objetivar la idea de que las diferencias existentes se dan según la hipótesis de trabajo, aplicamos un clusteranálisis.

#### Quick Cluster

##### Initial Cluster Centers

Cluster				
	1	2	3	4
REL	16,67	8,42	,23	24,94

##### Iteration History

Change in Cluster Centers				
Iteration	1	2	3	4
1	,838	1,184	,926	2,418
2	,108	,880	,128	1,628
3	7,942E-02	,404	,000	,803
4	,164	,000	,000	,425
5	,213	,000	,000	,445
6	,282	,122	,000	,330
7	,154	,281	,000	7,920E-02
8	,207	,506	,000	8,081E-02
9	,209	,449	,000	,154
10	,114	,246	,000	7,069E-02

##### Cluster Membership

Case Number	Grupo	Cluster	Distance
1	Artrotomía	3	,781
2	Artrotomía	3	,471

3	Artrotomía	3	,207
4	Artrotomía	3	,783
5	Artrotomía	3	,755
6	Artrotomía	3	,258
7	Artrotomía	3	,345
8	Artrotomía	3	4,155E-02
9	Artrotomía	3	,550
10	Artrotomía	3	,569
11	Artrotomía	3	1,054
12	Artrotomía	3	,901
13	Artrotomía	3	,207
14	Artrotomía	3	1,043
15	Artrotomía	3	,250
16	Artrotomía	3	1,021
17	Artrotomía	3	,797
18	Artrotomía	,	,
19	Artrotomía	3	,333
20	Artrotomía	3	,207
21	Artrotomía	3	1,112
22	Artrotomía	3	,278
23	Artrotomía	3	,303
24	Artrotomía	3	,692
25	Artrotomía	3	1,014
26	Artrotomía	3	,351
27	Artrotomía	3	,603
28	Tunelización	1	1,769
29	Tunelización	4	,960
30	Tunelización	4	,212
31	Tunelización	4	1,005
32	Tunelización	1	2,459
33	Tunelización	4	1,117
34	Tunelización	1	,508
35	Tunelización	4	,829
36	Tunelización	4	1,634
37	Tunelización	4	1,797
38	Tunelización	4	1,437
39	Tunelización	1	1,317
40	Tunelización	1	9,399E-02

---

41	Tunelización	1	,252
42	Tunelización	4	1,200
43	Tunelización	4	,543
44	Tunelización	1	,702
45	Tunelización	4	3,041
46	Tunelización	1	1,925
47	Tunelización	4	1,066
48	Tunelización	1	1,087
49	Tunelización	4	1,510E-02
50	Tunelización	4	1,393
51	Tunelización	1	1,611
52	Tunelización	1	,750
53	Tunelización	1	1,640
54	Tunelización	4	2,574
55	Frenado fisario	1	,883
56	Frenado fisario	1	,815
57	Frenado fisario	1	1,702
58	Frenado fisario	4	,901
59	Frenado fisario	1	1,013
60	Frenado fisario	1	1,930
61	Frenado fisario	1	,690
62	Frenado fisario	2	5,019E-02
63	Frenado fisario	1	,444
64	Frenado fisario	4	1,136
65	Frenado fisario	1	2,309
66	Frenado fisario	4	,484
67	Frenado fisario	1	1,464
68	Frenado fisario	4	1,748
69	Frenado fisario	1	,498
70	Frenado fisario	4	,786
71	Frenado fisario	4	,505
72	Frenado fisario	4	3,190E-02
73	Frenado fisario	1	,374
74	Frenado fisario	1	1,125
75	Frenado fisario	1	,574
76	Frenado fisario	1	1,145
77	Frenado fisario	1	,496
78	Frenado fisario	1	,536

---

---

79	Frenado fisario	4	1,202
80	Frenado fisario	4	,858
81	Frenado fisario	4	6,435
82	Injerto tendinoso	1	,824
83	Injerto tendinoso	1	2,347
84	Injerto tendinoso	1	1,791
85	Injerto tendinoso	1	,422
86	Injerto tendinoso	2	1,144
87	Injerto tendinoso	4	1,838
88	Injerto tendinoso	2	,495
89	Injerto tendinoso	1	1,235E-02
90	Injerto tendinoso	2	2,106
91	Injerto tendinoso	3	2,425
92	Injerto tendinoso	2	,862
93	Injerto tendinoso	1	,653
94	Injerto tendinoso	1	1,209
95	Injerto tendinoso	4	,159
96	Injerto tendinoso	2	1,257
97	Injerto tendinoso	1	8,754E-02
98	Injerto tendinoso	,	,
99	Injerto tendinoso	1	,169
100	Injerto tendinoso	2	,337
101	Injerto tendinoso	3	3,462
102	Injerto tendinoso	1	,818
103	Injerto tendinoso	1	1,244
104	Injerto tendinoso	1	1,608
105	Injerto tendinoso	2	2,261
106	Injerto tendinoso	1	,192
107	Injerto tendinoso	1	,505
108	Injerto tendinoso	1	,333

---

Se observa claramente la diferencia del grupo Artrotomía, dominando el cluster 3, respecto de los otros grupos que aparecen mezclados en los clusters 1,2 y 4.

#### Final Cluster Centers

	Cluster			
	1	2	3	4
REL	14,19	8,63	1,29	18,50

#### Distances between Final Cluster Centers

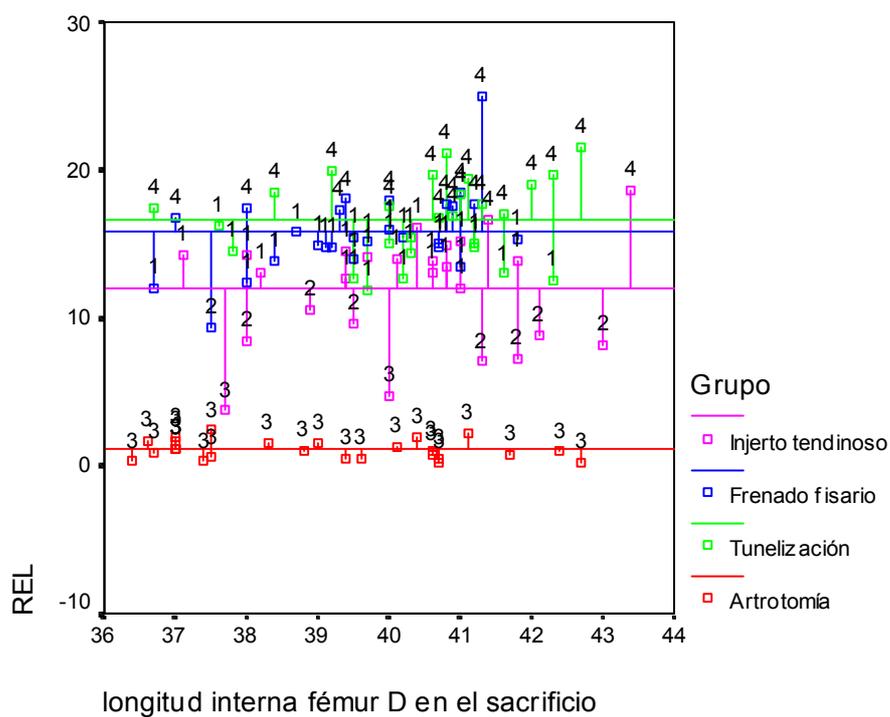
Cluster	1	2	3	4
1		5,556	12,898	4,318
2	5,556		7,342	9,875
3	12,898	7,342		17,216
4	4,318	9,875	17,216	

#### Number of Cases in each Cluster

Cluster	1	43,000
	2	8,000
	3	28,000
	4	27,000
Valid		106,000
Missing		2,000

## 6.2.4.- Análisis gráficos mediante clusters.

### Graph



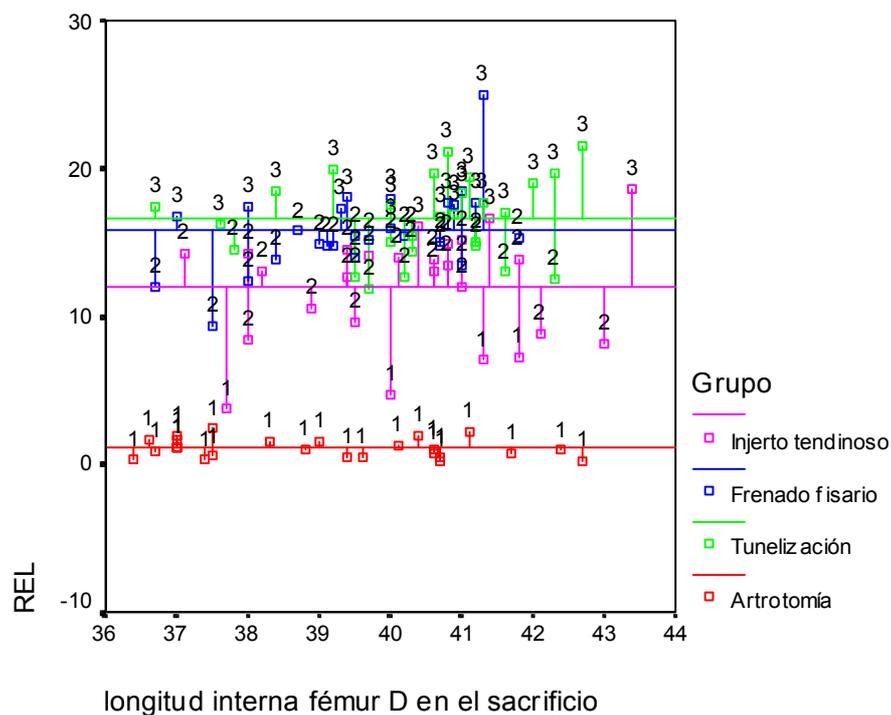
Análisis gráfico mediante 4 clusters

Para discernir mejor las diferencias repetimos el clusteranálisis para tres clusters:

Omitimos las tablas por ser análogas a las anteriores.

Los resultados se pueden visualizar en el siguiente gráfico:

## Graph



Análisis gráfico mediante 3 clusters

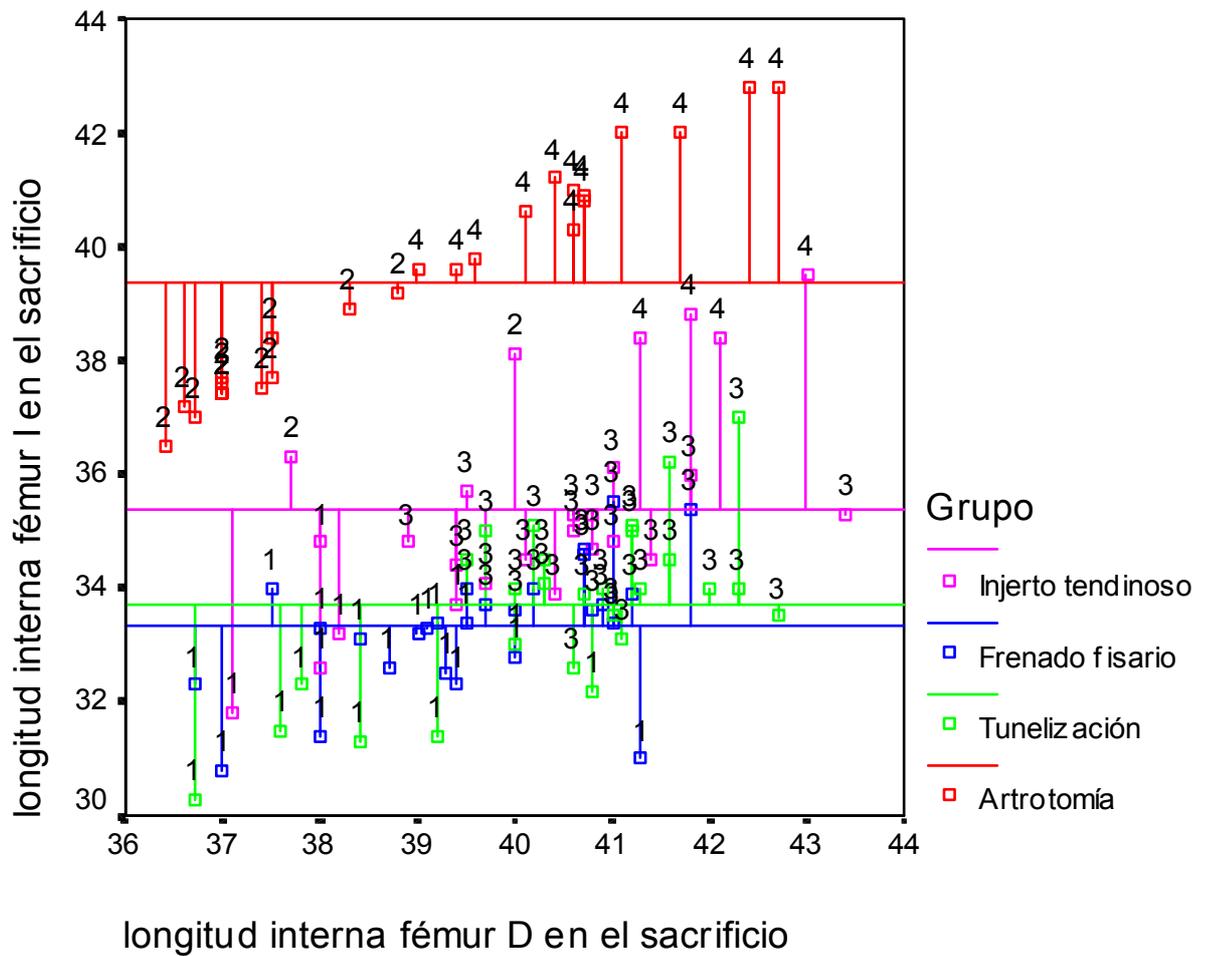
Vemos que el cluster 1 está formado por todos los individuos de Artrotomía y cuatro del grupo Injerto tendinoso.

La mayor parte del cluster 2 está formada por los individuos de Injerto tendinoso y algunos de tunelización.

En el cluster 3 se encuentran todos los individuos de Frenado fisario y el resto de Tunelización

Desde otro punto de vista: por comparación de las longitudes de los dos fémures de cada animal y solicitando la agregación en cuatro clusters:

### Graph



Análisis gráfico mediante 4 clusters

Visto en tres dimensiones:

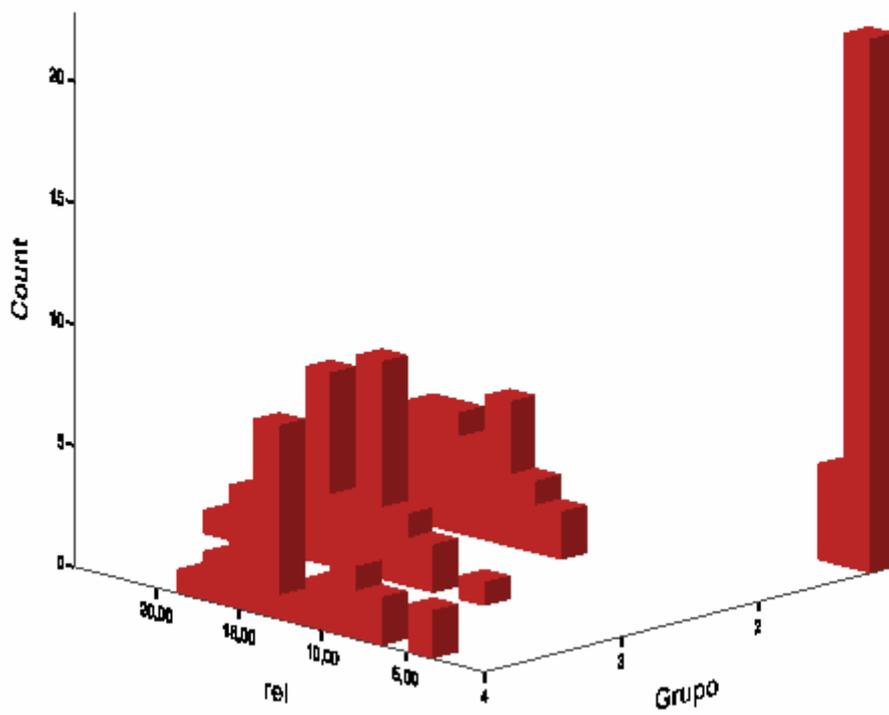


Gráfico tridimensional de los cuatro grupos

Otros resultados estadísticos complementarios:

**Frecuencias**

Statistics

Grupo		longitud interna fémur			
		D en el sacrificio	en el sacrificio		
Artrotomía	N	Valid	26	26	
		Missing	1	1	
		Mean	38,969	39,358	
		Std. Error of Mean	,386	,380	
		Median	38,900	39,333	
		Mode	37,0	37,4	
		Std. Deviation	1,969	1,939	
		Variance	3,877	3,761	
		Skewness	,315	,284	
		Std. Error of Skewness	,456	,456	
		Kurtosis	-1,234	-1,199	
		Std. Error of Kurtosis	,887	,887	
		Range	6,3	6,3	
		Minimum	36,4	36,5	
		Maximum	42,7	42,8	
		Sum	1013,2	1023,3	
		Percentiles	3	36,456	36,640
			10	36,710	37,210
			20	36,970	37,435
			25	37,133	37,500
		30	37,307	37,620	
		40	37,713	38,353	
		50	38,900	39,333	
		60	39,650	39,850	
		70	40,493	40,740	
		75	40,625	40,900	
		80	40,690	41,060	
		90	41,640	42,160	
Tunelización	N	Valid	27	27	
		Missing	0	0	
		Mean	40,407	33,689	
		Std. Error of Mean	,285	,294	

	Median		40,700	33,967
	Mode		40,0	34,0
	Std. Deviation		1,479	1,529
	Variance		2,186	2,339
	Skewness		-,853	-,218
	Std. Error of Skewness		,448	,448
	Kurtosis		,496	,168
	Std. Error of Kurtosis		,872	,872
	Range		6,0	6,7
	Minimum		36,7	30,3
	Maximum		42,7	37,0
	Sum		1091,0	909,6
	Percentiles	3	36,979	30,610
		10	37,920	31,420
		20	39,470	32,290
		25	39,750	32,700
		30	40,013	33,060
		40	40,287	33,713
		50	40,700	33,967
		60	40,970	34,057
		70	41,193	34,380
		75	41,283	34,650
		80	41,520	34,920
		90	42,160	35,320
Frenado fisario	N	Valid	27	27
		Missing	0	0
	Mean		39,578	33,315
	Std. Error of Mean		,262	,220
	Median		39,567	33,400
	Mode		38,0	33,4
	Std. Deviation		1,363	1,141
	Variance		1,858	1,301
	Skewness		-,443	-,360
	Std. Error of Skewness		,448	,448
	Kurtosis		-,524	,455
	Std. Error of Kurtosis		,872	,872
	Range		5,1	4,7
	Minimum		36,7	30,8

	Maximum		41,8	35,5
	Sum		1068,6	899,5
	Percentiles	3	36,793	30,862
		10	37,567	31,520
		20	38,373	32,487
		25	38,775	32,650
		30	39,060	32,980
		40	39,330	33,287
		50	39,567	33,400
		60	40,027	33,610
		70	40,667	33,820
		75	40,783	33,938
		80	40,907	34,030
		90	41,173	34,680
Injerto tendinoso	N	Valid	26	26
		Missing	1	1
	Mean		40,231	35,385
	Std. Error of Mean		,316	,377
	Median		40,467	34,950
	Mode		38,0	34,8
	Std. Deviation		1,614	1,921
	Variance		2,604	3,690
	Skewness		-,103	,576
	Std. Error of Skewness		,456	,456
	Kurtosis		-,424	,003
	Std. Error of Kurtosis		,887	,887
	Range		6,3	7,7
	Minimum		37,1	31,8
	Maximum		43,4	39,5
	Sum		1046,0	920,0
	Percentiles	3	37,268	32,024
		10	37,920	33,250
		20	38,690	34,040
		25	39,233	34,400
		30	39,453	34,487
		40	39,970	34,745
		50	40,467	34,950
		60	40,760	35,320

	70	41,040	35,910
	75	41,300	36,100
	80	41,480	36,840
	90	42,080	38,507

a Calculated from grouped data.

b Percentiles are calculated from grouped data.

c Multiple modes exist. The smallest value is shown

## Statistics

Grupo		longitud interna fémur D en el sacrificio	longitud interna fémur I en el sacrificio
Artrotomía	N	26	26
	Valid		
	Missing	1	1
	Mean	38,969	39,358
	Std. Error of Mean	,386	,380
	Median	38,900	39,333
	Mode	37,0	37,4
	Std. Deviation	1,969	1,939
	Variance	3,877	3,761
	Skewness	,315	,284
	Std. Error of Skewness	,456	,456
	Kurtosis	-1,234	-1,199
	Std. Error of Kurtosis	,887	,887
	Range	6,3	6,3
	Minimum	36,4	36,5
	Maximum	42,7	42,8
	Sum	1013,2	1023,3
	Percentiles		
		3	36,456
		10	36,710
		20	36,970
		25	37,133
		30	37,307
		40	37,713
		50	38,900
		60	39,650
		70	40,493

		75	40,625	40,900
		80	40,690	41,060
		90	41,640	42,160
Tunelización	N	Valid	27	27
		Missing	0	0
		Mean	40,407	33,689
		Std. Error of Mean	,285	,294
		Median	40,700	33,967
		Mode	40,0	34,0
		Std. Deviation	1,479	1,529
		Variance	2,186	2,339
		Skewness	-,853	-,218
		Std. Error of Skewness	,448	,448
		Kurtosis	,496	,168
		Std. Error of Kurtosis	,872	,872
		Range	6,0	6,7
		Minimum	36,7	30,3
		Maximum	42,7	37,0
		Sum	1091,0	909,6
	Percentiles	3	36,979	30,610
		10	37,920	31,420
		20	39,470	32,290
		25	39,750	32,700
		30	40,013	33,060
		40	40,287	33,713
		50	40,700	33,967
		60	40,970	34,057
		70	41,193	34,380
		75	41,283	34,650
		80	41,520	34,920
		90	42,160	35,320
Frenado fisario	N	Valid	27	27
		Missing	0	0
		Mean	39,578	33,315
		Std. Error of Mean	,262	,220
		Median	39,567	33,400
		Mode	38,0	33,4
		Std. Deviation	1,363	1,141

	Variance		1,858	1,301
	Skewness		-,443	-,360
	Std. Error of Skewness		,448	,448
	Kurtosis		-,524	,455
	Std. Error of Kurtosis		,872	,872
	Range		5,1	4,7
	Minimum		36,7	30,8
	Maximum		41,8	35,5
	Sum		1068,6	899,5
	Percentiles	3	36,793	30,862
		10	37,567	31,520
		20	38,373	32,487
		25	38,775	32,650
		30	39,060	32,980
		40	39,330	33,287
		50	39,567	33,400
		60	40,027	33,610
		70	40,667	33,820
		75	40,783	33,938
		80	40,907	34,030
		90	41,173	34,680
Injerto tendinoso	N	Valid	26	26
		Missing	1	1
	Mean		40,231	35,385
	Std. Error of Mean		,316	,377
	Median		40,467	34,950
	Mode		38,0	34,8
	Std. Deviation		1,614	1,921
	Variance		2,604	3,690
	Skewness		-,103	,576
	Std. Error of Skewness		,456	,456
	Kurtosis		-,424	,003
	Std. Error of Kurtosis		,887	,887
	Range		6,3	7,7
	Minimum		37,1	31,8
	Maximum		43,4	39,5
	Sum		1046,0	920,0
	Percentiles	3	37,268	32,024

---

10	37,920	33,250
20	38,690	34,040
25	39,233	34,400
30	39,453	34,487
40	39,970	34,745
50	40,467	34,950
60	40,760	35,320
70	41,040	35,910
75	41,300	36,100
80	41,480	36,840
90	42,080	38,507

---

a Calculated from grouped data.

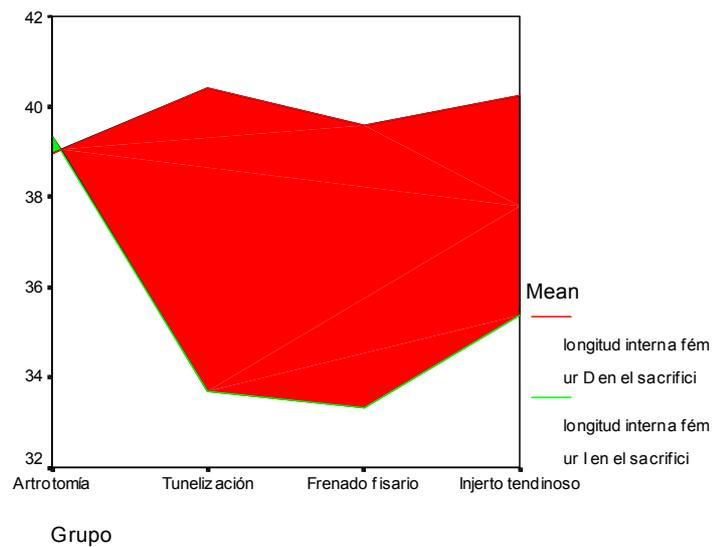
b Percentiles are calculated from grouped data.

c Multiple modes exist. The smallest value is shown

### 6.2.5.- Análisis gráfico mediante diferencias de medias e histogramas de frecuencias.

Estos datos los podemos analizar de un modo más visual en los gráficos que se presentan a continuación:

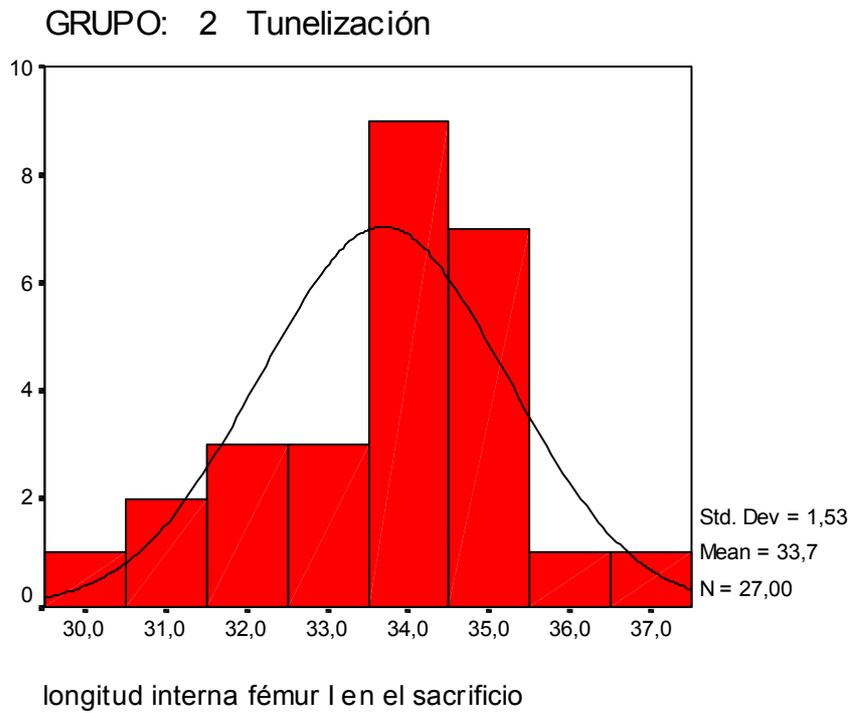
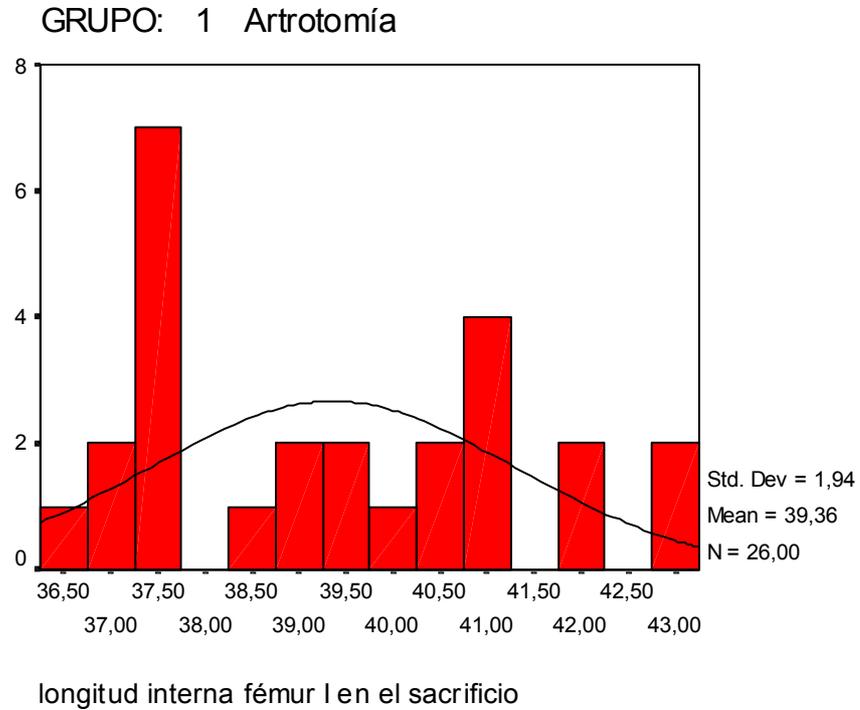
#### 6.2.5.1.- Diferencias de medias.



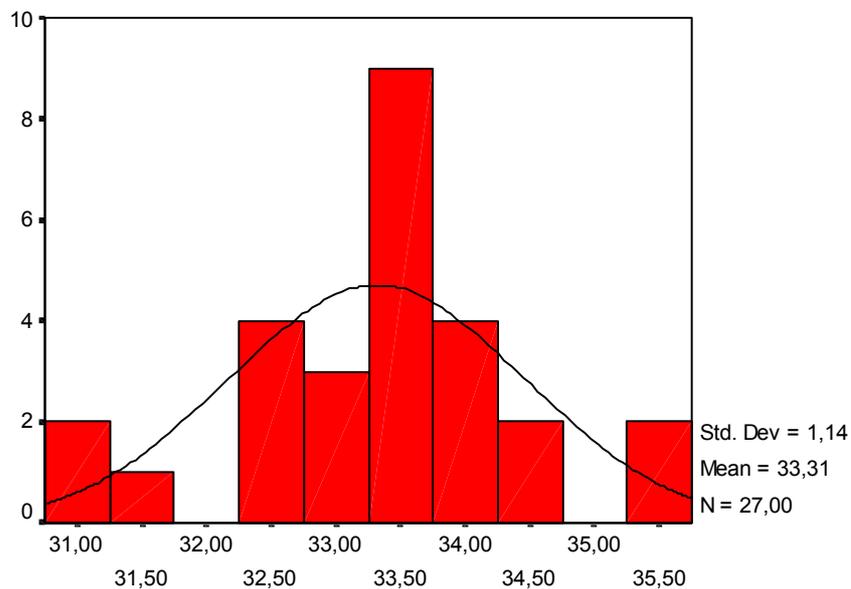
Representación gráfica de las diferencias de medias entre los dos fémures en cada grupo

#### 6.2.5.2.- Histogramas de frecuencias.

## Histogramas de frecuencias de longitudes del fémur izquierdo en el sacrificio

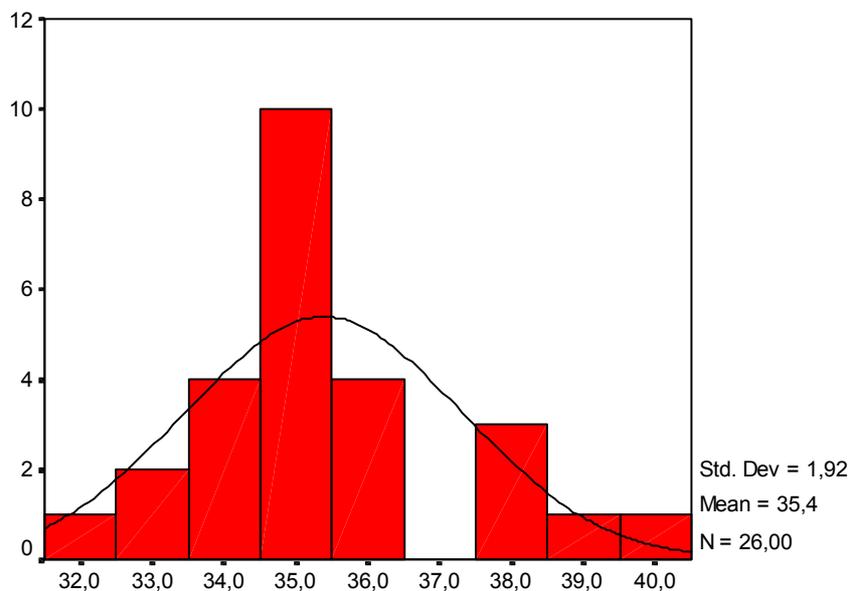


GRUPO: 3 Frenado fisario



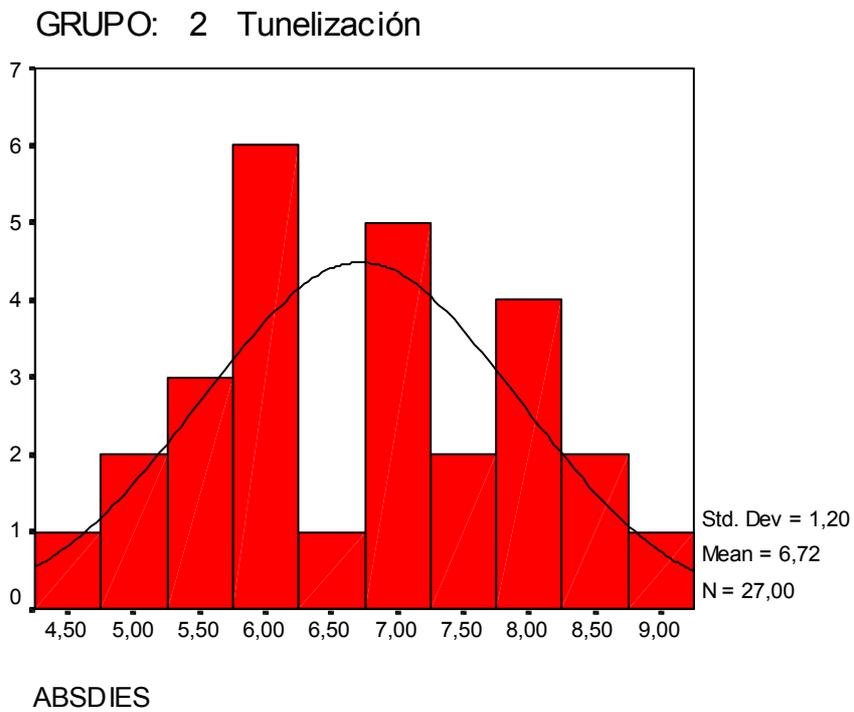
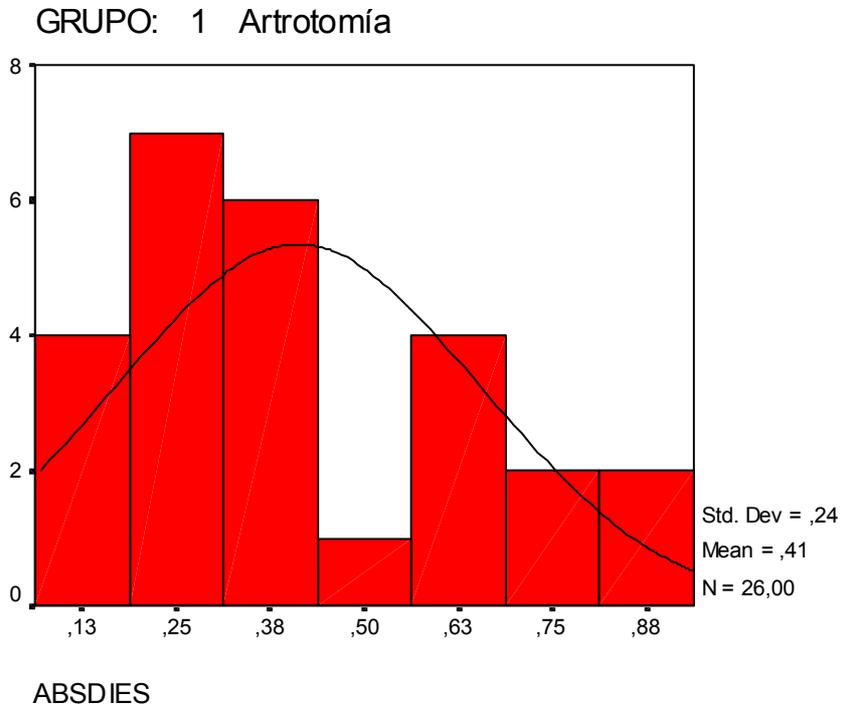
longitud interna fémur I en el sacrificio

GRUPO: 4 Injerto tendinoso

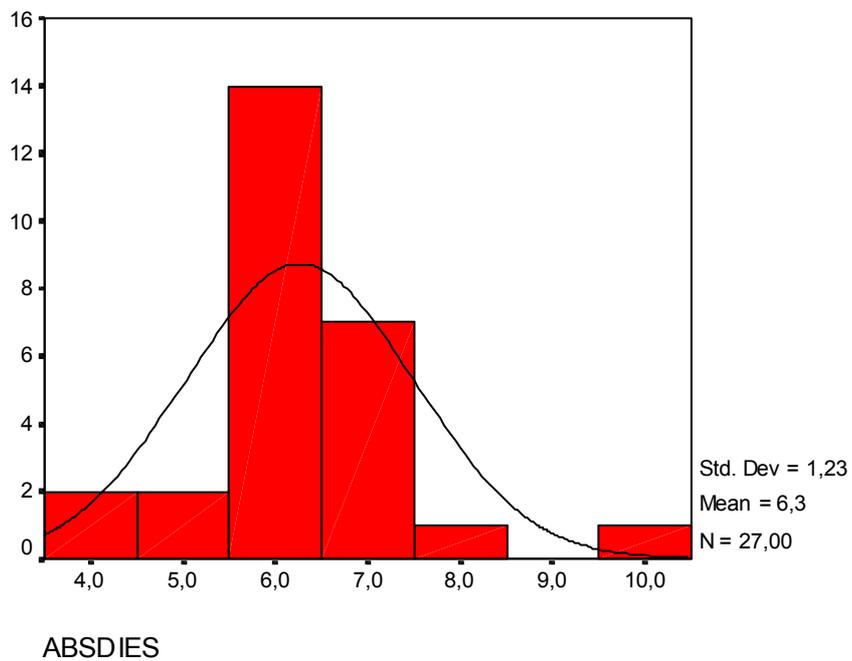


longitud interna fémur I en el sacrificio

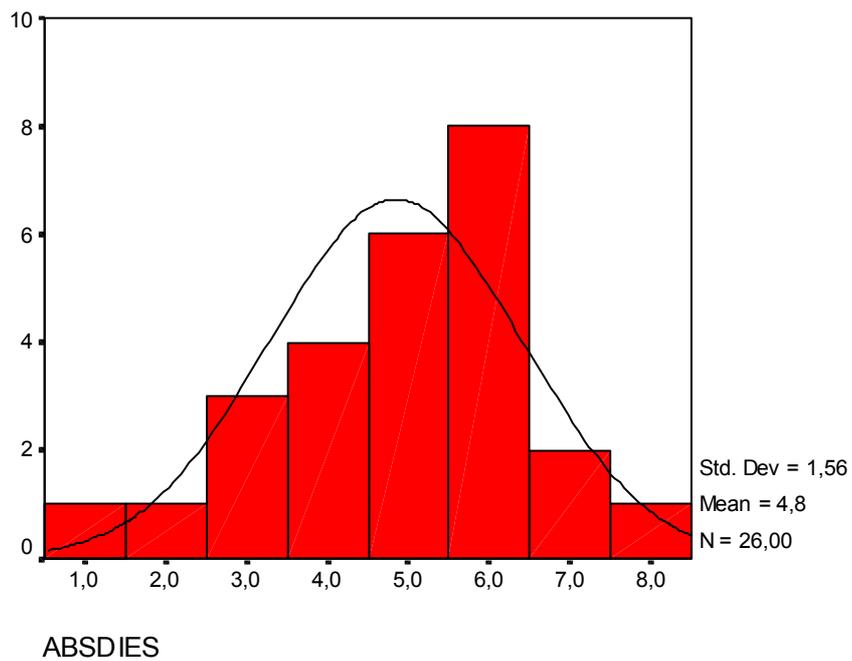
## Histogramas de frecuencias de diferencias absolutas entre el fémur derecho y el izquierdo, en el sacrificio



GRUPO: 3 Frenado fisario



GRUPO: 4 Injerto tendinoso

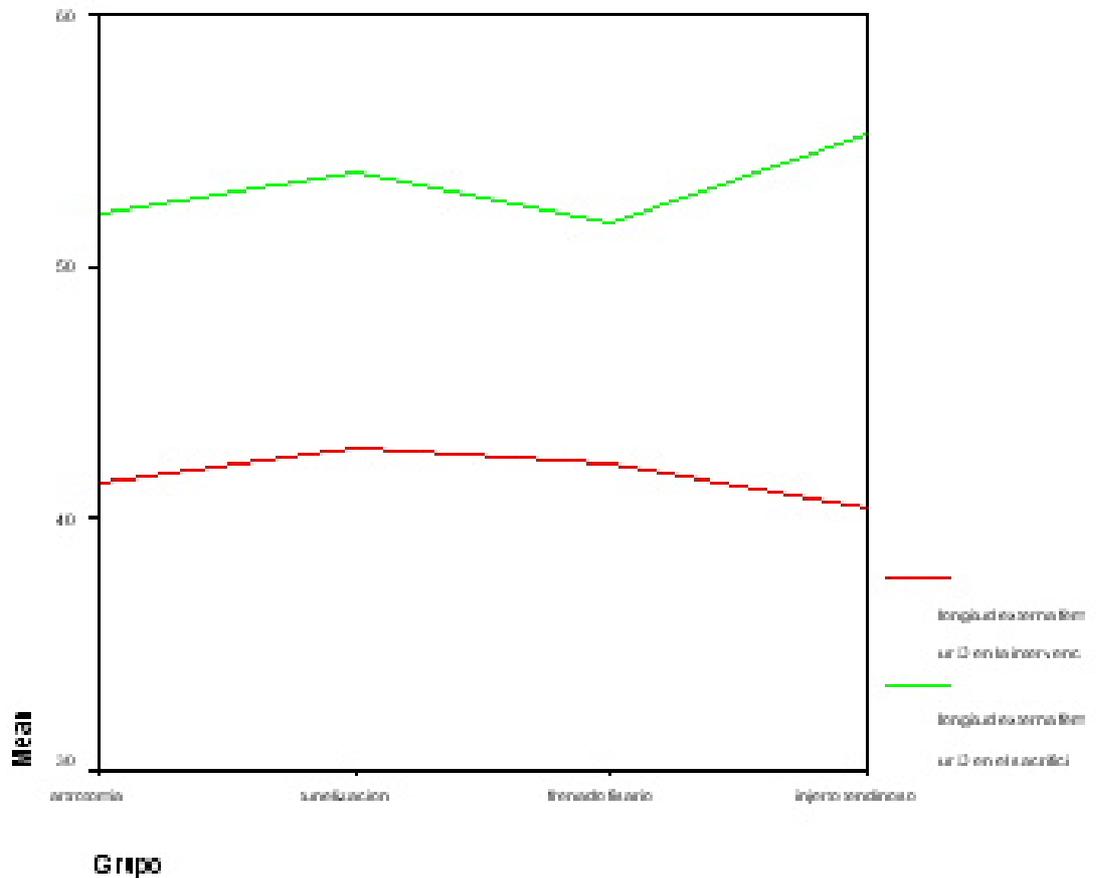


En las dos series de histogramas anteriores podemos comparar con la distribución normal que se superpone.

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
longitud externa fémur D en el sacrificio	106	46,0	59,0	53,094	2,955
Valid N (listwise)	106				

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
longitud externa fémur D en la intervención	108	38,0	45,0	41,639	1,732
Valid N (listwise)	108				

Aquí se puede apreciar cómo, tomando las medidas externas del fémur no intervenido de todos los animales tanto en el momento de la intervención como en el del sacrificio, se ha producido un incremento medio de longitud de unos doce milímetros. Esto supone aproximadamente un veinticinco por ciento de la longitud inicial en los animales usados para la intervención.



Resultados separados por grupos

Esta gráfica muestra lo mismo pero separando los resultados por grupos. El incremento de longitud es muy similar en todos los grupos, sin que se pueda encontrar una diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

Sin embargo, la gráfica muestra cómo es en el grupo de injerto tendinoso donde se ha producido la mayor diferencia. Parece que este es el grupo con mayor potencial de crecimiento, aunque ya hemos visto que la diferencia es de poca magnitud.

Descriptive Statistics(a)						
Grupo		N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
	longitud externa fémur D en la intervención	27	39,0	45,0	41,296	1,540
	Valid N (listwise)	27				
Tunelización	longitud externa fémur D en la intervención	27	40,0	45,0	42,815	1,415
	Valid N (listwise)	27				
frenado fisario	longitud externa fémur D en la intervención	27	39,0	44,0	42,074	1,412
	Valid N (listwise)	27				
injerto tendinoso	longitud externa fémur D en la intervención	27	38,0	44,0	40,370	1,597
	Valid N (listwise)	27				

a No statistics are computed for one or more split files because there are no valid cases.

### Descriptives

Descriptive Statistics(a)						
Grupo		N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
artrotomía	longitud externa fémur D en el sacrificio	26	48,0	58,0	52,077	2,682

---

	Valid N (listwise)	26				
Tunelización	longitud externa fémur	27	49,0	59,0	53,593	2,223
	D en el sacrificio					
	Valid N (listwise)	27				
frenado fisario	longitud externa fémur	27	46,0	56,0	51,630	2,898
	D en el sacrificio					
	Valid N (listwise)	27				
injerto tendinoso	longitud externa fémur	26	50,0	59,0	55,115	2,776
	D en el sacrificio					
	Valid N (listwise)	26				

a No statistics are computed for one or more split files because there are no valid cases.

---

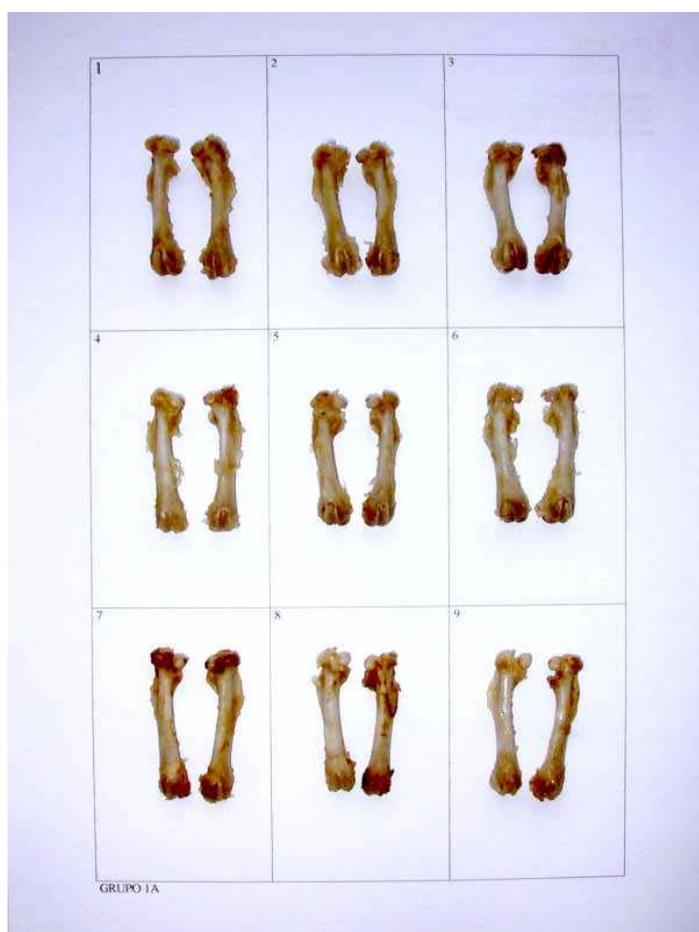
Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
<b>DIFEARTR</b>	25	,10	,90	,4160	,2461
<b>Valid N (listwise)</b>	25				

En el caso del grupo de artrotomía, la simple realización de este gesto provoca un hipercrecimiento, como ya era previsible y está descrito en la literatura.

### 6.3.- FOTOGRAFÍA

En las siguientes imágenes se pueden observar los fémures de los animales de experimentación agrupados por subgrupos, una vez extraídos del cadáver y convenientemente preparados. Se han colocado emparejados los dos fémures de cada animal, para facilitar la comparación visual directa.

Animales correspondientes al grupo IA (artrotomía).



Los fémures son muy similares, aunque al realizar la medición se aprecia un hipercrecimiento del fémur intervenido.

Las medidas exactas están recogidas en las tablas de resultados.

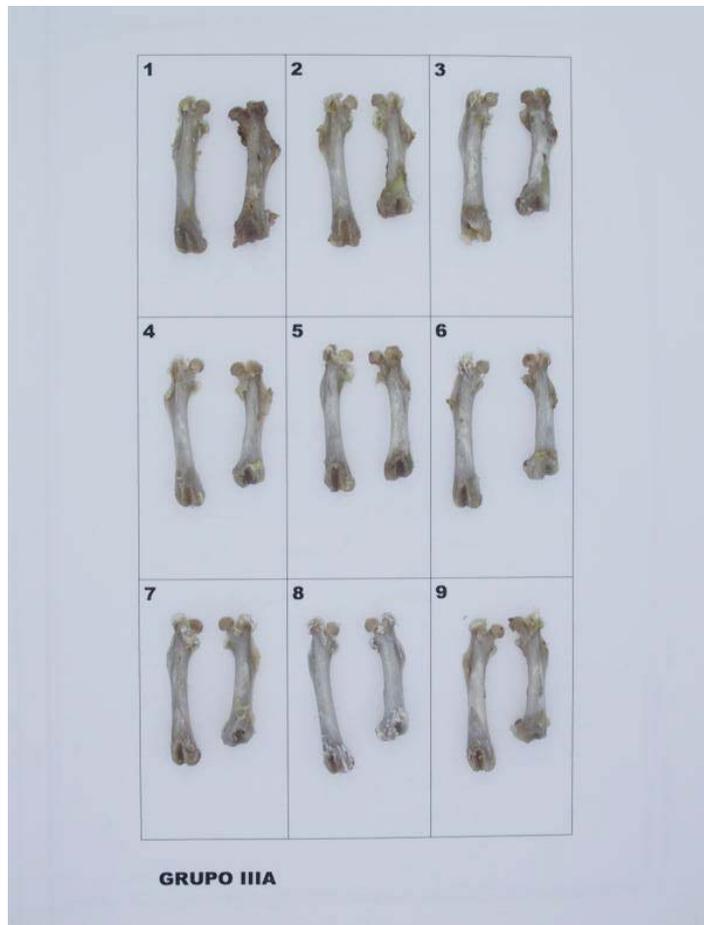
Fémures de los animales correspondientes al grupo IIA (frenado fisario).



Se puede apreciar el acortamiento relativo severo que se ha producido en todos los casos.

Las magnitudes pueden leerse en las tablas de resultados.

Fémures de los animales correspondientes al grupo III A (tunelización).



El acortamiento se produce en prácticamente todos los casos. Sin embargo en algunos, como el primero, este acortamiento es mucho menor que el visto en todos los casos del grupo anterior.

Las medidas exactas se encuentran recogidas en las tablas de resultados.

Fémures de los individuos correspondientes al grupo IVA (injerto tendinoso).



Se puede apreciar la aparición de fémures más cortos que el contralateral en todos los casos. Sin embargo, la diferencia a simple vista va desde casos con medidas muy similares al patrón, hasta los que han sufrido un grave acortamiento.

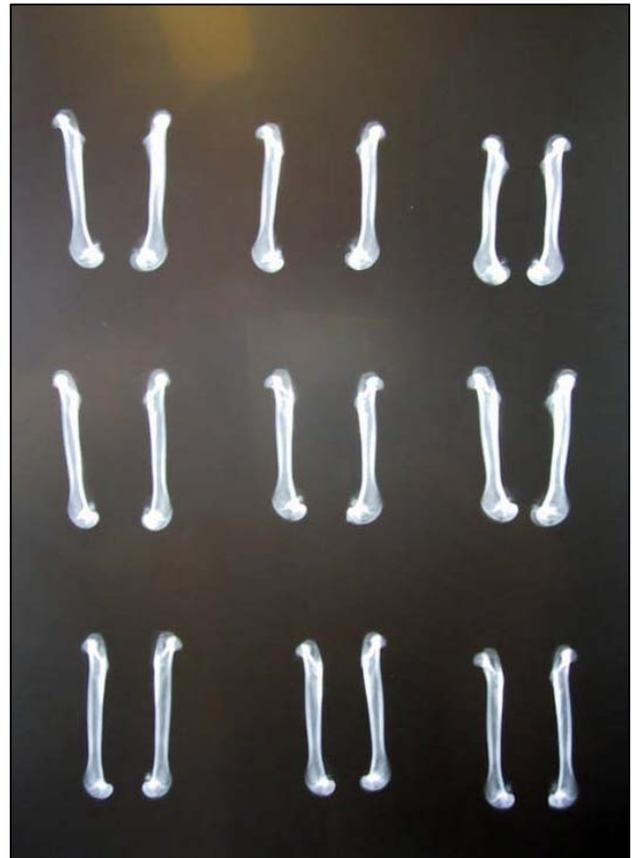
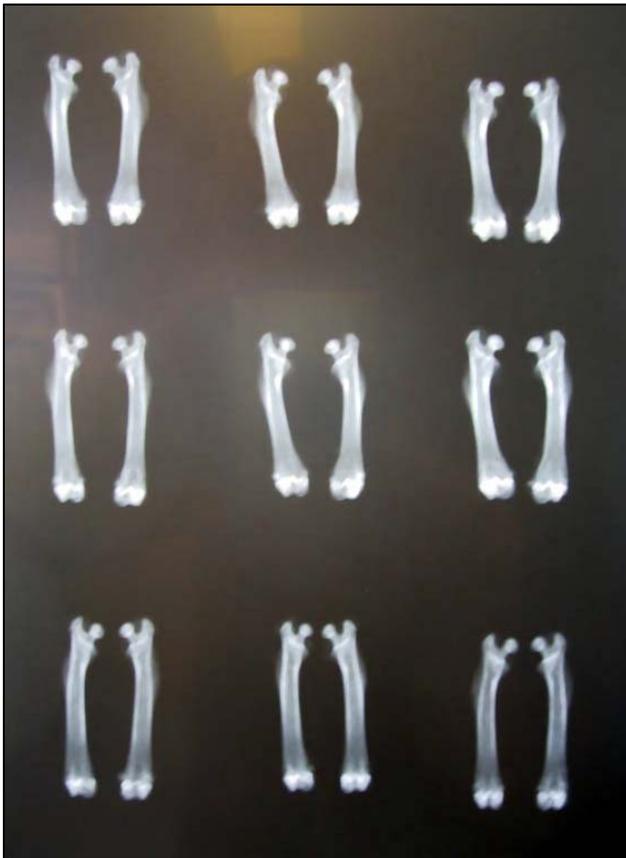
No se ha producido un frenado completo en todos los casos. Tampoco han crecido todos los fémures por igual. El frenado es variable, aunque un grupo importante de casos mantiene longitudes similares al fémur de referencia. Las medidas exactas están debidamente recogidas en las tablas de resultados.

#### 6.4.- RADIOLOGÍA

Se realizó un estudio radiográfico anteroposterior y lateral de todos los especímenes obtenidos distribuidos por grupos.

Una muestra puede verse a continuación.

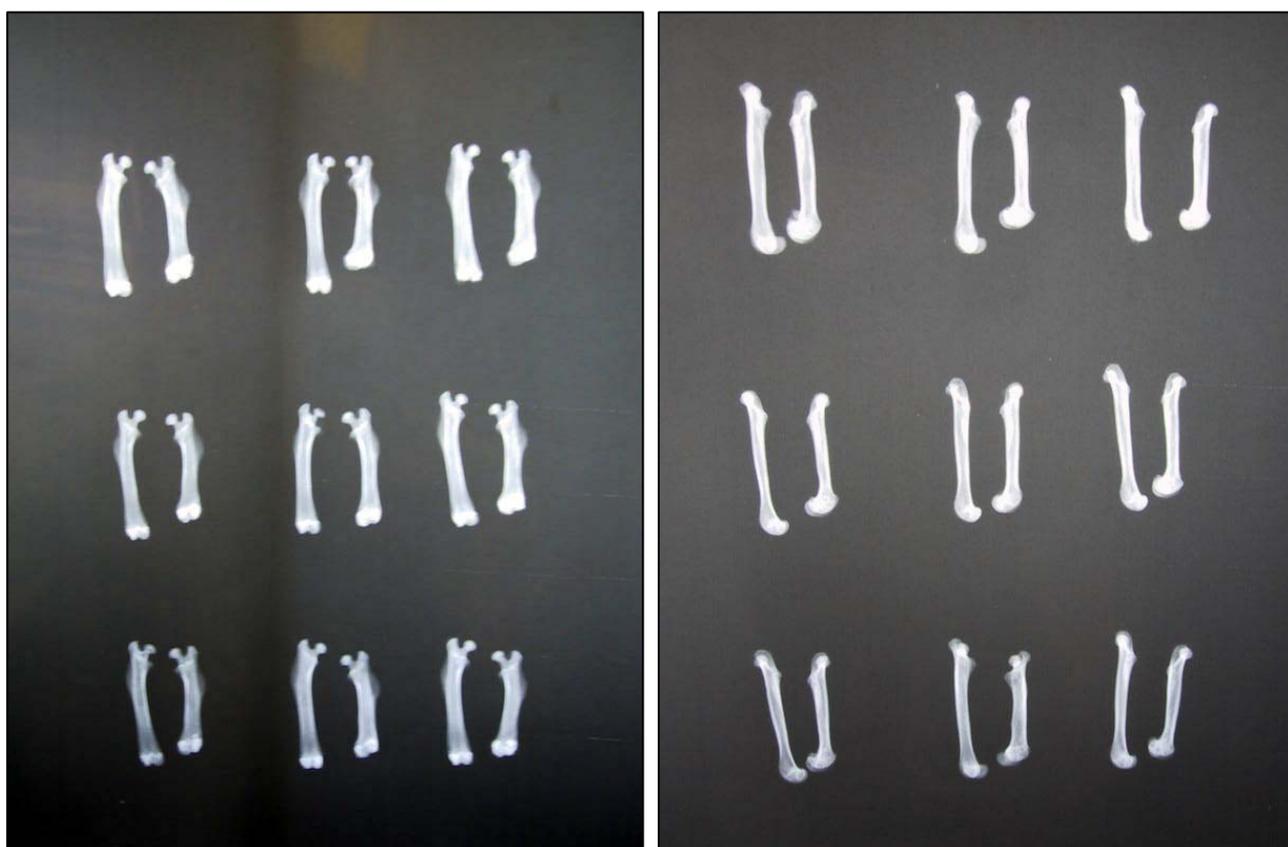
#### GRUPO IA



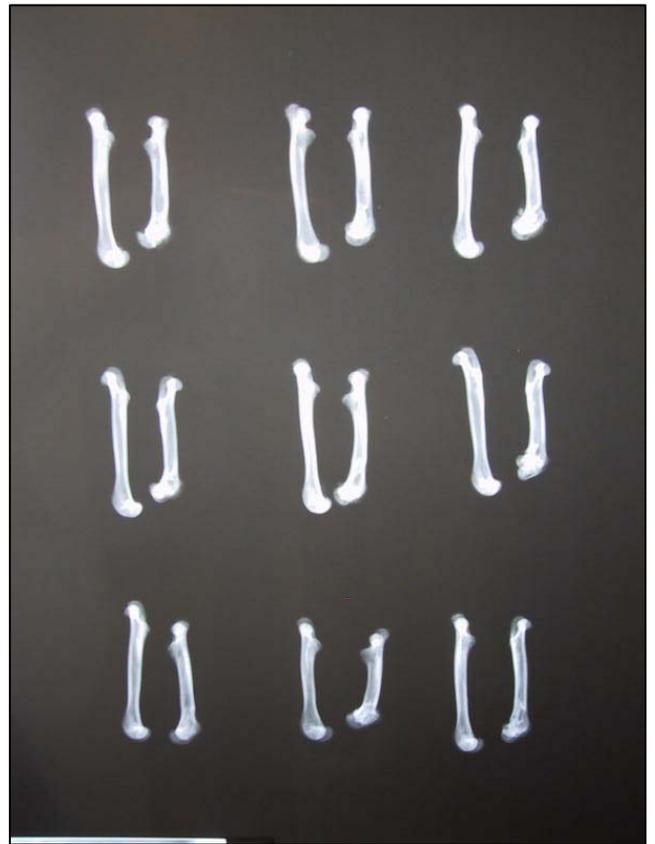
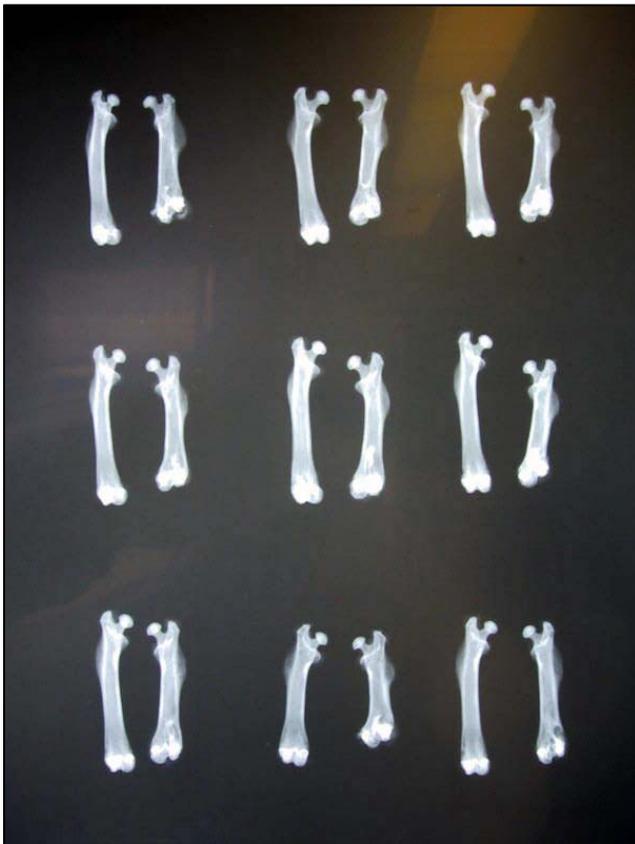
**GRUPO II A**



**GRUPO III A**



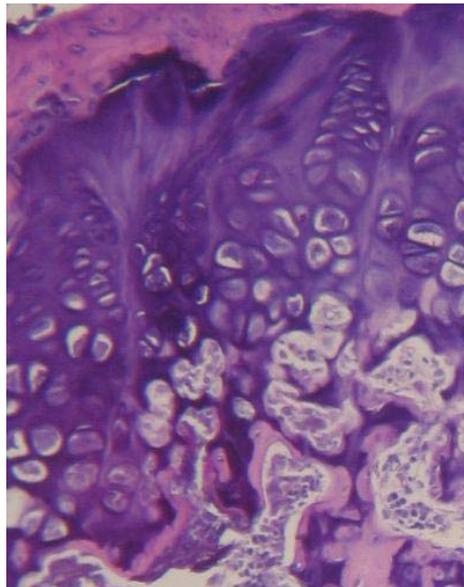
**GRUPO IV A**



## 6.5.- ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se realizaron cortes histológicos de todos los especímenes, con la intención de estudiar los cambios producidos en la fisis en cada uno de los grupos.

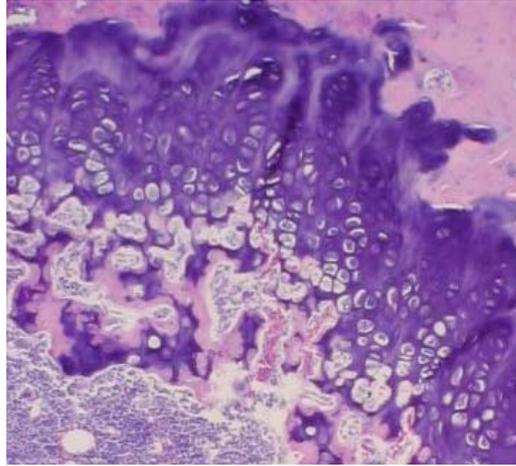
Se ha podido comprobar en todos los casos que la fisis permanecía fértil en el momento de la finalización de la experimentación, como puede observarse en las imágenes que se muestran, tanto en el fémur operado como en el contralateral que servía de control.



Preparación 50x con hematoxilina eosina tras descalcificación rápida

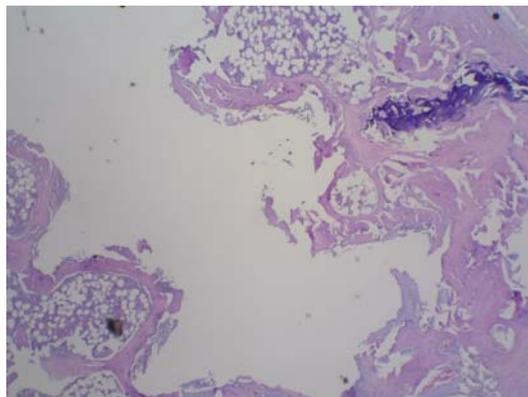
Sin embargo, debido a problemas surgidos durante el procesado de las muestras, no podemos realizar un estudio completo que permita obtener conclusiones válidas estadísticamente acerca de los resultados histológicos de los fémures operados. Hecha dicha salvedad, podemos decir que:

.- En el grupo de artrotomía, la fisis permanecía fértil y sin cambios respecto al fémur control.



Preparación 30x con hematoxilina eosina tras descalcificación rápida

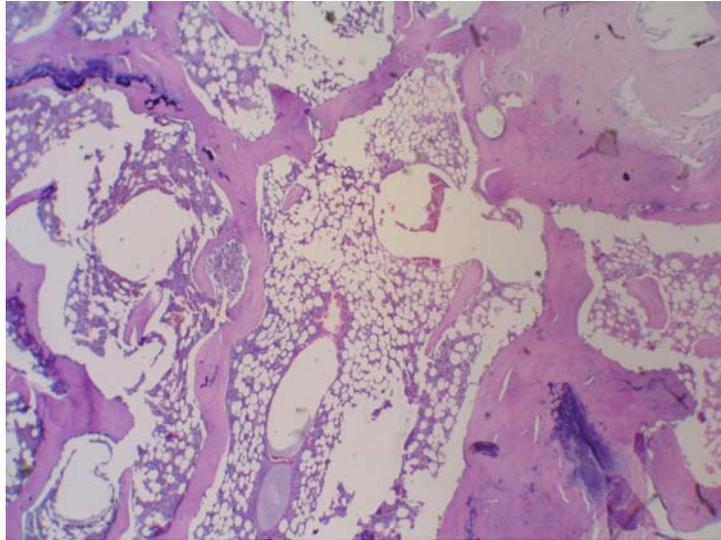
.- En el grupo de frenado fisario, las piezas que hemos podido analizar tras retirar el tornillo, mostraban la formación de un molde de tejido óseo laminar de un espesor fino alrededor de todo el trayecto de la espiral del tornillo.



Preparación 10x con hematoxilina eosina tras descalcificación rápida

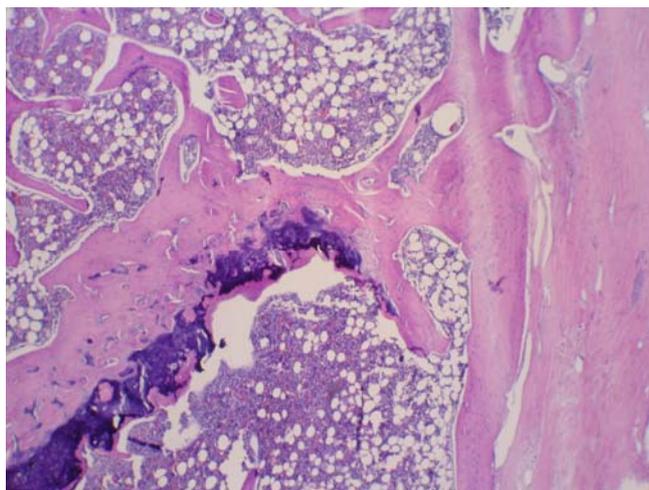
.- En el grupo de tunelización hemos comprobado que se produce el relleno del túnel con tejido óseo trabecular. No podemos correlacionarlo significativamente con las alteraciones del crecimiento

observadas, por los motivos expuestos, aunque el cilindro óseo parece ser más grueso en los que se han frenado.

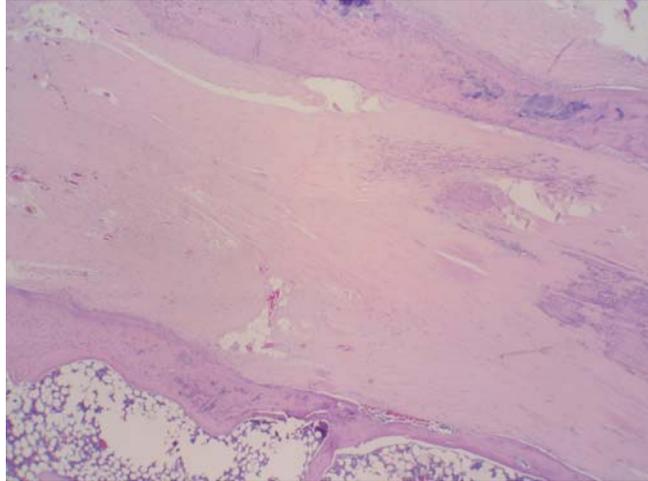


Preparación 10x con hematoxilina eosina tras descalcificación rápida

.- En el grupo de relleno con tendón, en los especímenes en que ha sido posible analizar, hemos visto el tendón ocupando la totalidad del túnel, interrumpiendo la fisis, que permanecía fértil a ambos lados del mismo., El tejido tendinoso quedaba envuelto en una fina capa de tejido óseo laminar, similar al que rodeaba el tornillo en el grupo de frenado fisario.



Preparación 10x con hematoxilina eosina tras descalcificación rápida



Preparación 10x con hematoxilina eosina tras descalcificación rápida

#### 6.6.- CÁLCULO MATEMÁTICO SOBRE LAS POSIBILIDADES EXTREMAS DE VARIACIÓN DEL ÁREA DE INTERSECCIÓN DEL TÚNEL FEMORAL CON LA FISIS.

Desde el punto de vista teórico-matemático, las variaciones de inclinación y ubicación con que se llevara a cabo el taladro, podrían hacer que la morfología pudiera variar desde un círculo (caso ideal de perforación en una dirección perpendicular, de una superficie plana, por una broca que crea un túnel cilíndrico perfecto) hasta una elipse más o menos excéntrica, variando enormemente la superficie lesionada. **La lesión producida en el segundo caso podría ser hasta 8.8 veces mayor que en el primero.**

## **7.- Discusión**

## **7.- DISCUSIÓN.**

### **7.1.- UTILIZACIÓN DE LA RATA SPRAGUE-DAWLEY.**

**La rata Sprague-Dawley ha resultado ser un animal de características adecuadas para este estudio.**

Para el estudio experimental, una vez diseñada la parte final del mismo, se han utilizado 108 ratas de la raza Sprague-Dawley.

La elección de este animal ha estado motivada por varios hechos fundamentales: su bajo coste, su docilidad y facilidad de manejo y adecuación al experimento diseñado.

La rata de laboratorio en general y la Sprague-Dawley concretamente, presentan una finalización del crecimiento de su esqueleto a lo largo de su vida<sup>170</sup>: el crecimiento se enlentece, pero continúan creciendo mientras viven, manteniendo fisis fértiles.

No hemos podido encontrar referencias bibliográficas que ayuden a cuantificar este hecho. Sólo existe constancia cualitativa de que esto es así.

Del mismo modo que no existen estudios sobre las magnitudes que alcanza la longitud del fémur de estos animales a lo largo de su

vida, tampoco los hay sobre la posibilidad de discrepancia de longitud de los fémures de ambos lados.

Por estas razones, nos hemos visto obligados a realizar la fase de estudio previo sobre la longitud del fémur, para constatar experimentalmente ambos extremos y poder decidir si estos animales son adecuados a nuestros fines.

En este estudio previo comparativo entre los fémures de ambos lados a distintas edades, ha quedado demostrado que es esperable que sean de la misma longitud o de una longitud muy similar. Esto permite tomar el fémur contralateral como testigo y referencia de cuál hubiera debido ser la longitud del intervenido en caso de que no se hubiera practicado ninguna cirugía sobre él (Ver gráfica pág. 75).

En el estudio realizado a continuación, sobre la longitud del fémur a lo largo de la vida de la rata, ha quedado también probado que dicho crecimiento no cesa, además de objetivarse la progresión que sigue (Ver gráfica pág. 82).

El estudio anatomopatológico también ha demostrado que las fisis de todos los fémures de los animales utilizados en la experimentación permanecían abiertas en el momento del sacrificio.

Esto las convierte en excelentes candidatos para el estudio de las alteraciones de esta estructura frente a diferentes estímulos o lesiones.

Hemos constatado del mismo modo que la longitud del fémur en la edad adulta de la rata presenta valores que son de un orden 1:10 aproximadamente con respecto a los fémures humanos. Esto facilita la comparación intuitiva entre ambas especies.

## 7.2 .- ADECUACION DEL MODELO EXPERIMENTAL.

**El modelo experimental propuesto ha resultado ser útil para el estudio llevado a cabo.**

Estos resultados permiten llegar a una conclusión fundamental, ya que **se establece la VALIDACIÓN ESTADÍSTICA DEL MODELO EXPERIMENTAL PROPUESTO.**

Las diferencias estadísticamente significativas halladas al comparar entre sí los grupos de artrotomía y el de frenado fisario, nos llevan a afirmar que el crecimiento residual en los individuos intervenidos es de suficiente magnitud como para permitir este estudio. Efectivamente, se aprecian diferencias de longitud entre los fémures del grupo de frenado fisario y el de artrotomía, cercanas a 1 cm.

Si consideramos que estamos trabajando con longitudes de orden 1:10 aproximadamente con respecto las longitudes habituales en los fémures humanos, estaríamos analizando individuos con un potencial de crecimiento en la fisis femoral distal de aproximadamente 10 centímetros. Se trata de un potencial de crecimiento muy elevado; serían pacientes lejanos aún al cierre fisario. Se trataría del grupo de población que nos interesaba estudiar.

A estas mismas conclusiones nos permite llegar un análisis de las diferencias de longitud entre los fémures intervenidos en el grupo de frenado fisario y los contralaterales de los mismos individuos.

El propósito de este trabajo estriba en tratar de esclarecer bajo qué circunstancias se produce lesión fisaria al intentar reparar un ligamento cruzado anterior en huesos que conservan un alto potencial de crecimiento y cómo es posible minimizar el riesgo de que aparezca esta desdichada complicación.

Las especiales características de crecimiento rápido y continuado de la rata y el diseño experimental adaptado a su tamaño óseo han mostrado ser adecuadas para estudiar fenómenos de alteración del crecimiento óseo de forma objetiva.

.- Permiten visualizar un efecto que en humanos requeriría años de observación, reduciendo este período a meses.

.- El alto potencial de crecimiento residual de los individuos nos da la oportunidad de obtener resultados concluyentes en un grupo etario que de otro modo resulta complejo estudiar y acerca del que no se dispone de datos clínicos definitivos.

Tomando las medidas externas del fémur no intervenido de todos los animales tanto en el momento de la intervención como en el del sacrificio, se ha producido un incremento medio de longitud de unos doce milímetros. Esto supone aproximadamente un veinticinco por ciento de la longitud inicial en los animales usados para la

intervención. Si consideramos que estamos trabajando con longitudes de orden 1:10 aproximadamente con respecto las longitudes habituales en los fémures humanos, estaríamos analizando individuos con un potencial de crecimiento en la fisis femoral distal de aproximadamente 10 a 12 centímetros.

Se trata por tanto de un potencial de crecimiento muy elevado; serían pacientes lejanos aún al cierre fisario. Se trataría del grupo de población que nos interesaba estudiar.

### 7.3 .- EFECTO DE LA ARTROTOMÍA.

**I.- Existe una diferencia significativa entre el grupo I (Artrotomía) y cualquiera de los otros tres ( $p < 0.05$ ).**

El estudio de los resultados obtenidos en el grupo de artrotomía nos llevan a inferir que no es esperable que haya factores ajenos a la intervención que puedan enmascarar los resultados, tales como infección, técnica de la artrotomía, protocolo anestésico, estabulación.... No se ha producido ni un solo caso de decremento de longitud en el fémur intervenido.

La característica diferenciadora entre el primero y los otros tres grupos es que sólo en el primero no se ha lesionado la fisis, no se ha realizado la perforación que la atraviesa en cualquiera de los otros.

**II.- La simple artrotomía de la rodilla provoca dismetrías por hipercrecimiento del fémur del lado intervenido.**

Éste resulta al final de mayor longitud que el contralateral. No se ha producido ningún caso de frenado. Este aumento de longitud no es de la misma magnitud que el decremento que produce el frenado fisario, pero su aparición merece ser considerada.

Podemos observar este hecho en el grupo I, en el cual la media de dicho incremento es de 0.5 mm.

La distribución estadística normal de las longitudes de los fémures indica que dicho crecimiento se produce como resultado razonablemente esperable tras este tipo de cirugía.

Este hipercrecimiento del fémur del lado intervenido podría ser explicado por la noxa que supone la cirugía. Se produciría un estímulo de la fisis mediado por hipervascularización.

Este comportamiento manifestado en hipercrecimiento muestra características de similitud con lo que se produce en la raza humana.

Esta hipótesis de la hiperemia fisaria ha sido descrita en la literatura<sup>147,172</sup>. Esta teoría sugiere que estos estímulos fisarios se producen por aumento de la vascularización, debido a un traumatismo que bien podría ser mecánico como en el caso de las fracturas o también quirúrgico, como en el caso que nos ocupa.

Incluso en las reparaciones del ligamento cruzado anterior mediante técnicas que no atraviesan las fisis en pacientes con elevado potencial de crecimiento, parece recomendable evitar las manipulaciones quirúrgicas cerca de las placas de crecimiento para evitar frenados fisarios o incluso sobrecrecimientos<sup>64,102,173</sup>.

Este grupo nos permite establecer que los gestos quirúrgicos de la artrotomía no van a influir en el frenado fisario que pueda aparecer en los otros grupos.

#### 7.4 .- EFECTO DEL FRENADO FISARIO.

**El frenado fisario con tornillos ha resultado efectivo en el 100% de los individuos.**

La colocación de un tornillo atravesando la fisis provoca la detención del crecimiento del hueso de manera consistente y sistemática, en individuos con elevado potencial de crecimiento residual.

La diferencia de longitud entre la extremidad intervenida con frenado fisario y la contralateral ha resultado ser estadísticamente significativa. La media de esta diferencia de longitud es de más de seis milímetros y se presenta de manera constante, en todos los individuos.

Hay que tener en cuenta que en el decremento del crecimiento óseo observado en los casos de frenado debería contabilizar no sólo la diferencia de longitud con respecto al fémur contralateral, sino que se debería incrementar con el sobrecrecimiento que deberíamos esperar tan sólo por haber realizado la artrotomía.

La distribución de los resultados sigue un patrón de normalidad estadística. Es esperable de forma sistemática.

La diferencia de longitud homogénea entre ambos fémures en este grupo, nos permite asegurar que sí se trataba de individuos con un elevado potencial de crecimiento residual, algo fundamental para

nuestro estudio. Se trata del grupo control, en el que la lesión se produce en todos los individuos.

Esto queda reforzado en diseño del experimento por la comparación que se establece con el fémur contralateral, que queda como control.

## 7.5 .- EFECTO DE LA TUNELIZACIÓN.

**La tunelización en sí misma es capaz de provocar detenciones del crecimiento muy considerables, en individuos con un elevado potencial de crecimiento residual.**

La perforación de un túnel a través de la fisis tiene un efecto variable. Produce una disminución media del crecimiento importante, de casi siete milímetros y de magnitud dispar. En ocasiones el decremento es poco importante, mientras que en otros casos es severo. Se comporta de forma impredecible. La distribución de las longitudes no sigue un patrón de normalidad estadística.

En este sentido hay que apuntar las dimensiones elevadas de la perforación realizada en este estudio.

Dado que, sin tener en cuenta las ondulaciones de la fisis, en el momento de la intervención podemos estimar la fisis como un cuadrado de más o menos 5 mm de lado, estaríamos perforando un 12% aproximadamente.

El uso de túneles de menor diámetro podría producir menores efectos adversos sobre la fisis de crecimiento; la literatura recomienda túneles de diámetro reducido<sup>64,96,102,132</sup> para disminuir el riesgo de creación de puentes óseos y alteraciones subsiguientes del crecimiento.

## 7.6 .- EFECTO DEL INJERTO TENDINOSO.

**El mero hecho de rellenar el túnel labrado a través de la fisis ejerce un efecto protector sobre el crecimiento.**

En conjunto podemos decir que disminuye significativamente el efecto perjudicial que supone la lesión producida al perforar el túnel.

La media de las longitudes obtenidas es mayor que en el caso del frenado fisario y mayor que en el caso de la simple tunelización. La diferencia de las medias entre el lado control y el operado es de unos cuatro milímetros. Siendo este el grupo en el que los fémures sanos han resultado ser más largos, la diferencia relativa es incluso menor.

Sin embargo, la distribución de las longitudes obtenidas no sigue un patrón de normalidad estadística. No podemos predecir en cada caso cuál será la longitud alcanzada.

## **7.7.- IMPLICACIONES DE LA ESTRUCTURA TRIDIMENSIONAL DE LA FISIS.**

En las técnicas de reparación del ligamento cruzado anterior en individuos con fisis fértiles, siempre se trata de minimizar la lesión fisaria. Todos los procedimientos quirúrgicos se encaminan a ello. Para buscar una lesión fisaria mínima se llevan a cabo túneles del menor diámetro posible, a una mínima velocidad de perforación, se proponen túneles centrados<sup>64,102</sup>.

Se busca que el tamaño del área fisaria lesionada resulte menor de un límite que desconocemos con exactitud. En un estudio realizado en ratas, este límite se establece de un 4% a un 5%<sup>134</sup>. Por debajo de este límite, no se producirá el puente óseo y por tanto no se alterará el crecimiento.

En el momento en que se crea la epifisiodesis o puente óseo, las consecuencias son graves: alteración de los ejes, acortamiento o ambos. Esta situación puede requerir a veces tratamiento quirúrgico para evitar efectos desastrosos con el desarrollo y crecimiento ulteriores<sup>49,50,51,52,53,54</sup>.

Una variante que no se contempla es la localización e inclinación del túnel femoral en relación con la estructura tridimensional de la fisis.

Los túneles centrados podrían ser responsables de alteraciones de crecimiento de la tibia en niños operados por rotura del ligamento cruzado anterior mediante esta técnica. En la tibia, este túnel centrado podría causar una lesión muchísimo mayor de la previsible si el cilindro perforado coincidiera con la fisis de la porción de la tuberosidad tibial anterior a lo largo de todo su trayecto<sup>152,153,159</sup>. Se produciría a la postre un frenado fisario y genu recurvatum<sup>48,162</sup>.



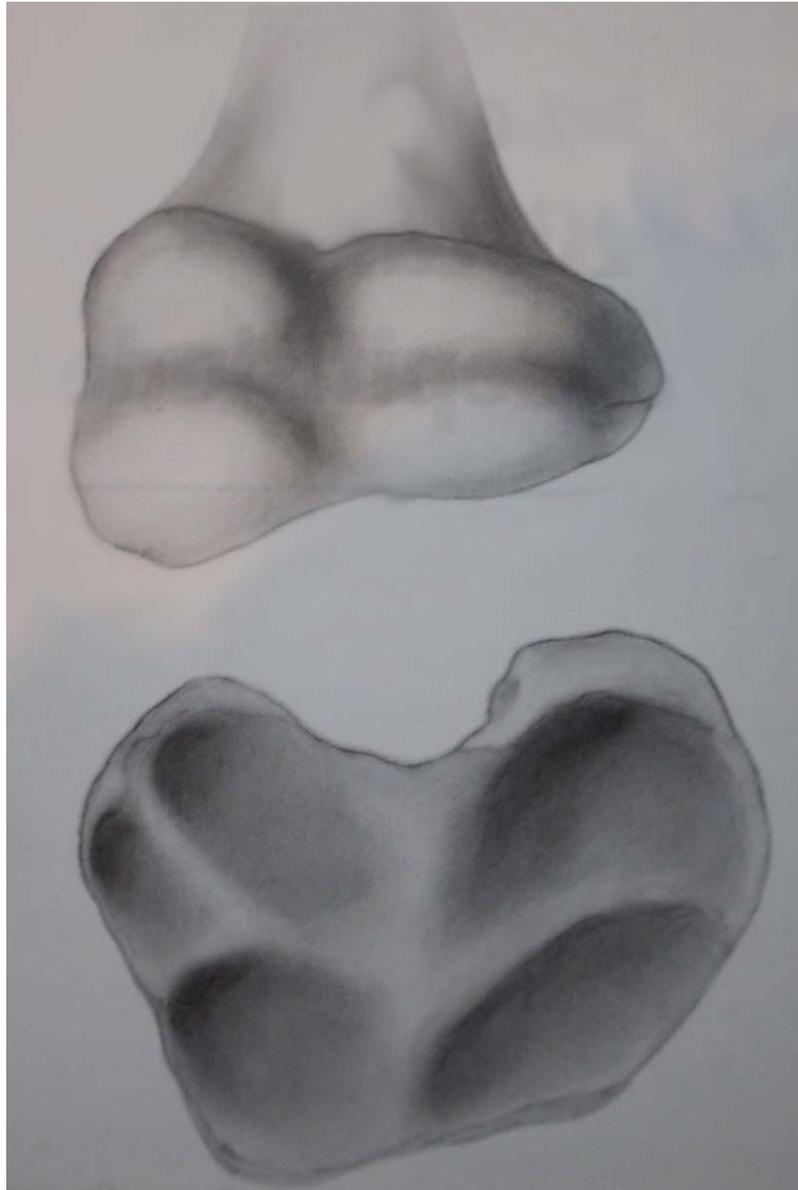
Morfología de la fisis de la rata

La morfología de la fisis femoral distal de la rata es la de cuatro mamelones separados entre sí por dos valles que se cruzan aproximadamente en ángulo recto, tal y como podemos apreciar en las fotografías en las que se ha separado la epífisis de la metáfisis tras someterlas a un baño con formol.

Esta morfología no es igual a la del ser humano, pero sí parecida; la del ser humano es compleja tridimensionalmente y no es plana<sup>152,153,159,160</sup>.

No existen apenas publicaciones acerca de la morfología de esta fisis. Esta escasez es una muestra en sí misma de que esta estructura no ha atraído la atención de los investigadores.

Podemos apreciar un esquema de la configuración tridimensional de la fisis femoral distal humana en el siguiente esquema<sup>160</sup>.



**Esquema de la morfología de la fisis humana**

Consta de unos mamelones laterales y uno central más profundo en el sentido proximal. Los mamelones son menos profundos que en

la rata, pero en el lugar en el que se perfora el túnel óseo durante la reparación del ligamento cruzado anterior en adultos, éste podría coincidir oblicuamente con la fisis, aumentando el daño fisario que se busca minimizar, de forma aleatoria e imprevisible.



Imágen de RMN de una plastia de LCA

Esta imagen corresponde a un corte frontal de una resonancia nuclear magnética de la rodilla de un paciente adulto al que el autor realizó una plastia de ligamento cruzado anterior. En ella podemos apreciar:

- la morfología curva, compleja, de la fisis, tal y como la hemos descrito.

- cómo el túnel atraviesa la línea que corresponde a los restos de la fisis.

.- la intersección entre la fisis y el túnel, que no se produce en una dirección perpendicular entre ambos.

.- la posibilidad de que, pequeñas lateralizaciones del túnel, modifiquen enormemente el ángulo de coincidencia de éste con la fisis y por tanto la intersección final entre ambos.

Pequeñas variaciones de la inclinación y de la ubicación del túnel podrían producir, por tanto y aparentemente, cambios de considerable magnitud en el tamaño del área fisaria lesionada, tanto en humanos como en ratas.

En el caso de estas últimas, esto podría explicar la no existencia de un patrón de normalidad estadística en los resultados del grupo IV.

Hemos desarrollado un cálculo matemático que nos ha permitido confirmar dicha posibilidad. La variación del tamaño de la superficie lesionada puede ser del orden de ocho veces mayor.

Hay autores que defienden que en estos pacientes, la mejor opción es realizar túneles centrados<sup>64,102</sup>; con ello se busca que en el caso de que se produzca un frenado del crecimiento, las desviaciones angulares sean de la menor magnitud posible.

Sin embargo, en la tibia, la morfología de la fisis parece indicar que podría lesionarse mucha más superficie de la placa fisaria de este modo<sup>152,15,159</sup>. Se han relacionado las perforaciones centradas de la tibia con la posibilidad de aparición de recurvatum asociado a

acortamiento argumentando que se podría producir una epifisiodesis que afectara a la porción de la fisis correspondiente a la tuberosidad tibial anterior. Estaría provocada por un túnel excesivamente anterior<sup>48</sup>. Es posible que un túnel iniciado más medialmente y más vertical fuera más perpendicular y más seguro, teniendo en cuenta la morfología de la fisis<sup>152,153,159</sup>.

Existen también autores que prefieren realizar túneles similares a los que se proponen en adultos. El túnel femoral podría, tal y como hemos visto, al realizarse en lo que consideramos la posición ideal del adulto, producir aleatoriamente y con pequeñas diferencias de orientación, un efecto similar al explicado, con acortamiento y valgo<sup>47</sup> y con una superficie de lesión hasta ocho veces mayor que la esperada (en el caso de la rata).

En su mayoría, los estudios que defienden el uso de este tipo de túneles se han realizado en pacientes que mayoritariamente no conservaban un elevado potencial de crecimiento residual. Por tanto, las alteraciones esperables no serían del mismo orden<sup>46,118, 174</sup>. A pesar de ello, otros autores sí han publicado casos de frenado fisario con genu valgo residual después de haberse realizado la plastia del LCA mediante este tipo de técnicas<sup>47,132</sup>.

Tal y como hemos demostrado anteriormente, la intersección entre la superficie de la fisis y el túnel representa el área lesionada. La ubicación del túnel debería tener en cuenta la morfología fisaria para

buscar que dicha intersección sea lo menor posible. Al menos debería ser tomada en cuenta para que, cuando se diseña el túnel intentando la menor lesión posible (túneles centrados, en la tibia, por ejemplo), no se incurra en una lesión mucho mayor.

## **8.- Conclusiones**

## **8.- CONCLUSIONES**

### **8.1.- CONCLUSIONES**

Los resultados obtenidos permiten llegar a las siguientes CONCLUSIONES:

**1.- La tunelización en sí misma es capaz de provocar detenciones del crecimiento muy considerables en individuos con elevado potencial de crecimiento residual.**

La perforación de un túnel a través de la fisis en individuos con elevado potencial de crecimiento tiene un efecto variable e impredecible.

Produce una disminución del crecimiento, pero de magnitud dispar. En ocasiones el decremento es poco importante, mientras que en otros casos es severo. Se comporta de forma impredecible y no sigue un patrón de normalidad estadística.

Ya hemos visto que las dimensiones de la perforación realizada en este estudio son, en proporción, mayores que las que se llevan a cabo en humanos. El uso de túneles de menor diámetro podría producir menores efectos adversos sobre la fisis de crecimiento.

**2.- El hecho de rellenar el túnel labrado a través de la fisis con tendón autólogo ejerce un efecto protector sobre el crecimiento, aunque no asegura que no se afecte.**

Disminuye el efecto lesivo que supone en sí mismo perforar el túnel.

La media de las longitudes de los fémures obtenidas es mayor que en el caso del frenado fisario y también mayor que en el caso de la simple tunelización.

Sin embargo, la distribución de las longitudes obtenidas no sigue un patrón de normalidad estadística. No podemos predecir en cada caso cuál será la longitud alcanzada. No tiene un efecto protector absoluto, ni mucho menos. Por tanto no puede considerarse un procedimiento absolutamente seguro en este grupo etario.

**3.- La configuración tridimensional de la fisis, junto con la orientación y localización del túnel femoral tienen implicaciones de gran trascendencia en el tamaño del área de la fisis que se lesione.**

La fisis femoral distal de los humanos no es igual a la de las ratas, pero como ya hemos mencionado, tiene una morfología

tridimensional compleja<sup>152,153,159,160</sup> con unos procesos mamilares laterales similares, con un mamelón central por el que se inicia el cierre fisario y forma de capuchón que cubre la metafisis.

La localización y la inclinación con la que se llevara a cabo el taladro, podrían hacer que la morfología del área lesionada pudiera variar desde un círculo (caso ideal de perforación en una dirección perpendicular, de una superficie plana, por una broca que crea un túnel cilíndrico perfecto) hasta una elipse más o menos excéntrica, variando enormemente la superficie lesionada. La lesión producida en el segundo caso podría ser hasta más de ocho veces mayor que en el primero.

El túnel femoral podría, al realizarse en lo que consideramos la posición ideal del adulto, producir aleatoriamente y con pequeñas diferencias de orientación, un efecto similar al explicado, con una lesión hasta ocho veces mayor que la esperada.

Esto, unido al hecho de que el cierre fisario fisiológico se inicia en la porción central de la fisis, hacen que sea lógico sugerir que una localización más centrada aúne tres ventajas:

.- disminuir la posibilidad de lesionar una parte importante de la vertiente externa de la superficie de ese mamelón central.

.- lesionar la parte menos fértil y que antes cesaría en su crecimiento.

.- además, si se produjera a pesar de todo el cierre fisario, sería una epifisiodesis parcial central y cabría esperar un acortamiento del miembro sin graves alteraciones axiales.

Sin embargo, también podría darse el caso de que pequeñas variaciones en el túnel modificaran significativamente el tamaño del área de lesión, al perforar a lo largo de las laderas del mamelón central y además no es un punto isométrico.

En cualquier caso, una conclusión importante de este trabajo es que la localización y orientación del túnel deberán buscar, en caso de intersectar la fisis, hacerlo produciendo un área de lesión lo menor posible y para ello se deberán diseñar persiguiendo dos objetivos:

1.- perpendicularidad con respecto al plano de la fisis en el punto de la perforación concretamente, teniendo en cuenta su configuración tridimensional y no al plano general fisario, para aproximarse en lo posible a una forma circular y huir de una elipse.

2.- seguridad, para que pequeñas variaciones inevitables en la técnica quirúrgica, no lleguen a suponer alteraciones severas de la magnitud del área lesionada.

Para ello, será imprescindible conocer más detalladamente la configuración tridimensional de la fisis femoral distal de los humanos<sup>152,153,160</sup>. La modelización informatizada

tridimensional<sup>159</sup> podría facilitar el análisis de las diferentes posibilidades y sugerir la mejor estrategia.

## **8.2.- APLICACIÓN CLÍNICA.**

I.- La principal aplicación clínica de este estudio es confirmar que en niños muy inmaduros esqueléticamente parece aconsejable ser muy cautos a la hora de indicar un tratamiento quirúrgico. En ellos debemos estudiar y tener en cuenta las relaciones tridimensionales de la fisis femoral con las tunelizaciones.

En los pacientes en los que el potencial de crecimiento residual es muy elevado, la morfología tridimensional de la fisis y la ubicación e inclinación del túnel femoral, pueden influir decisivamente, incrementando la magnitud de la lesión fisaria producida y, por tanto, las posibilidades de producir alteraciones del crecimiento.

Utilizando la misma broca, en el mismo individuo, el tamaño del área fisaria lesionada puede incrementarse en un orden de magnitud varias veces superior al que cabría esperar si la configuración fisaria tridimensional fuera plana y el túnel perpendicular a ella.

Este hecho puede explicar que, siguiendo la misma técnica, con el mismo tipo de injerto, aparezcan erráticamente y junto a casos sin alteración del crecimiento, otros de alteración severa del mismo.

Cualquier perforación a través de la fisis, puede resultar en una alteración grave del crecimiento. Es impredecible.

Esta relación tridimensional puede estar en la base de esta inconsistencia de resultados. Cuando menos, creemos que puede ser un factor muy importante, sin que podamos descartar que existan otros concomitantes. El porcentaje máximo de la superficie de la fisis que, al ser lesionado por la perforación de un túnel, no causa alteración del crecimiento debería calcularse lo más exactamente posible. Los cálculos que no tienen en cuenta esta configuración deben ser valorados con cautela.

En el momento actual, a la vista de estos resultados y en nuestra opinión, la impredecibilidad del resultado y la gravedad de las lesiones yatrógenas que pueden surgir, nos debe hacer seleccionar muy estrictamente a los pacientes con alto potencial de crecimiento residual a los que les propongamos cirugía de reparación del ligamento cruzado anterior. Las técnicas no transfisarias deben ser tenidas en cuenta a pesar de que puedan ser no isométricas

II.- Otra aplicación clínica importante de este estudio es haber comprobado que el hecho de que el túnel se rellene con tendón hace que las posibilidades de que aparezca esta alteración grave del crecimiento sean menores, pero no nos garantiza que no vayan a aparecer.

III.- También es importante que haya quedado constatado que la colocación de un tornillo atravesando la fisis provocará un frenado del crecimiento y debe evitarse por tanto en pacientes con elevado potencial de crecimiento residual, tal y como reflejan numerosas publicaciones<sup>64,96</sup>. Aunque algunas series<sup>119,123</sup> propongan este tipo de

fijación, los pacientes que han sido estudiados en ellas eran adolescentes en su mayoría y su potencial de crecimiento residual no era comparable al grupo que hemos estudiado, o bien se ha tratado de evitar atravesar la fisis con los bloques óseos y los tornillos.

Es necesario realizar más estudios para ir acotando los parámetros que permitan avanzar en la concreción de los métodos más eficaces para el tratamiento de este tipo de lesiones en los pacientes con un potencial de crecimiento residual muy elevado, antes de que el tratamiento quirúrgico transfisario pueda considerarse seguro, fiable y de resultados predecibles y consistentes.

Será imprescindible conocer más detalladamente la configuración tridimensional de la fisis femoral distal de los humanos. La modelización informatizada tridimensional podría facilitar el análisis de las diferentes posibilidades de tunelización y sugerir la mejor estrategia.

Quizás el uso de factores de inhibición de la diferenciación tisular hacia tejido óseo (efecto contrario al de la proteína morfogenética ósea o BMP) pudiera aportar mejores expectativas.

Son líneas de investigación que habrá que explorar en el futuro por el bien de nuestros pacientes más jóvenes.

## **9.- Bibliografía**

## 9.- BIBLIOGRAFÍA.

---

<sup>1</sup> Shirakura K, Terauchi M, Kizuki S, Moro S, Kimura M. The natural history of untreated anterior cruciate tears in recreational athletes. Clin Orthop 1995; 317:227-36.

<sup>2</sup> Bertoia JT, Urovitz EP, Gross E. Anterior cruciate reconstruction using the MacIntosh lateral-substitution over-the-top repair. J Bone Joint Surg 1985; 67-A:1183-88.

<sup>3</sup> Marder RA, Raskind JR, Carroll M. Prospective evaluation of arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction. Patellar tendon versus semitendinosus and gracilis tendons. Am J Sports Med 1991; 9:478-84.

<sup>4</sup> Frank CB, Jackson DW. Current Concepts Review: the science of reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg 1997; 79-A:1556-77.

<sup>5</sup> Dandy DJ, Hobby JL. Anterior cruciate ligament reconstruction. Editorial. J Bone Joint Surg 1998; 80-B:189-90.

<sup>6</sup> Larson RV, Friedman MJ. Anterior cruciate ligament: injuries and treatment. Instr Course Lect 1996; 45: 235-43.

<sup>7</sup> Marín M, Montserrat R. Controversias en el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior. En: Sociedad Española

---

de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Cursos de Actualización 37 Congreso Nacional SECOT 2000; 123-43.

<sup>8</sup> Neumann RD. Anterior Cruciate Ligament Injuries. En: Brown DE, Neumann RD, editores. *Orthopedic Secrets*. St. Louis: Mosby; 1994. p. 264-9.

<sup>9</sup> Apley G, Solomon L. The Knee. En: Apley G, Solomon L, editores. *Apley's System of Orthopaedics and Fractures*. 7ª ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993. p. 432-70.

<sup>10</sup> Cameron JC, Saha S. Meniscal allograft transplantation for unicompartmental arthritis of the knee. *Clin Orthop* 1997; 337:164-71.

<sup>11</sup> Webb JM, Corry IS, Clingeleffer AJ, Pinczewski LA. Endoscopic reconstruction for isolated anterior cruciate ligament rupture. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B:288-94.

<sup>12</sup> Noyes FR, Barber-Westin SD. Reconstruction of the anterior cruciate ligament with human allograft. Comparison of early and later results. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A:524-37.

<sup>13</sup> Grøntvedt T, Engebretsen L, Benum P, Fasting O, Mølster A, Strand T. A prospective, randomized study of three operations for acute rupture of the anterior cruciate ligament. Five-year follow-up of one hundred and thirty-one patients. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A:159-68.

---

<sup>14</sup> Mitsou A, Vallianatos P, Piskopakis N, Maheras S. Anterior cruciate ligament reconstruction by over-the-top repair combined with popliteus tendon plasty. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-B:398-404.

<sup>15</sup> Yost JG, Chekofsky K, Schosheim P, Nolan P, Slovin H, Scott WN. Intraarticular iliotibial band reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1981; 9:220-4.

<sup>16</sup> Sommelath K, Lysholm J, Gillquist J. The long-term course after treatment of acute anterior cruciate ligament ruptures. A 9 to 16 year followup. *Am J Sports Med* 1991; 19:156-62.

<sup>17</sup> Andersson C, Odensten M, Good L, Gillquist J. Surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A:965-74.

<sup>18</sup> Fujimoto E, Sumen Y, Ochi M, Ikuta Y. Spontaneous healing of acute anterior cruciate ligament (ACL) injuries- conservative treatment using an extension block soft brace without anterior stabilization. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122:212-16.

<sup>19</sup> Casteleyn PP, Handelberg F. Non-operative management of anterior cruciate ligament injuries in the general population. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-B:446-51.

<sup>20</sup> Ohno K, Pornaybo AS, Schmidt CC, Levine RE, Ohland KI, Woof SL. Healing of the medial collateral ligament after a

---

combined medial collateral and anterior cruciate ligament injury and reconstruction of the anterior cruciate ligament: comparison of repair and nonrepair of medial collateral ligament tears in rabbits. *J Orthop Res* 1995; 13:442-9.

<sup>21</sup> Hillard-Sembell D, Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC. Combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the knee. Effect of treatment on stability and function of the joint. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A:169-76.

<sup>22</sup> Fanelli GC, Giannotti BF, Edson JC. Arthroscopically assisted combined anterior and posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1996; 12;5-14.

<sup>23</sup> Dejour H, Neyret P, Boileau P, Done ST. Anterior cruciate reconstruction combined with valgus tibial osteotomy. *Clin Orthop* 1994; 299:220-8.

<sup>24</sup> Noyes FR, Grood ES. The strength of the anterior cruciate ligament in humans and rhesus monkeys. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-A :1074-82.

<sup>25</sup> Kao JT, Tibone JE, Shaffer B. The pullout strength and use of tibial interference screws during endoscopic ACL reconstruction surgery. *Am J Knee Surg* 1995; 8:42-7.

---

<sup>26</sup> Wexler G, Hurwitz DE, Bush-Joseph Ch, Andriacci TP, Bach BR. Functional gait adaptations in patients with anterior cruciate ligament deficiency over time. *Clin Orthop* 1998; 348:166-75.

<sup>27</sup> Mitton GR, Ireland WP, Runyon CL. Evaluation of the instantaneous centers of rotation of the stifle before and after repair of torn cruciate ligament by use of the over-the-top technique in dogs. *Am J Vet Res* 1991; 52:1731-7.

<sup>28</sup> Hayashi K. Biomechanical studies of the remodeling of knee joint tendons and ligaments. *J Biomechanics* 1996; 29:707-16.

<sup>29</sup> Harner CD, Giffin JR, Duntzman RC, Annunziata CC, Friedman MJ. Evaluación y tratamiento de la inestabilidad recurrente tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Instr Course Lect* 2001; 50:235-48.

<sup>30</sup> Yagi M, Wong EK, Kanamori A, Debski RE, Fu FH, Woo SL-Y. Biomechanical analysis of an anatomic anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2002; 30:660-6.

<sup>31</sup> Sidles JA, Larson RV, Garbini JL, Downey DJ, Matsen FA. Ligament length relationships in the moving knee. *J Orthop Res* 1988; 6:593-610.

<sup>32</sup> Apley G, Solomon L. Injuries of the lower limb. Chronic ligamentous instability. En: Apley G, Solomon L, editores. *Apley's*

---

System of Orthopaedics and Fractures. 7<sup>a</sup> ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993. p. 683-687.

<sup>33</sup> Dorizas JA, Stanitski CL. Anterior cruciate ligament in the skeletally immature. *Orthop Clin North Am* 2003; 34:355-63.

<sup>34</sup> Noyes FR, Barber-Westin SD. Reintervención de revisión de la reconstrucción de ligamento cruzado anterior: informe sobre una experiencia de 11 años y resultados en 114 pacientes consecutivos. *Instr Course Lect* 2001; 50:51-63.

<sup>35</sup> Eady JL, Cardenas CD, Sopa D. Avulsion of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament in a seven-year-old child. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A:1376-78.

<sup>36</sup> Noble Jr. JW, Heinrich SD, Guanche CA. Midsubstance anterior cruciate ligament rupture in a 7-year-old child. *Am J Knee Surg* 1995; 8:32-4.

<sup>37</sup> Schaefer RA, Eilert RE, Gillogly SD. Disruption of the anterior cruciate ligament in a 4-year-old child. *Orthop Rev* 1993; 725-7.

<sup>38</sup> Svendsen RN. High substantial rupture of the anterior cruciate ligament in a 6-year-old boy. *Injury* 1995; 26:70-1.

<sup>39</sup> Waldrop JI, Broussard TS. Disruption of the anterior cruciate ligament in a three year old child. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A:1113-4.

---

<sup>40</sup> Corso SJ, Whipple TL. Avulsion of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament in a 3-year-old boy. *Arthroscopy* 1996; 12:95-8.

<sup>41</sup> Engebretsen L, Svenningen S, Benum P. Poor results of anterior cruciate ligament repair in adolescence. *Acta Orthop Scand* 1998; 59:684-6.

<sup>42</sup> Graf BK, Lange RH, Fujisaki CK, Landry GL, Saluja RK. Anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients; meniscal pathology at presentation and after attempted conservative treatment. *Arthroscopy* 1992; 8:229-33.

<sup>43</sup> Millett PJ, Willis AA, Warren RF. Associated injuries in pediatric and adolescent anterior cruciate ligament tears: does a delay in treatment increase the risk of meniscal tear? *Arthroscopy* 2002;18:955-959.

<sup>44</sup> Busch MT. Meniscal injuries in children and adolescents. *Clinics Sports Med* 1990; 9:661-80.

<sup>45</sup> Edwards PH, Grana WA. Anterior cruciate ligament reconstruction in the immature athlete: long-term results of intra-articular reconstruction. *Am J Knee Surg* 2001; 14:232-7.

<sup>46</sup> Lipscomb AB, Anderson AF. Tears of the anterior cruciate ligament in adolescents. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A:19-28.

- 
- <sup>47</sup> Koman JD, Sanders JO. Valgus deformity after reconstruction of the anterior cruciate ligament in a skeletally immature patient. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A: 711-5.
- <sup>48</sup> Wester W, Canale ST, Dutkowsky JP, Warner WC, Beaty JH. Prediction of angular deformity and leg-length discrepancy after anterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature patients. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:516-21.
- <sup>49</sup> Damsin JP. Techniques et indications des désépiphysiodèses chez l'enfant. Conférences d'enseignement. *Rev Chir Orthop* 1984; 46:155-70.
- <sup>50</sup> Cañadell J, De Pablos J. Correction of angular deformities by physeal distraction. *Clin Orthop* 1992; 283:98-105.
- <sup>51</sup> Cañadell J, De Pablos J. Breaking bony bridges by physeal distraction. A new approach. *Int Orthop* 1985; 9:223-9.
- <sup>52</sup> Aldegheri R, Trivella G, Lavini F. Epiphyseal distraction. Hemichondrodiastasis. *Clin Orthop* 1989; 241:128-36.
- <sup>53</sup> Langeskiöld A. An operation for partial closure of an epiphysial plate in children and its experimental basis. *J Bone Joint Surg* 1975; 57-B:325-30.
- <sup>54</sup> Foster BK, John B, Hasler C. Free fat interpositional graft in acute physeal injuries: the anticipatory Langeskiöld procedure. *J Pediatr Orthop* 2000; 20:282-5.

---

<sup>55</sup> Heuleu JN. Medicina del Deporte. 2<sup>a</sup>ed. Barcelona: Toray-Masson; 1982.

<sup>56</sup> Jerosch J, Mazzotti I, Tomasevic M. Complications after treatment of patients with osteogenesis imperfecta with a Bailey-Dubow rod. Arch Orthop Trauma Surg 1998; 117: 240-5.

<sup>57</sup> Zions LE, Ebramzadeh E, Stott S. Complications in the use of the Bailey-Dubow extensible nail. Clin Orthop 1998; 348:186-95.

<sup>58</sup> Janus GJ, Vanpaemel LA, Engelbert RH, Pruijs HE. Complications of the Bailey-Dubow elongating nail in osteogenesis imperfecta: 34 children with 110 nails. J Pediatr Orthop 1999; 8:203-7.

<sup>59</sup> Luhmann SJ, Sheridan JJ, Capelli AM, Schoenecker PL. Management of lower-extremity deformities in Osteogenesis Imperfecta with extensible intramedullary rod technique : a 20-year experience. J Ped Orthop 1998; 18:88-94.

<sup>60</sup> Laidlaw AT, Loder RT, Hensinger RN. Telescoping intramedullary rodding with Bailey-Dubow nails for recurrent pathologic fractures in children without Osteogenesis Imperfecta. J Pediatr Orthop 1998; 18:4-8.

---

<sup>61</sup> Stadelmaier DM, Arnoczky SP, Dodds J, Ross H. The effect of drilling and soft tissue grafting across open growth plates. A histologic study. *Am J Sports Med* 1995; 23:431-5.

<sup>62</sup> Brief LP. Anterior cruciate ligament reconstruction without drill holes. *Arthroscopy* 1991; 7:350-7.

<sup>63</sup> Nakhostine M, Bollen SR, Cross MJ. Reconstruction of mid-substance anterior cruciate rupture in adolescents with open physes. *J Pediatr Orthop* 1995; 15:286-7.

<sup>64</sup> Simonian PT, Metcalf MH, Larson RV. Anterior cruciate ligament injuries in the skeletally immature patient. *Am J Orthop* 1999; 11:624-8.

<sup>65</sup> Letts RM, Davidson D, Pressman A. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior en niños. *Tec Quir Ortop Traumatol* 2000; 9:5-10.

<sup>66</sup> Kim SH, Ha KI, Ahn JH, Chang Dk. Anterior cruciate ligament reconstruction in the young patient without violation of the epiphyseal plate. *Arthroscopy* 1999; 15:792-5.

<sup>67</sup> Ogden JA, Tross RB, Murphy MJ. Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-A:205-15.

<sup>68</sup> Arendt E, Dick R. Knee injury pattenrns among men and women in collegiate basketball and soccer. *Am J Sports Med* 1995; 23:694-701.

- 
- <sup>69</sup> Purvis JM, Burke RG. Lesiones recreativas en niños: incidencia y prevención. *J Am Acad Orthop Surg (Ed. Esp)* 2002; 1:11-20.
- <sup>70</sup> Levy AS, Wetzler MJ, Lewars M, Laughlin M. Knee injuries in women collegiate rugby players. *Am J Sports Med* 1997; 25:360-2.
- <sup>71</sup> Micheli LJ. *La nueva medicina deportiva*. Madrid: Tutor; 1998.
- <sup>72</sup> Adirim TA, Cheng TL. Overview of injuries in the young athlete. *Sports Med* 2003; 33(1):75-81.
- <sup>73</sup> Stanitski CL, Harvell JC, Fu F. Observations on acute knee hemartrosis in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 1993; 13:506-10.
- <sup>74</sup> Skak SV, Jensen TT, Poulsen TD, Stürup J. Epidemiology of knee injuries in children. *Acta Orthop Scand* 1987; 87:78-81.
- <sup>75</sup> Clanton TO, DeLee JC, Sanders B, Neidre A. Knee ligament injuries in children. *J Bone Joint Surg* 1979; 61-A:1195-201.
- <sup>76</sup> Bradley GW, Shives TC, Samuelson KM. Ligament injuries in the knees of children. *J Bone Joint Surg* 1979; 61-A:588-91.

---

<sup>77</sup> Cook PC, Leit ME. Issues in the pediatric athlete. *Orthop Clin North Am* 1995; 26:453-64.

<sup>78</sup> Canosa R. Lesiones ligamentosas de la rodilla en el niño y adolescentes. *Rev Ortop Taumatol* 1998; 42:489-501.

<sup>79</sup> Oberlander MA, Shalvoy RM, Hughston JC. The accuracy of the clinical knee examination documented by arthroscopy: a prospective study. *Am J Sports Med* 1993; 21:773-8.

<sup>80</sup> Kim SJ, Kim HK. Reliability of the anterior drawer test, the Pivot Shift test and the Lachman test. *Clin Orthop* 1995; 317: 237-42.

<sup>81</sup> Munk B, Madsen F, Lundorf E, Staunstrup H, Schmidt SA, Bolvig L, Hellfritsch MB, Jensen J. Clinical magnetic resonance imaging and arthroscopic findings in knees: a comparative prospective study of meniscus anterior cruciate ligament and cartilage lesions. *Arthroscopy* 1998; 2:171-5.

<sup>82</sup> Calcedo V, Plasencia MA, Garrido F, Ruano MM, Játiva F. Lesiones ocultas en el hemartros agudo de rodilla. *Rev Ortop Traumatol* 2000; 3:304-9.

<sup>83</sup> McDermott MJ, Bathgate B, Gillingham BL, Hennrikus WL. Correlation of MRI and arthroscopic diagnosis of knee pathology in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 1998; 18:675-8.

---

<sup>84</sup> Stanitski CL. Correlations of arthroscopic and clinical examinations with Magnetic Resonance Imaging findings of injured knees in children and adolescents. *Am J Sports Med* 1998; 26:2-6.

<sup>85</sup> Kocher MS, DiCanzio J, Zurakowski D, Micheli LJ. Diagnostic performance of clinical examination and selective Magnetic Resonance Imaging in the evaluation of intraarticular knee disorders in children and adolescents. *Am J Sports Med* 2001; 29:292-6.

<sup>86</sup> Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, Takai H, Kashiwaguchi S. MRI high-intensity in the menisci of asymptomatic children. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B:463-7.

<sup>87</sup> Colombet P, Allard M, Bousquet C, De Lavigne P, Flurin PH. The history of ACL surgery. Disponible en: [http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/87\\_colombet/colombetus.shtml](http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/87_colombet/colombetus.shtml).

<sup>88</sup> Rang M. *The Story of Orthopaedics*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.

<sup>89</sup> Sullivan JA. Ligament injuries of the knee in children. *Clin Orthop* 1990; 255:44-50.

<sup>90</sup> Wiley JJ, Baxter MP. Tibial spine fractures in children. *Clin Orthop* 1990; 255:54-60.

---

<sup>91</sup> Meyers MH, McKeever FM. Fracture of the intercondylar eminence of the tibia. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-A:1677-84.

<sup>92</sup> Calvo Díaz A. Patología ligamentaria y meniscal de la rodilla. En: Herrera Rodríguez A, Herrero-Beaumont G, Ferrández Portal L, Rodríguez de la Serna, editores. *Monografías Médico-Quirúrgicas del Aparato Locomotor. Formación continuada de la SECOT y de la SER. La Rodilla (I)*. Barcelona: Masson; 2000. p. 72-95.

<sup>93</sup> Robinson SC, Driscoll SE. Simultaneous osteochondral avulsion of the femoral and tibial insertions of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A:1342-3.

<sup>94</sup> Kannus P, Järvinen M. Knee ligament injuries in adolescents. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B:772-6.

<sup>95</sup> Woods GW, O'Connor DP. Delayed anterior cruciate ligament reconstruction in adolescents with open physes. *Am J Sports Med* 2004; 32:201-10.

<sup>96</sup> Nottage WM, Matsuura PA. Management of complete traumatic anterior cruciate ligament tears in the skeletally immature patient: current concepts and review of the literature. *Arthroscopy* 1994; 10:569-73.

<sup>97</sup> Shea KG, Apel PJ, Pfeiffer RP, Showalter LD, Traugher PD. The tibial attachment of the anterior cruciate ligament in children

---

and adolescents: analysis of magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002; 10:102-8.

<sup>98</sup> Aichroth PM, Patel DV, Zorrilla P. The natural history and treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. A prospective review. *J Bone Joint Surg* 2002; 84-B:38-41.

<sup>99</sup> McCarroll JR, Shelbourne KD, Patel DV. Anterior cruciate ligament injuries in young athletes. Recommendations for treatment and rehabilitation. *Sports Med* 1995; 20:117-27.

<sup>100</sup> Pressman MD, Letts RM, Jarvis JG. Anterior cruciate ligament tears in children: an analysis of operative versus nonoperative treatment. *J Pediatr Orthop* 1997; 17:505-11.

<sup>101</sup> Janarv PM, Nyström A, Werner S, Hisch G. Anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients. *J Pediatr Orthop* 1996; 16:673-7.

<sup>102</sup> Johnson DH. Instructional Course 106. Complex issues in anterior cruciate ligament surgery: open physes, graft selection and revision surgery. *Arthroscopy* 2002; 18: 26-8.

<sup>103</sup> De Lee JC, Curtis R. Anterior cruciate ligament insufficiency in children. *Clin Orthop* 1983; 172:112-8.

<sup>104</sup> Andrish JT. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature patient. *Am J Orthop* 2001; 30:103-10.

---

<sup>105</sup> Davids JR, Wenger DR. Rodilla y pierna: Patología infantil. En: American Academy of Orthopaedic Surgeons, editores. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología 4Ed (Esp). Madrid: Garsí; 1993. p. 563-71.

<sup>106</sup> Fu FH, Silvaggio VJ. Rodilla y pierna: Traumatismos de tejidos blandos. En: American Academy of Orthopaedic Surgeons Editores. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología 4Ed (Esp). Madrid: Garsí; 1993. p. 587-96.

<sup>107</sup> Parker AW, Drez D Jr, Cooper JL. Anterior cruciate ligament injuries in patients with open physes. Am J Sports Med 1994; 22:44-7.

<sup>108</sup> Anderson AF. Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. A preliminary report. J Bone Joint Surg 2003; 85-A:1255-63.

<sup>109</sup> Lo IK, Kirkley A, Fowler PJ, Miniaci A. The outcome of operatively treated anterior cruciate ligament disruptions in the skeletally immature child. Arthroscopy 1997; 13:627-34.

<sup>110</sup> Khalfayan EE, Sharkey PF, Alexander AH, Bruckner JD, Bynum EB. The relationship between tunnel placement and clinical results after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1996; 24:335-41.

- 
- <sup>111</sup> Lo IK, Bell DM, Fowler PJ. Anterior cruciate ligament injuries in the skeletally immature patient. *Instr Course Lect* 1998; 47:351-9.
- <sup>112</sup> Shea KG, Apel PJ, Pfeiffer RP. Anterior cruciate ligament injury in paediatric and adolescent patients: a review of basic science and clinical research. *Sports Med* 2003; 33:455-71.
- <sup>113</sup> Angel KR, Hall DJ. Anterior cruciate ligament injury in children and adolescents. *Arthroscopy* 1989; 5:197-200.
- <sup>114</sup> Mizuta H, Kubota K, Shiraishi M, Otsuka Y, Nagamoto N, Takagi K. The conservative treatment of complete tears of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-B:890-4.
- <sup>115</sup> Tanner JM, Davies PS. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *J Pediatrics* 1985; 107:317-29.
- <sup>116</sup> Dimeglio A. Growth in Pediatric Orthopaedics. *J Pediatr Orthop* 2001; 21:549-55.
- <sup>117</sup> Stanitski CL. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature patient: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3:146-58.
- <sup>118</sup> McCarroll JR, Rettig AC, Shelbourne KD. Anterior cruciate ligament injuries in the young athlete with open physes. *Am J Sports Med* 1988; 16:44-7.

---

<sup>119</sup> McCarroll JR, Shelbourne KD, Porter DA, Rettig AC, Murray S. Patellar tendon graft reconstruction for midsubstance anterior cruciate ligament rupture in junior high school athletes: an algorithm for management. *Am J Sports Med* 1994; 22:478-84.

<sup>120</sup> Shelbourne KD, Patel DV, McCarroll JR. Management of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature adolescents. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 4: 68-74.

<sup>121</sup> Andrews M, Noyes FR, Barber-Westin S. Anterior cruciate ligament allograft reconstruction in the skeletally immature athlete. *Am J Sports Med* 1994; 1:48-54.

<sup>122</sup> Aronowitz ER, Ganley TJ, Goode JR, Gregg JR, Meyer JS. Anterior cruciate ligament reconstruction in adolescents with open physes. *Am J Sports Med* 2000; 28:168-75.

<sup>123</sup> Fuchs R, Wheatley W, Uribe JW, Hechtman KS, Zvijac JE, Schurhoff MR. Intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon allograft in the skeletally immature patient. *Arthroscopy* 2002; 18:824-8.

<sup>124</sup> Nemzek JA, Arnoczky SP, Svenson CL. Retroviral transmission by the transplantation of connective-tissue allografts. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A:1036-41.

<sup>125</sup> Aspenberg P. Bank bone, infections and HIV. *Acta Orthop Scand* 1998; 69:557-8.

---

<sup>126</sup> Barrios RH, Leyes M, Amillo S, Oteiza C. Bacterial contamination of allografts. *Acta Orthop Belg* 1994; 60:152-4.

<sup>127</sup> Fuentes Caparrós S, Acosta González FL, Escobar Lara T, Serrano Trenas J, Gala Velasco M. Antibiotic prophylaxis for bone allografts. In vitro study and clinical follow-up. *Rev S And Traum Ort* 1996; 16:69-75.

<sup>128</sup> Lee MY, Finn HA, Lazda VA, Thistlethwaite JR, Simon MA. Bone allografts are immunogenic and may preclude subsequent organ transplants. *Clin Orthop* 1997; 340:215-9.

<sup>129</sup> Hawkins CA, Rosen JE. ACL injuries in the skeletally immature patient. *Bull Hosp Jt Dis* 2000; 59:227-31.

<sup>130</sup> Guzzanti V, Falciglia F, Stanitski CL. Physeal-sparing intra-articular Anterior cruciate ligament reconstruction in pre-adolescentes. *Am J Sports Med* 2003; 31:949-953.

<sup>131</sup> Guzzanti V, Falciglia F, Stanitski CL. Pre-operative evaluation and anterior cruciate ligament reconstruction technique for skeletally immature patients in Tanner Stages 2 and 3. *Am J Sports Med* 2003; 31:941-8.

<sup>132</sup> Kocher MS, Saxon HS, Hovis WD, Hawkins RJ. Management and complications of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients: survey of the Herodicus Society and the ACL Study Group. *J Pediatr Orthop* 2002; 22:452-7.

- 
- <sup>133</sup> Kocher MS, Micheli LJ, Zurakowski D, Luke A. Partial tears of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. *Am J Sports Med* 2002; 30:697-703.
- <sup>134</sup> Janarv PM, Wikstrom B, Hirsch G. The influence of transphyseal drilling and tendon grafting on bone growth: an experimental study in the rabbit. *J Pediatr Orthop* 1998; 18:149-54.
- <sup>135</sup> Mäkelä EA, Vainionpää S, Vihtonen K, Mero M, Rokkanen P. The effect of trauma to the lower femoral epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B:187-91.
- <sup>136</sup> Garcés GL, Mugica-Garay I, Lopez-Gonzalez N, Guerado E. Growth-plate modifications after drilling. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:225-8.
- <sup>137</sup> Guzzanti V, Falciglia F, Gigante A, Fabricciani C. The effect of intra-articular ACL reconstruction on the growth plates of rabbits. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B:960-3.
- <sup>138</sup> Houle JB, Letts M, Yang J. Effects of a tensioned tendon graft in a bone tunnel across the rabbit physis. *Clin Orthop* 2001; 391:275-81.
- <sup>139</sup> Edwards TB, Greene CC, Baratta RV, Zieske A, Willis RB. The effect of placing a tensioned graft across open growth plates. A gross and histologic analysis. *J Bone Joint Surg* 2001; 83-A:725-34.

- 
- <sup>140</sup> Platzer W. Huesos, ligamentos, articulaciones. En: Kahle W, Leonhardt H, Platzer W , editores. Atlas de Anatomía. Barcelona: Ediciones Omega, S.A.; 1977. p. 196-203.
- <sup>141</sup> Behr CT, Potter HG, Paletta GA. The relationship of the femoral origin of the anterior cruciate ligament and the distal femoral physeal plate in the skeletally immature knee. An anatomic study. Am J Sports Med 2001; 29:781-7.
- <sup>142</sup> BirchD JG, Herring JA, Wenger DR. Surgical anatomy of selected physes. J Pediatr Orthop 1984; 4:224-31.
- <sup>143</sup> Spindler KP, Wright RW. Fisiología y reparación de los tejidos blandos. Ligamentos. En Koval KJ, editor: Orthopaedic Knowledge Update 7. Edición en Español. Barcelona: Medical Trends; 2002. p. 9-11.
- <sup>144</sup> Bentley G. Affections of the Knee Joint. En: Dutie RB, Bentley G, editores. Mercer's Orthopaedic Surgery. 9ªed. Londres:Arnold; 1996. p. 1132-4.
- <sup>145</sup> Sadler TW. Langman Embriología Médica. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1986.
- <sup>146</sup> Fawcett DW. Tratado de Histología. Bloom-Fawcett. 11ª ed. Madrid: Interamericana-Mc Graw-Hill; 1987.

---

<sup>147</sup> Gascó J, De Pablos J. Remodelación e hipercrecimiento en las fracturas infantiles. En: De Pablos J, González P, editores: Apuntes de Fracturas Infantiles. Madrid: Ergon; 1999. p. 59-67.

<sup>148</sup> Kwon D-J, Moon M-S. The influence of physal injury upon growth correction of deformed rat tibia. *Int Surg* 1980; 65:341-5.

<sup>149</sup> Ogden JA, Ganey TM, Ogden DA. The biological aspects of children's fractures. Bone development. En: Rockwood ChA Jr., Wilkins KE, Beaty JH, editores. *Fractures in Children*. 4<sup>a</sup>ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 30-9.

<sup>150</sup> Ogden JA, Ganey TM, Ogden DA. The biological aspects of children's fractures. Physal biomechanics. En: Rockwood ChA Jr., Wilkins KE, Beaty JH editores. *Fractures in Children*. 4<sup>a</sup>ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 43-4.

<sup>151</sup> Rogers LF, Poznanski AK. Imaging of epiphyseal injuries. *Radiology* 1994; 191:297-308.

<sup>152</sup> Varich LJ, Laor T, Jaramillo D. Normal maturation of the distal femoral epiphyseal cartilage: age-related changes at MR imaging. *Radiology* 2000; 214:705-9.

<sup>153</sup> Barnewolt CE, Shapiro F, Jaramillo D. Normal gadolinium-enhanced MR images of the developing appendicular skeleton: Part I. Cartilaginous epiphysis and physis. *Am J Roentgenol* 1997; 169:183-9.

- 
- <sup>154</sup> Bright RW, Burstein AH, Elmore SM. Epiphyseal-plate cartilage. A biomechanical and histological analysis of failure modes. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A:688-703.
- <sup>155</sup> Ogden JA. Injury to the growth mechanisms of the immature skeleton. *Skeletal Radiol* 1981; 6:237-53.
- <sup>156</sup> Ecklund K, Jaramillo D. Imaging of growth disturbance in children. *Radiol Clin North Am* 2001; 39:823-41.
- <sup>157</sup> Ecklund K, Jaramillo D. Patterns of premature physal arrest: MR imaging of 111 children. *Am J Roentgenol* 2002; 178:967-72.
- <sup>158</sup> Close BJ, Strouse PJ. MR of physal fractures of the adolescent knee. *Pediatr Radiol* 2000; 30:756-62.
- <sup>159</sup> Craig JG, Cramer KE, Cody DD, Hearshen DO, Ceulemans RY, Van Holsbeeck MT, Eyler WR. Premature partial closure and other deformities of the growth plate: MR imaging and three-dimensional modeling. *Radiology* 1999; 210:835-43.
- <sup>160</sup> Peterson HA. Tratamiento de los puentes óseos fisarios en el fémur distal y la tibia proximal. En: De Pablos J, editor. *La rodilla infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 387-99.
- <sup>161</sup> Sasaki T, Isibashi Y, Okamura Y, Toh S. MRI evaluation of growth plate closure rate and pattern in the normal knee joint. *J Knee Surg* 2002; 15:72-6.

---

<sup>162</sup> Peterson HA. Physeal and apophyseal injuries. Physeal Fractures. En: Rockwood ChA Jr., Wilkins KE, Beaty JH, editores. Fractures in Children. 4<sup>a</sup>ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1996. p. 104-49.

<sup>163</sup> Laer LV, Gruber R, Dallek M, Dietz H-G, Kurz W, Linhart W, Marzi I, Schmittenbecher P, Slongo T, Weinberg A, Wessel L. Classification and documentation of children fractures. Eur J Trauma 2000; 26:12-4.

<sup>164</sup> Pappas AM, Anas P, Toczyłowski HM. Asymmetrical arrest of the proximal tibial physis and genu recurvatum deformity. J Bone Joint Surg 1984; 66-A:575-81.

<sup>165</sup> Riseborough E, Barrett IR, Shapiro F. Growth disturbances following distal femoral physeal fracture-separations. J Bone Joint Surg 1983; 65-A:885-93.

<sup>166</sup> Graham JM, Gross RH. Distal femoral physeal problem fractures. Clin Orthop 1990; 255:51-3.

<sup>167</sup> Lombardo SJ, Harvey PJ. Fractures of the distal femoral epiphyses. Factors influencing prognosis : a review of thirty-four cases. J Bone Joint Surg 1977; 59-A :742-51.

<sup>168</sup> Hresko MT, Kasser JR. Physeal arrest about the knee associated with non-physeal fractures in the lower extremity. J Bone Joint 1989; 71-A:698-703.

---

<sup>169</sup> Ogden JA, Ganey TM, Ogden DA. The biological aspects of children's fractures. Healing responses. En: Rockwood ChA Jr., Wilkins KE, Beaty JH, editores. Fractures in Children. 4ªed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 44-52.

<sup>170</sup> Vaquero C, González J, Rodríguez LA, Diago M<sup>av</sup>, Verrier A. Manual de Microcirugía experimental en la rata. Valladolid: Secretariado de Publicaciones, Universidad de Valladolid. 1988.

<sup>171</sup> Martínez-González MA. Conceptos básicos de bioestadística. Rev Ortop Traumatol 1999; 43:463-73.

<sup>172</sup> Gascó J, De Pablos J. Bone remodeling in malunited fractures in children. Is it reliable?. J Pediatr Orthop 1997; 6-B:126-32.

<sup>173</sup> De Pablos J, Farrington D. Cirugía fisaria. En: De Pablos J, editor. La rodilla infantil. Madrid: Ergon; 2003. p. 357-64.

<sup>174</sup> Busch MT. Sports Medicine in Children and Adolescents. En: Morrissy RT, Weinstein SL, editores. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 1294-6.