

# Relleno intramedular de cemento bajo isquemia

## Estudio experimental

F. GOMAR-SANCHO y J. GASCO

### RESUMEN

El cementado intramedular bajo condiciones de isquemia supone una variación de la temperatura máxima de polimerización y difusión del polímero libre respecto a la cementación sin isquemia. Se analizan durante un período de un año las lesiones producidas en la diáfisis de la tibia del perro tras su relleno intramedular con cemento, bajo condiciones de isquemia, comparando los hallazgos histopatológicos con los que se observan en las cementaciones producidas sin isquemia. En ambos casos se obtiene necrosis total de la cortical seguida de reacción perióstica intensa, formándose una nueva cortical que madura progresivamente.

Analizando los distintos factores determinantes de la lesión ósea local por cementación se pone de manifiesto que es el factor mecánico vascular la principal causa de las lesiones y en un segundo local la acción térmica y química.

Descriptores: Hueso y cementación. Cementación intramedular. Histopatología de las lesiones óseas producidas por el cemento.

### SUMMARY

An experimental study on the response of the bone after cementation into the medullar cavity under ischemia by tourniquet of the limb is carried out. The bone changes obtained were compared with those obtained in the other tibia of the dog, also cemented but with undisturbed blood supply.

The follow up was studied along one year. In both series, a complete necrosis of the cortical bone of the shaft appeared, followed by a surrounding new bone which became progressively mature.

Therefore, it is suggested that the most important effect of cementation into the medullar cavity is mechanical with vascular effects. The thermal and chemical action of the polymerization seems to be much less important...

Key words: Bone and cement. Cementation in bloodless bone.

### Introducción

En 1958 CHARNLEY introduce en la cirugía ortopédica el cemento acrílico para facilitar la fijación de sus prótesis. Tal acontecimiento histórico movió y sigue moviendo a innumerables autores a analizar las características de esta sustancia, así como sus efectos tóxicos locales y generales. Hoy, pese a reconocer que la cementación acarrea no pocos problemas, el

cemento acrílico ha superado la gran prueba de tiempo y ocupa un papel casi de protagonista en las artroplastias de sustitución, sin que hasta el momento haya sido derrotado por las nuevas prótesis porosas apoyadas directamente sobre el hueso.

Ante los éxitos obtenidos con las prótesis de cadera se desencadenó la búsqueda de fórmulas semejantes para otras articulaciones, gran número de ellas formadas

por un gozne con doble tallo intramedular. Sin entrar en el estudio de sus características y resultados, se produjo una variante importante: las articulaciones más periféricas permiten la intervención bajo isquemia con una mayor agilidad técnica. Ha sido esta circunstancia la que nos movió a analizar el relleno intramedular con cemento acrílico bajo condiciones de isquemia comparándola con la cementación standar.

#### Lesiones producidas por la cementación intramedular

Son numerosos los efectos nocivos del cemento acrílico, algunos de ellos muy bien estudiados. MALLORY (1973) demostró experimentalmente que el monómero es hepatotóxico y BURTON (1974) en un alto porcentaje de sus pacientes observó una afección de su función hepática. ELLIS (1974) responsabiliza al monómero liberado en la polimerización, de las caídas tensionales durante la cementación. GREEN (1975) demuestra «in vitro» una disminución de la capacidad de fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares. También se han descrito dermatitis de contacto (FRIES, 1975). Incluso se han demostrado efectos cancerígenos experimentalmente en ratones (CHAROSKY, 1973).

Pero no son estos los aspectos que nos interesan en nuestro estudio, sino las alteraciones óseas locales que se producen durante la cementación y que podríamos analizar en tres apartados:

- Lesión química.
- Lesión térmica.
- Lesión mecánico-vascular.

1. *Lesión química.* — Durante el proceso de polimerización del cemento acrílico, un gran porcentaje de monómero escapa y se difunde por capilaridad o vehi-

culizado por la sangre sobre el tejido óseo próximo, e incluso pasa a la circulación general, siendo responsable de alteraciones sistémicas antes mencionadas. La acción tóxica directa sobre el tejido óseo fue bien estudiada experimentalmente por FEITH (1975) en conejos, obteniendo necrosis de todo el espesor de la cortical del fémur.

Considerando que la liberación del monómero se realiza durante todo el proceso de polimerización, debe evitarse la cementación precoz cuando aún está en fase líquida, prefiriendo siempre la introducción del cemento cuando la polimerización está más avanzada, aceptando las dificultades que supone el relleno por un cemento más viscoso. Estas mismas consideraciones hacen poco recomendable la utilización del cemento acrílico variando las proporciones de monómero líquido y el polímero sólido a favor del primero, ya que en estas circunstancias el monómero libre es mucho mayor por estar en exceso y por aumentarse considerablemente el tiempo de polimerización.

2. *Lesión térmica.* — El proceso de polimerización del cemento acrílico es una reacción exotérmica con gran desprendimiento de calor, llegándose a alcanzar temperaturas de hasta 100° C en el centro de la masa del cemento (MEYER, 1973). Estas temperaturas serían sin duda nocivas para el hueso próximo de acuerdo con LUNDSKOG (1972) quien consiguió necrosis de los osteocitos exponiéndolos durante 30 segundos a una temperatura de 50° y JEFFERISS (1975) una desnaturalización del colágeno tan sólo con temperaturas de 45°.

Las primeras publicaciones a este respecto hicieron considerar a la temperatura de polimerización como el factor nocivo local más importante, acusándole de ser el responsable de la descementación. Pero la realidad es que estas temperaturas tan elevadas no se transmiten al hueso. No se

deben considerar las temperaturas obtenidas en el centro de la masa del cemento sino en la unión hueso-cemento. Estas temperaturas oscilan entre 70° C (HOMSY, 1972) y 50° C (LINDWER, 1975). Pero, además, estas cifras varían considerablemente en función de una serie de factores, entre los que hay que destacar la cantidad de cemento utilizado y, sobre todo, la temperatura basal, como pudimos demostrar en nuestro modelo experimental y que luego consideraremos.

Personalmente medimos la temperatura en la unión hueso-cemento durante la polimerización en un modelo experimental «in vitro». Tomamos un cilindro de diáfisis de tibia recién extraída del animal, vaciamos la cavidad medular y la rellenamos de cemento, todo ello en un baño de suero fisiológico a 37° C; mediante termómetro de aguja medimos la temperatura en la unión hueso-cemento sin alcanzar nunca más de 55° C. Con este mismo modelo introducimos el termómetro en el centro de la masa del cemento obteniendo temperaturas próximas a los 100° C. Este fenómeno tiene fácil explicación si tenemos en cuenta las propiedades de conductibilidad térmica de esta sustancia: El cemento acrílico tiene una conductibilidad térmica de 0,0004 cl./seg./cm<sup>2</sup>/C° (JEFFERISS, 1975) lo que significa que es un extraordinario aislante de forma que las grandes temperaturas obtenidas en el centro de la masa del cemento se conducen muy mal hasta la periferia. Pese a ello aún se obtienen temperaturas teóricamente lesivas para el hueso, pero también hay que considerar las propiedades de conductibilidad térmica de este último elemento, que según JEFFERISS (1975) es de 0,0009 cal./seg./cm<sup>2</sup>/C°, actuando el calor en una capa muy limitada de hueso, la más próxima al cemento. Pero aún hay otro elemento a considerar, que es la sangre que inevitablemente se interpone entre el hueso y

el cemento; la sangre ya no es un buen aislante sino un conductor térmico con una conductibilidad de 0,0119 cal./seg./cm<sup>2</sup>/C°, difundiendo el calor hacia otras zonas.

Todas estas circunstancias expuestas hoy nos hacen reconsiderar la importancia excesiva que se ha dado al factor térmico.

### 3. Lesión mecánico-vascular

Toda cementación de una prótesis supone la preparación del lecho mediante vaciado por métodos mecánicos. Muchas veces es realizado con fresas que sin duda suponen un traumatismo mecánico de gran intensidad en el tejido óseo. Pero no ocupa el papel más importante el traumatismo directo sobre la estructura ósea ya que el hueso destruido es extraído en su mayor parte. Lo que de verdad tiene importancia es la situación vascular en la que queda el hueso tras la preparación del lecho. Esta situación vascular poco varía cuando trabajamos sobre tejido óseo esponjoso, dadas sus características vasculares. Sin embargo, tiene gran importancia en el tejido óseo cilíndrico, donde sabemos que su vascularización es preferentemente endóstica por las ramas de la arteria nutricia, correspondiéndole a los vasos periósticos la vascularización de sólo el tercio más externo.

El simple fresado de una diáfisis en el animal de experimentación produce la necrosis de las capas más internas de la cortical (DANCKWARD, 1970), seguido de una reacción vascular perióstica que aporta nuevas células osteoformadoras, aumentando el hueso de espesor. Estos cambios son mucho más ostensibles cuando la cavidad medular se rellena de cualquier elemento que impida la revascularización endóstica. Fue precisamente este fenómeno el que describió KUNTSCHNER (1940) con sus clavos intramedulares macizos, que inicialmente atribuyó a fenómenos irritativos

producidos por el metal; actualmente tiene su explicación en la oposición mecánica a la revascularización intramedular estimulándose de forma hipertrófica la revascularización perióstica.

Previamente a la realización de nuestro estudio, realizamos un vaciado de la cavidad medular de la tibia del perro mediante una sonda de plástico, tal y como se describe en material y método, pudiendo luego comprobar, mediante estudio radiográfico e histológico, que los cambios óseos producidos eran poco valorables.

Hasta el momento actual no hay bases suficientes para valorar la importancia de cada uno de los factores a analizar, aunque cada día se da más importancia a la lesión mecánica-vascular para explicar la descementación de los tallos intramedulares, no justifica la descementación precoz de las cúpulas, por lo que hay que pensar en otros factores.

### Material y método

El presente estudio se ha realizado sobre 10 perros adultos de diversas razas. Mediante anestesia general con clorhidrato de ketamina, en la pata derecha hacíamos una inci-

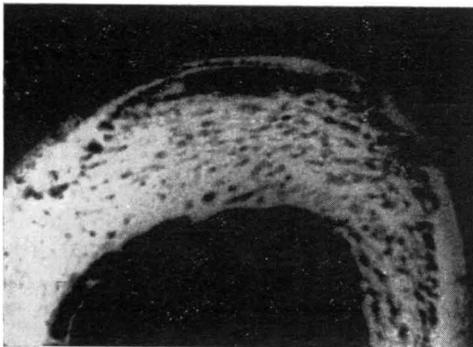


FIG. 1. — Una semana después del relleno intramedular con cemento, la cortical radiográficamente está necrosada en todo su espesor. Se inicia la reacción perióstica en forma de "sol radiado".

sión de 3 cm. de longitud en la cara interna, sobre el extremo proximal de la diáfisis tibial, practicando sobre el hueso una perforación de 7 mm. de diámetro; también en la cara interna, pero a nivel del extremo distal de la tibia, hacíamos otra incisión de 2 cm. de longitud y otra perforación ósea del mismo tamaño. Mediante sonda de plástico blando con cabeza de 7 mm. de diámetro, introducida por el orificio superior y extraída por el orificio inferior, conseguimos el vaciado de la cavidad medular con mínima lesión ósea.

Tras el vaciado de la cavidad medular, preparábamos el cemento acrílico (cemento Pálacos R) y mediante gruesa jeringa lo introducíamos por el orificio superior hasta que manaba abundantemente por el orificio inferior.

En la pata izquierda el método fue el mismo pero previamente haciendo un vaciado e isquemia con venda de Esmarch, manteniéndola durante todo el acto operatorio.

Durante la cementación medíamos mediante termómetro de aguja la temperatura en la unión hueso-cemento durante todo el tiempo de polimerización, así como la temperatura basal y la temperatura ambiente.

Los animales fueron sacrificados a las 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 26 y 52 semanas después de la intervención. En el momento del sacrificio rellenábamos el árbol vascular de ambas patas traseras con micropaque según la técnica de RHINELANDER (1974). Tras el sacrificio ambas tibias se seccionaban en el plano coronal obteniendo bloques de 1 cm. de espesor, eran estudiadas radiográficamente mediante mamógrafo de foco fino, posteriormente fijadas en formol al 10 por 100 y decalcificadas con ácido nítrico al 5 por 100, para volverlas a someter a estudio radiográfico y poner en evidencia los vasos rellenos de micropaque. Estos mismos bloques eran posteriormente procesados hasta su inclusión en parafina, haciendo secciones de 5 y 10 micras de espesor y teñidas con hematoxilina-eosina y tricrómico de Mason.

### Resultados

#### 1. Tibia cementada sin isquemia:

Ya en el animal sacrificado en la primera semana después de la intervención se observan lesiones óseas muy evidentes.

La cortical en todo su espesor tiene un aspecto de hueso ebúrneo con unos conductos de Havers muy engrosados y en la periferia se ha iniciado una reacción ósea que se dispone de forma radiada perpendicular al eje de la diáfisis, como corresponde a la reacción típica perióstica (figura 1). El estudio angiográfico demuestra una proliferación vascular perióstica insinuándose algunos vasos entre las trabéculas radiadas, mientras que en la cavidad endóstica no aparece patrón vascular, ni tampoco en el grosor de la cortical. El estudio histológico confirma la situación de necrosis de la cortical, con las lagunas celulares vacías y pequeños focos de osteolisis distribuidos uniformemente en toda la cortical; la reacción perióstica queda formada por un tejido mesenquimatoso inmaduro muy vascularizado sobre el que se van depositando trabéculas de hueso muy inmaduro, perpendiculares al eje de la diáfisis (fig. 2) y siguiendo la misma dirección de los vasos.

A las 2 semanas la cortical ya tiene un aspecto radiográfico franco de secuestro óseo, iniciándose la reabsorción tanto en su vertiente endóstica como perióstica pero con predominio de esta última; por su parte el periostio ya ha alcanzado un grosor de más de 5 mm. de hueso neoformado de disposición trabecular radiada (fig. 3). En la angiografía los vasos radiados interpuestos entre las nuevas trabéculas óseas son ya muy numerosos y desarrollados y ya es posible ver algunos vasos interpuestos entre la masa del cemento y la cortical necrótica. Histológicamente observamos cómo alrededor de la antigua cortical necrótica, que forma un verdadero secuestro óseo, existe una gran actividad osteoplástica en la vertiente interna y externa, la reacción perióstica está constituida fundamentalmente por tejido óseo primario de aspecto embrionario con múltiples focos de metaplasia cartilaginosa (fig. 4);

en la porción endóstica, separando el hueso necrótico del cemento, se interpone un tejido de granulación con algunos restos de hueso necrótico (fig. 4).

A las 3 semanas el aspecto de la diáfisis poco difiere del animal anterior. Los cambios periósticos son más evidentes tomando un grosor casi tres veces superior a la cortical primitiva, (fig. 5) con características histológicas de hueso embrionario persistiendo aún grandes focos condrales (fig. 6). La cortical queda totalmente

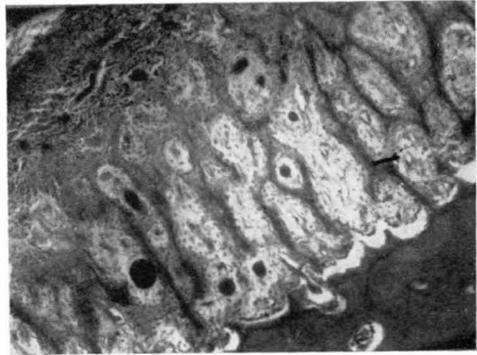


FIG. 2.—H. E. 40 X. En el mismo animal de la fig. 1 la sección histológica muestra la reacción perióstica formada por tejido mesenquimatoso donde se depositan trabéculas de hueso primitivo. Debajo la cortical necrótica.

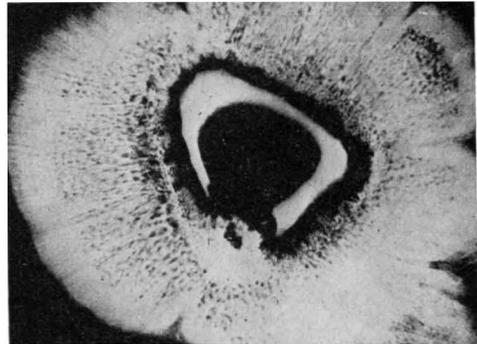


FIG. 3.— Dos semanas después del relleno diafisario de cemento, la imagen radiográfica muestra la cortical formando un verdadero secuestro óseo, bien delimitada y una reacción perióstica de grandes dimensiones.

aislada como un secuestro óseo reabsorbiéndose activamente y entre él y el cemento persiste el tejido de granulación donde empiezan a observarse vasos de mayor calibre.

A las 4 semanas la reacción perióstica

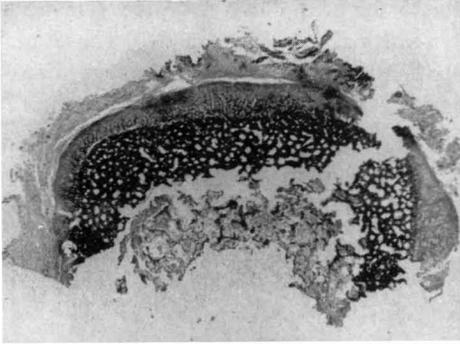


FIG. 4.—H. E. 2'5 X: Mismo animal de la figura 3. La sección histológica de otro nivel de la diáfisis muestra una reacción perióstica más discreta formada por hueso embrionario. La necrosis de la cortical es evidente. Debajo, tejido de granulación interpuesto entre el hueso y el cemento, en el que se advierten algunas trabéculas óseas necróticas.

alcanza sus máximas dimensiones conservando su disposición radiada, con trabéculas aún muy inmaduras, y aunque persisten focos condrales, están en fase de invasión vascular y consecuente osificación. La cortical ha quedado reducida a algunos secuestros aislados rodeados por tejido mesenquimatoso que proviene del endostio en el que se inician la formación de trabéculas óseas (fig. 7). El estudio angiográfico pone ya de manifiesto una franca revascularización endóstica apareciendo grandes vasos paralelos al eje diafisario alrededor del cemento.

A las 6 y 8 semanas la reacción perióstica parece disminuida de grosor, a la vez que sus trabéculas óseas muestran radiográfica e histológicamente signos de mayor madurez pero sin dejar de ser hueso primario. El espacio ocupado por la antigua cortical está formado por un tejido óseo de características diferentes al hueso perióstico, con estructura esponjosa incluyendo restos necróticos de la antigua cortical y

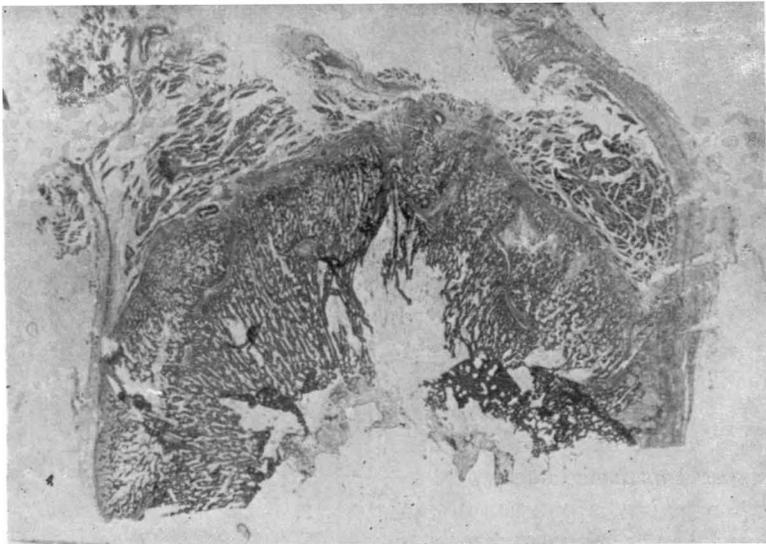


FIG. 5.—Tres semanas tras el relleno medular. Tricrómico 2 X. Tejido óseo neoformado en el periostio. Es un tejido muy inmaduro con grandes focos de metaplasia cartilaginosa.

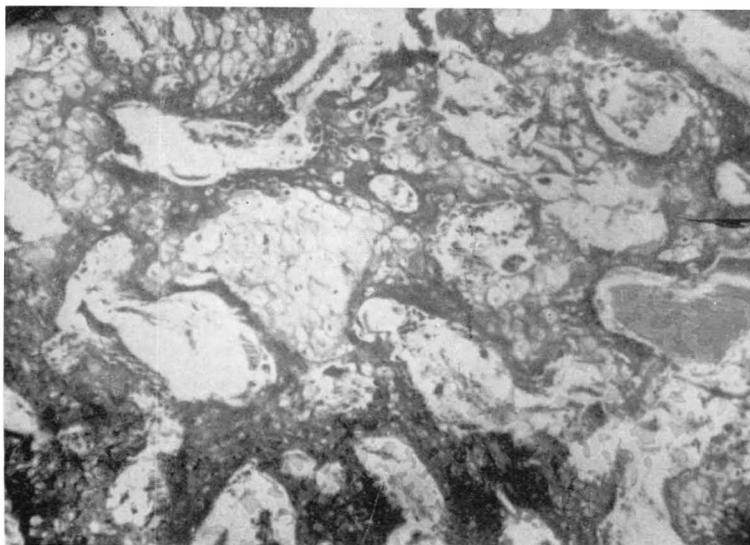


FIG. 6. —Detalle de la anterior, en la que se aprecian las características embronarias del hueso perióstico y los focos de metaplasia cartilaginosa que van osificándose en la periferia.

dibujando la silueta de lo que fuera la cortical primitiva (fig. 3). Histológicamente se pone de manifiesto que efectivamente se trata de tejido óseo diferente al formado por el periostio, es un tejido más maduro y de disposición trabecular. Con el estudio angiográfico observamos cómo el hueso reactivo perióstico recibe grandes vasos de la periferia, orientados perpendicularmente al eje de la diáfisis que llegan incluso a dar ramas terminales que irrigan la nueva cortical, por otro lado a partir de los vasos endósticos también surgen ramas perpendiculares que irrigan la nueva cortical anastomosándose con las que provienen de los vasos periósticos (fig. 9).

A las 10 y 12 semanas la reacción perióstica entra en una fase rápida de maduración ósea tomando una estructura cada vez más similar a la descrita en la nueva cortical, de manera que en algunos puntos no es posible ya la diferenciación de ambas estructuras (fig. 10). En el espacio endóstico el tejido de granulación que

rodea al cemento ya alcanza un grosor importante de más de 1 mm.

A las 26 semanas el cemento acrílico queda bien marginado por más de 2 mm. de espesor de un tejido de aspecto macroscópico mucinoso del que se desprende casi espontáneamente. La nueva estructura ósea cilíndrica es de gran espesor, más del

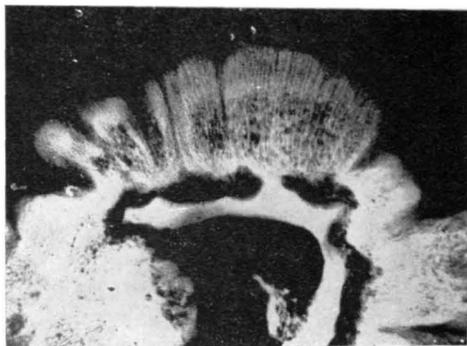


FIG. 7. —A las 4 semanas la cortical es un sequestro óseo en fase muy avanzada de reabsorción, total en algunas zonas. La reacción perióstica es bien patente.

doble del original, y radiográficamente muestra una estructura trabecular orientada en todas direcciones (fig. 11).

Histológicamente reconocemos las trabéculas óseas totalmente maduras pero con una estructura perfectamente superponible a la observada en el tejido óseo esponjoso epifisario (figs. 12 y 13).

A las 52 semanas el aspecto del hueso ha cambiado considerablemente: El grosor de la cortical es menor y radiográfica-

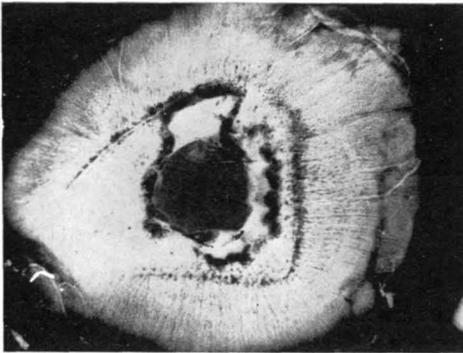


FIG. 8.— A las 6 semanas la cortical queda reducida a algunos pequeños fragmentos necróticos. Se ha formado una nueva cortical de aspecto trabecular que se distingue bien del hueso perióstico.

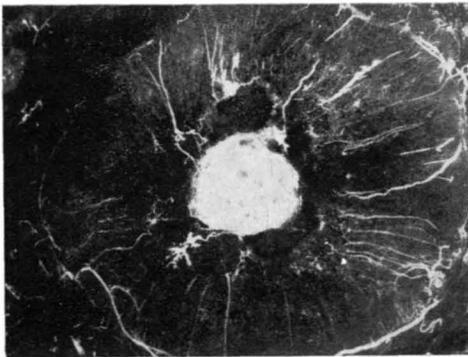


FIG. 9.— Estudio angiográfico de la misma pieza de la figura 8. Se observan grandes vasos perpendiculares al eje de la diáfisis que invaden la nueva cortical anastomosándose con los vasos neoformados entre el hueso y el cemento.

mente conserva la estructura trabecular, pero con unas trabéculas gruesas, separadas y orientadas uniformemente en todos los sentidos; en algunas zonas, generalmente más periféricas existe ya una clara condensación ósea. Las secciones histológicas confirman estas zonas de condensación formadas por tejido óseo compacto con osteonas maduras, mientras que el resto de trabéculas óseas también poseen estas mismas osteonas y la microestructura del tejido óseo compacto (figs. 14 y 15).

2. Tibia cementada bajo condiciones de isquemia.

Las lesiones provocadas en estas condiciones son prácticamente las mismas que las observadas en la otra tibia, la única diferencia entre ambas es solamente cronológica pero con las mismas características morfológicas. En este último caso los distintos estadios vistos anteriormente aparecen de forma más precoz.

En resumen, en ambos casos se producían fenómenos superponibles: una necrosis completa de la cortical y destrucción de toda la vascularización endóstica, desencadenándose muy precozmente una reacción perióstica osteoformadora de gran intensidad provocada por la invasión vascular desde la periferia. Conforme va avanzando la formación de hueso perióstico, se reabsorbe completamente la cortical necrótica, interviniendo la regeneración de los vasos endósticos que en una segunda fase intervienen en la reconstrucción de una nueva cortical. Ya en una última fase el hueso perióstico y la cortical neoformada maduran progresivamente y se funde en un solo tejido trabecular que, presumiblemente bajo la acción de la carga, sufre un proceso de maduración hasta adquirir unas características de tejido óseo compacto. Por otro lado el cemento es aislado por tejido de granulación que aumenta de grosor progresivamente.

### Medición de la temperatura

En todos los casos las condiciones ambientales de temperatura en la sala operatoria oscilaban entre los 20 y 22° C. Bajo estas condiciones ambientales la temperatura basal en el hueso a nivel de la perforación superior era de 35° C en la pata no sometida a isquemia y 23-24° C en la pata sometida a isquemia. En estas condiciones constantes en todos los animales se obtenía la misma curva de temperatura: En la pata no sometida a isquemia (fig. 16) la introducción del cemento se seguía de una bajada de temperatura de 2-3 grados, recuperándose a los pocos segundos e iniciando un aumento progresivo hasta alcanzar su máximo de 50-52° C a los 6 minutos, volviéndose a la temperatura basal a los 11 minutos.

En la pata sometida a isquemia (figura 16) el aumento de la temperatura tras la introducción del cemento ascendía muy lentamente alcanzando su nivel máximo de 35° C mucho más tarde que en el caso anterior, a los 15 minutos, descendiendo después rápidamente.

### Relleno de cemento

Hemos podido poner de manifiesto una clara diferencia de relleno de la cavidad medular en ambas situaciones estudiadas. En condiciones de isquemia siempre se obtenía relleno completo de la cavidad medular en toda la longitud del hueso y en todos los animales, quedando en íntimo contacto el cemento y el hueso. Por lo contrario, en las tibias cementadas sin isquemia, el relleno no siempre era completo y uniforme, pudiendo comprobar que entre el hueso y el cemento se formaban coágulos de sangre de diversa magnitud.

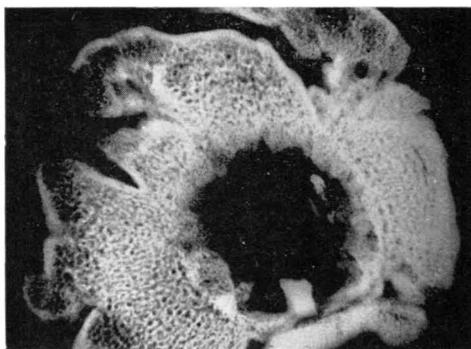


FIG. 10. — A las 10 semanas prácticamente no queda nada de la primitiva cortical. El hueso perióstico ha madurado y muestra una disposición trabecular. El cemento es recha­zado progresivamente por tejido blando.

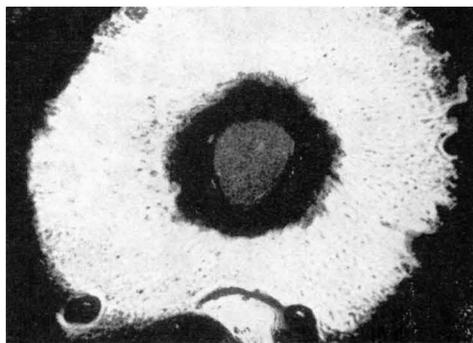


FIG. 11. — A las 26 semanas es ya muy evidente el halo radiotraslúcido de tejido blando que aísla el cemento.



FIG. 12. — H. E. 2 X. A las 26 semanas el hueso neoformado es más maduro con una estructura que semeja al hueso esponjoso.



FIG. 13.—H. E. 40 X. Detalle de la anterior. Trabéculas óseas neoformadas. El hueso ha madurado ostensiblemente respecto a la figura 6.

### Discusión

El poder estudiar por separado los distintos factores de lesión local expuestos en el capítulo de introducción es verdaderamente problemático. Ya en un trabajo experimental previo (GASCÓ y GOMAR, 1977) estudiamos la cementación de la diáfisis tibial del perro sin isquemia realizando el vaciado intramedular, como en este caso, por medio de una sonda blanda con el objeto de que el traumatismo fuera el mínimo posible; en nuestras conclusiones dábamos poco importante el factor mecánico. Los actuales resultados deben obligarnos a reconsiderar el papel de los distintos factores.

La temperatura que alcanza el cemento al final de su polimerización es reconocido como un factor lesivo importante, pues aunque ha quedado demostrado que la temperatura en la unión hueso-cemento alcanza magnitudes muy inferiores a las consideradas inicialmente, son suficientes para

producir lesiones sobre el tejido óseo, al menos así lo muestran los trabajos de LUNDSKOG (1972) y JEFFERISS (1975). Pero esta lesión queda limitada sólo a las primeras capas celulares y no explica una lesión cortical tan extensa como la obtenida en el presente estudio. En condiciones de isquemia sí que podemos eliminar el factor temperatura al no haber obtenido temperaturas superiores a los 35° C, por debajo de la temperatura basal del animal. Esta diferencia de temperatura de fraguado entre ambas condiciones experimentales es debida exclusivamente a la diferencia de temperatura basal en el momento de iniciar la polimerización del cemento, ya que la pata isquémica se enfriaba rápidamente al faltarle el aporte sanguíneo. Se confirma así lo expuesto por MEYER (1973), la temperatura ambiente es el factor más importante que determina la temperatura máxima de polimerización.

Podríamos concluir que la cementación bajo isquemia disminuye considerablemen-

te la temperatura alcanzada en la unión hueso-cemento hasta cotas consideradas como no lesivas para el tejido óseo, debido exclusivamente al enfriamiento del hueso; ello debe hacernos considerar la utilización de métodos de enfriamiento local durante la cementación para eliminar el posible factor lesivo del calor.

La liberación de monómero durante toda la fase de polimerización es un fenómeno inevitable y capaz de producir lesiones locales muy importantes (FEITH, 1975). Esta liberación es tanto más abundante cuanto más dura el proceso de polimerización, con esta premisa la cementación con isquemia a primera vista es más lesiva, pues el tiempo de polimerización se prolonga considerablemente; pero el monómero necesita para su difusión de un vehículo adecuado cual es la sangre, que lo arrastra más allá del hueso pasando al torrente sanguíneo general. En condiciones de isquemia el monómero liberado no tiene el vehículo adecuado y no se difunde al tejido óseo. Es, pues, éste, otro factor favorable para la cementación con isquemia.

Hasta ahora hemos analizado el factor químico y el factor temperatura con un balance favorable a la cementación con isquemia, pero sin que ello se haya traducido en nuestra experimentación. Debemos considerar que el tercer factor, el factor mecánico-vascular, común para ambos casos, ha sido el principal determinante de las lesiones obtenidas. Debemos aceptar que es un factor más vascular que mecánico ya que el traumatismo infringido con nuestro método de vaciamiento medular es mínimo. Tampoco las lesiones son debidas propiamente a la destrucción de los vasos endósticos, hecho que pudimos comprobar en algunos animales en los que el simple vaciamiento medular no producía lesiones significativas y se seguía de una rápida revascularización. Consideramos que el factor más importante es la obstrucción me-

cánica que el cemento opone a la revascularización endóstica, el mismo fenómeno que obtenía KUNTSCHEMER con su clavo macizo. Esta obstrucción endóstica es un estímulo para que la vascularización perióstica reaccione y penetre hasta las porciones más internas de la cortical a la vez que consigue un refuerzo óseo periférico.

Es importante también señalar que con la cementación bajo isquemia obtenemos un relleno mucho mejor de la cavidad ósea al no formarse coágulos entre el cemento y el hueso como ocurre inevitablemente cuando se cementa hueso sangrante. Sin

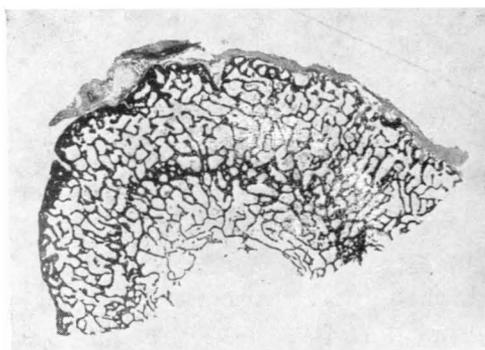


FIG. 14. — H. E. 2 X. A las 52 semanas las trabéculas óseas son más delgadas y dispuestas en todas direcciones, observándose zonas de condensación ósea.

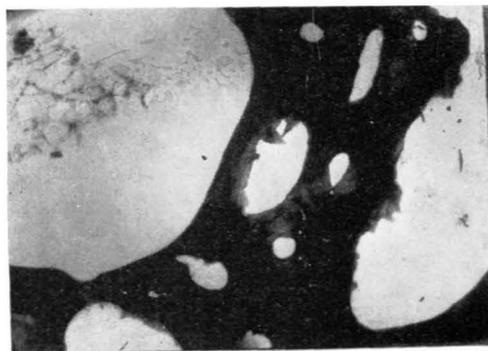


FIG. 15. — H. E. 40 X. Detalle de la anterior en el que observamos la nueva estructura de las trabéculas con osteonas maduras, iniciándose así la corticalización del nuevo hueso.

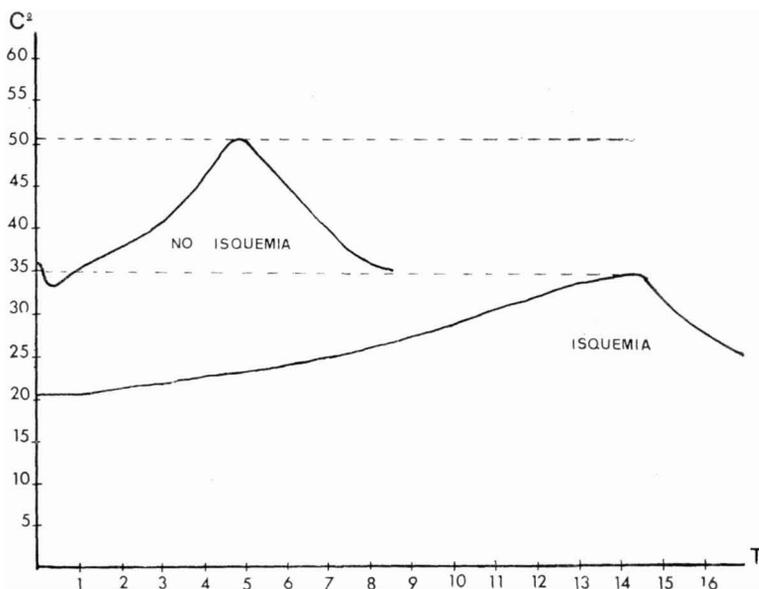


FIG. 16.

embargo, no le damos excesiva importancia pues siempre el cemento es aislado por una capa progresivamente más gruesa de tejido blando que sirve de plano de deslizamiento del cemento, y este fenómeno hace que a la larga sea tan poco eficaz la cementación completa como incompleta.

Por los resultados obtenidos es evidente que la destrucción de la cortical no significa un debilitamiento de la diáfisis, sino todo lo contrario el reforzarse de una

gruesa capa de hueso perióstico. Este fenómeno puede tener una aplicación práctica en la cirugía de las metástasis óseas, en aquellos casos de osteocancerosis donde no es posible pensar en una osteosíntesis adecuada de protección, cabe pensar en un relleno intramedular de cemento con o sin osteosíntesis, buscando esta reacción perióstica que refuerce la estructura ósea y proteja al hueso de la fractura patológica.

### BIBLIOGRAFIA

- BURTON, D. S. (1974): Alteration in liver function following total hip arthroplasty. *J. Bone, Jt. Surgery*, 56-A, 1.308.
- CHARNLEY, J.; FOLLACCI, F. M., y HAMMOND, B. T. (1968): The long-term reaction of bone to self-curing acrylic cement. *J. Bone, Jt. Surgery*, 50-B, 822.
- CHAROSKY, C. B.; BULLOUGH, P. G., y WILSON, P. D. (1973): Total hip replacement failures. A histological evaluation. *J. Bone, Jt. Surgery*, 55-A, 49.
- DANCKWARDT-LILJESTROM, G. (1969): Reaming of the medullary cavity and its effect in diaphyseal Bone. A fluorochromic microangiographic and histologic study on the rabbit tibia and dog femur. *Acta Orthop. Scand. Suppl.*, 128.
- ELLIS, R. H., y MULVEIN, J. (1974): The cardiovascular effects of methylmethacrylate. *J. Bone, Jt. Surgery*, 56-B, 59.
- FEITH, R. (1975): Side-effects of acrylic cement implanted into bone. A histological,

- microangiographic, fluorescence-microscopic and autoradiographic study in the rabbit femur. *Acta Orthop. Scand.*, Suppl., 161.
- FRIES, I. B.; FISHER, A. A., y SALVATI, E. A. (1975): Contact dermatitis in surgeons from methylmethacrylate bone cement. *J. Bone, Jt. Surgery*, 57-A, 574.
- GASCÓ, J.; GOMAR-SANCHO, F., y LAGUÍA, M. (1977): Reacción ósea al cemento acrílico. Estudio experimental histológico, radiográfico y microangiográfico. Microscopia fluorescente. *Rev. Ortop. Traum.*, vol. 21, 2, 151.
- GREEN, S. A. (1975): The effect of methylmethacrylate on phagocytosis. *J. Bone, Jt. Surgery*, 57-A, 583.
- HOMSY, CH. A.; TULLOS, H. S.; ANDERSON, M. S.; DIFERRANTE, N. M. y KING, J. W. (1972): Some physiological aspects of prosthesis stabilization with acrylic polymer. *Clin. Orthop.*, 83, 317.
- JEFFERISS, C. D.; LEE, J. L., y LING, R. S. M. (1975): Thermal aspects of self-curing polymethylmethacrylate. *J. Bone, Jt. Surgery*, 57-B, 511.
- KUNTSCHNER, G. (1940): Die marknagelung von knochenbrüchen. *Langenbecks. Arch. Klin. Chir.*, 200, 443.
- LINDWER, J., y VAN DER HOOF, A. (1975): The influence of cement on the femur of the dogs. A histological study. *Acta Orthop. Scand.*, 46, 657.
- LUNDKOG, J. (1972): Heat and bone tissue. An experimental investigation of thermal properties of bone tissue and threshold levels for thermal injury. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, Suppl., 9.
- MALLORY, T. H.; STONE, W. A., y ST. PIERRE, R. L. (1973): Potential hepatotoxic effects of methylmethacrylate monomer. *Clin. Orthop.*, 93, 366.
- MEYER, P. R.; LAUTENSCHLAGER, E. P., y MOORE, B. K. (1973): On the setting properties of acrylic bone cement. *J. Bone, Jt. Surgery*, 55-A, 149.
- RHINELANDER, F. W. (1974): Tibial blood supply in relation to fracture healing. *Clin. Orthop.*, 105, 34.