

## Injertos Oseos en Defectos Osteoperiosticos Largos\*

ORLANDO AMOROCHO P., M.D.; MAURICIO MORALES G., F.R.C.S. (Ed).  
Universidad Javeriana, Centro Médico de los Andes. Bogotá.

### INTRODUCCION

La utilización de injertos óseos ha tenido un papel muy importante en la cirugía ortopédica desde hace varias décadas. Se ha venido utilizando en el tratamiento de no uniones y retardo de consolidación, en la sustitución de defectos óseos por trauma o tumores, en el llenamiento de cavidades óseas y en artrodesis.

En la actualidad es motivo de experimentación la búsqueda de un injerto ideal para cada una de estas situaciones clínicas.

Este trabajo efectúa una observación paraclínica del proceso de consolidación de diferentes tipos de injertos óseos autólogos en conejos, realizando una descripción previa de la historia y la condición actual de los trasplantes óseos y las bases teóricas experimentales que soportan este trabajo.

### ANTECEDENTES HISTORICOS DEL TRANSPLANTE OSEO

En 1682 Meekren hizo la primera documentación histórica utilizando tejido óseo heterotópico de perro para el llenamiento de un defecto craneano en un soldado ruso. Sin embargo, Meren en 1810 y Von Walter en 1820 reportaron los primeros trasplantes autógenos con éxito en humanos. Makewen en 1870 realizó el primer injerto homólogo en humanos bajo técnicas asépticas.

En 1887 Senn utilizó injertos fragmentados descalcificados de bovino en el llenamiento de cavidades osteomielíticas asépticas. A principios de 1900 Axhausten resaltó la utilización clínica del periostio en los trasplantes óseos. Albee en 1923 reportó cien casos exitosos de trasplantes.

Desafortunadamente las complicaciones de hace 60 años al igual que en la actualidad ocurrieron frecuentemente debido a la falta de criterio y conocimientos adecuados en la incorporación del injerto y su estabilidad mecánica. Los resultados más favorables en los diferentes tipos de trasplantes han sido con los frescos autólogos, los cuales sirven como parámetro de medición para juzgar los demás tipos de injertos<sup>1</sup>.

El papel de la actividad inmunológica ha hecho desear hoy por hoy la utilización de injertos heterólogos (injertos de bovinos tratados con peroxidasa hidrogenada y con B propiolactona) por su alta antigenicidad demostrada y su poca incorporación al lecho transplantado.

Esto ha llevado a aumentar el estudio del tratamiento de los diferentes tipos de injertos homólogos, mediante ebullición, tratamiento con thimerosal y ácido tetradiamino-etilen-acético (edta), desproteinización e irradiación; y a la preservación en congelación con nitrógeno líquido y liofilización.

La descripción de técnicas de banco de hueso en 1947 por Bush y Wilson renovó el interés en la experimentación del hueso homólogo y sus diferentes aleaciones con el autólogo. En la actualidad la preservación en congelación por estas dos técnicas son las más ampliamente usadas, ya que disminuyen a un nivel bajo la capacidad antigénica y la posibilidad de rechazo del implante.

Urist en 1965, y posteriormente Tuli en 1978, Glowacki en 1981, Oikarinen en 1982, Einhorn en 1984, propusieron la capacidad osteoinductiva del hueso descalcificado con ácido clorhídrico (HCL).

\* Mención de Honor. XXXII Congreso Scct. 1987.

Urist en 1968 postuló el principio de la osteoinductividad del hueso a partir de una sustancia específica llamada proteína morfogénica (PMG) la cual ha sido aislada de células sarcomatosas, al igual que de la matriz ósea descalcificada de bovinos y humanos.

La PMG induce a cambios celulares a nivel del tejido conectivo perivascular a partir del mesénquima, e igual respuesta osteogénica a nivel de las células de la médula ósea.

#### **BIOLOGIA DE LA REPARACION DEL TRANSPLANTE OSEO**

##### *Aspectos Morfológicos:*

El proceso de incorporación es función del recipiente y depende del contacto con el tejido donante, y de la secuencia del equilibrio de los siguientes procesos interdependientes:

1. Proliferación de células osteoprogenitoras.
2. Diferenciación osteoblástica.
3. Osteoinducción.
4. Osteoconducción.
5. Propiedades biomecánicas del injerto.

Exhausen describió un proceso dinámico re-constructivo del proceso de consolidación descrito literalmente del alemán como "Creeping substitution", refiriéndose a las actividades espaciales y temporales en las que el hueso nuevo reemplaza al hueso necrótico.

La incorporación es definida como el complejo de hueso necrótico y tejido óseo nuevo siendo mayor en el hueso en crecimiento y en el injerto esponjoso más que en el cortical.

La osteoconducción se refiere al proceso de invasión capilar, tejido perivascular y de células osteoprogenitoras del lecho del recipiente al injerto.

La osteoinducción es el mecanismo por el cual el tejido es influenciado a formar elementos osteogénicos.

Esta capacidad osteoinductiva la posee la dentina, el epitelio urinario de la vejiga y la epidermis; además de la proteína morfogénica de la matriz ósea que igualmente induce esta diferenciación celular. Dicho mecanismo se describirá más adelante.

##### *Reparación autógena:*

Durante las dos semanas postinjerto tanto el tejido óseo cortical como esponjoso presentan similar aspecto histológico. El injerto está rodeado por

coágulos sanguíneos y se inicia una respuesta inflamatoria.

A partir de la segunda semana disminuye la inflamación, prolifera el tejido de granulación y se aumenta la actividad osteoclástica.

#### **HUESO ESPONJOSO:**

La reparación vascular es generalmente completada a las dos semanas por el método de "Creeping substitution" y al mismo tiempo las células primitivas mesenquimatosas se diferencian en células osteogénicas. Aún existe controversia si estas proceden del injerto o son células del lecho del recipiente inducidas por el injerto. Se acepta que ambos contribuyen con la nueva población celular.

Las células osteogénicas se diferencian en osteoblastos que depositan osteoide en los extremos de las trabéculas necróticas.

Radiográficamente hay aumento inicial de la radiodensidad y posteriormente disminución por la reabsorción del hueso necrótico por los osteoclastos.

#### **HUESO CORTICAL**

La revascularización completa del injerto ocurre de 1 a 2 meses, dos veces más el tiempo requerido por el hueso esponjoso. Esto es atribuido a que el hueso cortical requiere de reabsorción osteoclástica e infiltración vascular de los canales de Volkman y Havers.

La reabsorción se inicia de la periferia hasta el endostio, proceso que puede continuar hasta un año postinjerto. A las doce semanas se inicia la fase de aposición sellando el material necrótico no absorbido y se efectúa la reparación a nivel de la unión del injerto con el huésped haciéndose progresiva a la región intermedia del injerto.

El estímulo para la reparación está influenciado también por el sitio del implante, las condiciones de mayor oxigenación y mayor compresión que tienden a aumentar la formación osteoblástica, y la menor oxigenación y la mayor tensión a la formación condroblástica y formación tisular fibrosa.

#### **EN RESUMEN**

Los injertos esponjosos son revascularizados más rápida y completamente que los corticales, mientras éstos permanecen con zonas interpuestas de tejido necrótico y viable hasta su reparación completa.

La llamada "Creeping substitution" del hueso esponjoso se inicia con una fase aposicional seguida

de una fase de resorción, mientras los injertos corticales efectúan el proceso inverso.

#### PRINCIPIO DE INDUCCION OSEA:

Dicho principio es basado en los estudios de Urist y Cols., de las observaciones histoquímicas de la matriz ósea descalcificada a partir de la cual se identificó una glicoproteína no específica inductora de hueso, insoluble en ácido, de bajo peso molecular (15.000 a 10.000 daltons) que se llamó la proteína morfogénica (PMG).

Las células que responden a esta inducción son células del tejido conectivo perivascular que emigran al interior del implante; por otra parte las células del estroma medular son también sensitivas a esta osteoinducción.

La PMG purificada induce igual respuesta que la matriz ósea descalcificada, en la cual histológicamente se evidencia al 7º día un reemplazo por macrófagos y células mesenquimales ameboides. Del 14º — 21º día se desarrolla un tejido fibroso alrededor de un tejido celular conectivo reactivo. En el interior se inicia una diferenciación de condroide, cartílago y hueso nuevo el cual crece en el exterior del área. Del 21º — 28º día el hueso toma un diseño lamelar y es llenado con médula ósea (Fig. 5).

Las células osteoprogenitoras secretan factores de crecimiento (BDFG) que estimulan la síntesis de DNA existiendo un coeficiente de PMP/BDFG aumentado en los estadios iniciales y disminuido en los estadios finales del crecimiento óseo.

Las células mesenquimatosas sintetizan predominantemente colágeno tipo III que se diferencian en condroblastos. La fibronectina, una glicoproteína de superficie celular ligada al colágeno de la matriz promueve la adhesión de las células mesenquimales al implante y su diferenciación.

Es así como la deficiencia de PMG retarda la diferenciación celular y lentifica la consolidación de las fracturas.

#### HIPOTESIS DE ESTUDIO

Desmotrar la utilización clínica del injerto óseo descalcificado en la consolidación de defectos osteoperiosticos creados en un modelo experimental en conejos.

#### OBJETIVOS

##### OBJETIVOS PRINCIPALES:

I. Efectuar un seguimiento radiográfico, gamagráfico y anatomopatológico de la consolidación de injertos óseos corticoesponjosos en defectos osteoperiosticos largos creados experimentalmente en conejos.

II. Hacer comparativos dos grupos de implantes óseos, uno tratado mediante descalcificación y otro no tratado preservado en congelación; tomando como control de consolidación un tercer tipo de implante "fresco" común a ambos grupos.

##### OBJETIVOS SECUNDARIOS:

I. Probar la utilidad de la gamagrafía ósea como método pronóstico en la viabilidad del injerto óseo.

II. Efectuar una revisión de la reparación biológica del injerto óseo y el principio de inducción ósea en el hueso cortical descalcificado.

#### MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron diez conejos Nueva Zelandia con un promedio de edad de tres meses y dos mil gramos de peso.

A cada uno le fue resecado un segmento diafiario del cúbito izquierdo (correspondiente al 30% de la longitud total del hueso) y cada defecto fue reemplazado por un tubo de silástico de igual tamaño llenando el espacio creado (Fig. 1).

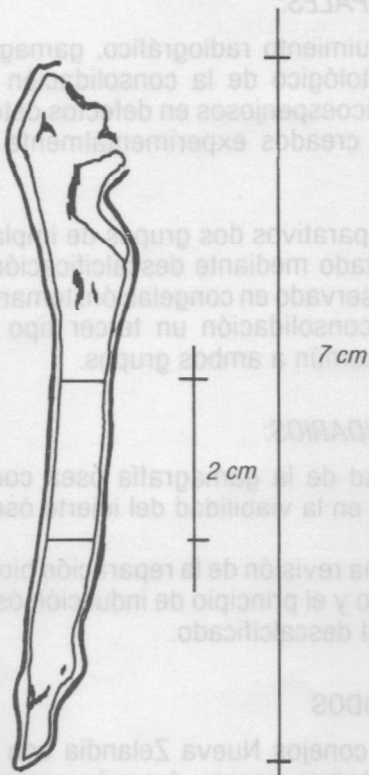
#### PREPARACION Y PRESERVACION DE LOS INJERTOS:

A los diez segmentos óseos extraídos se les reseco el periostio y la médula ósea restante siendo lavados con solución salina normal.

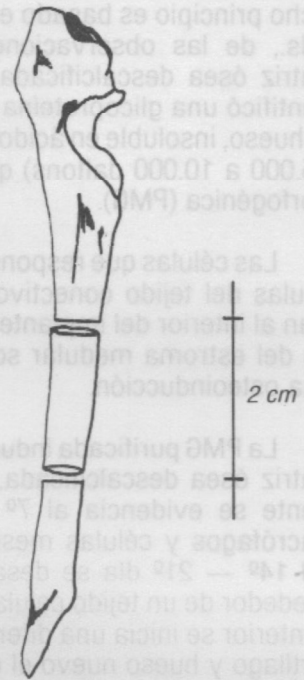
Los primeros cinco segmentos fueron descalcificados y los cinco restantes fueron congelados en nitrógeno líquido (Fig. 2).

#### DESCALCIFICACION:

Los cinco primeros segmentos fueron colocados en una solución preparada del HCL al 0.6 N durante 24 horas, posteriormente lavados con solución salina normal y preservados en etanol al 70% por 24 horas más.



Resección osteoperiostica



Instalación de tubo de silastic en el defecto

Figura 1

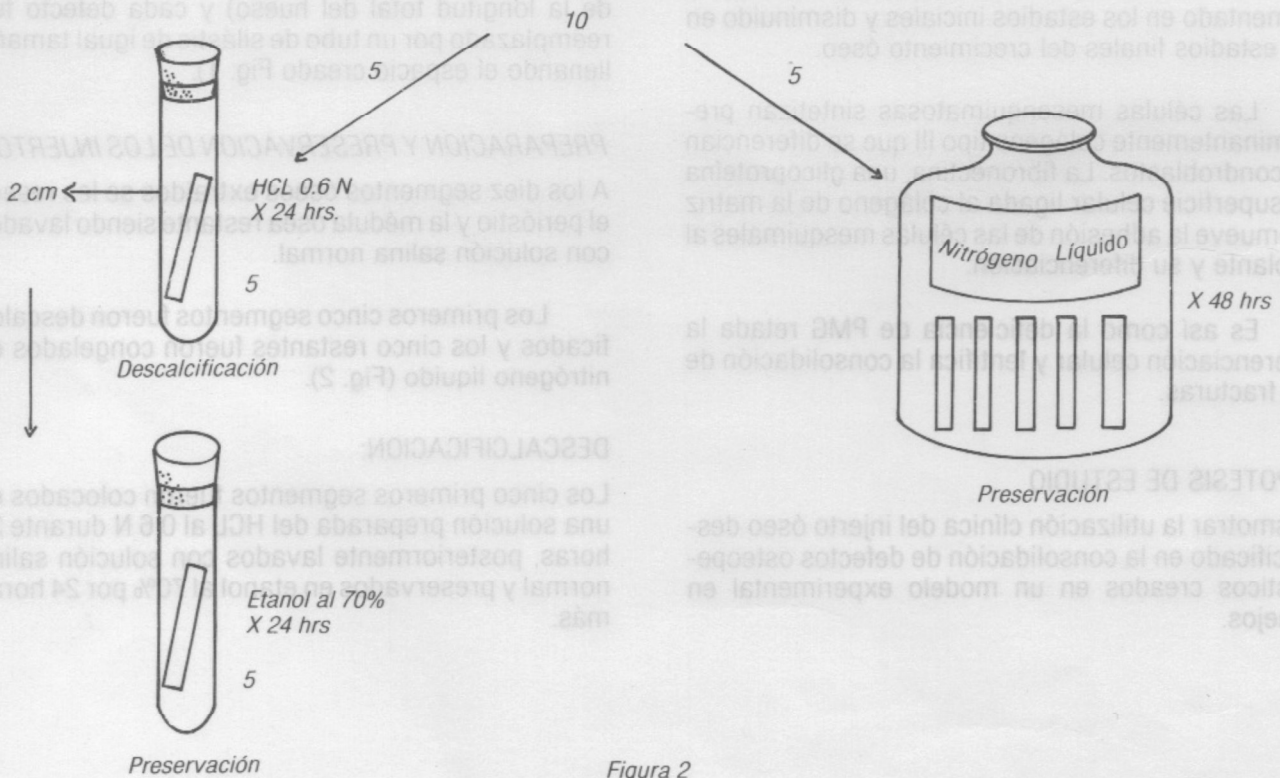


Figura 2

**CONGELACION:**

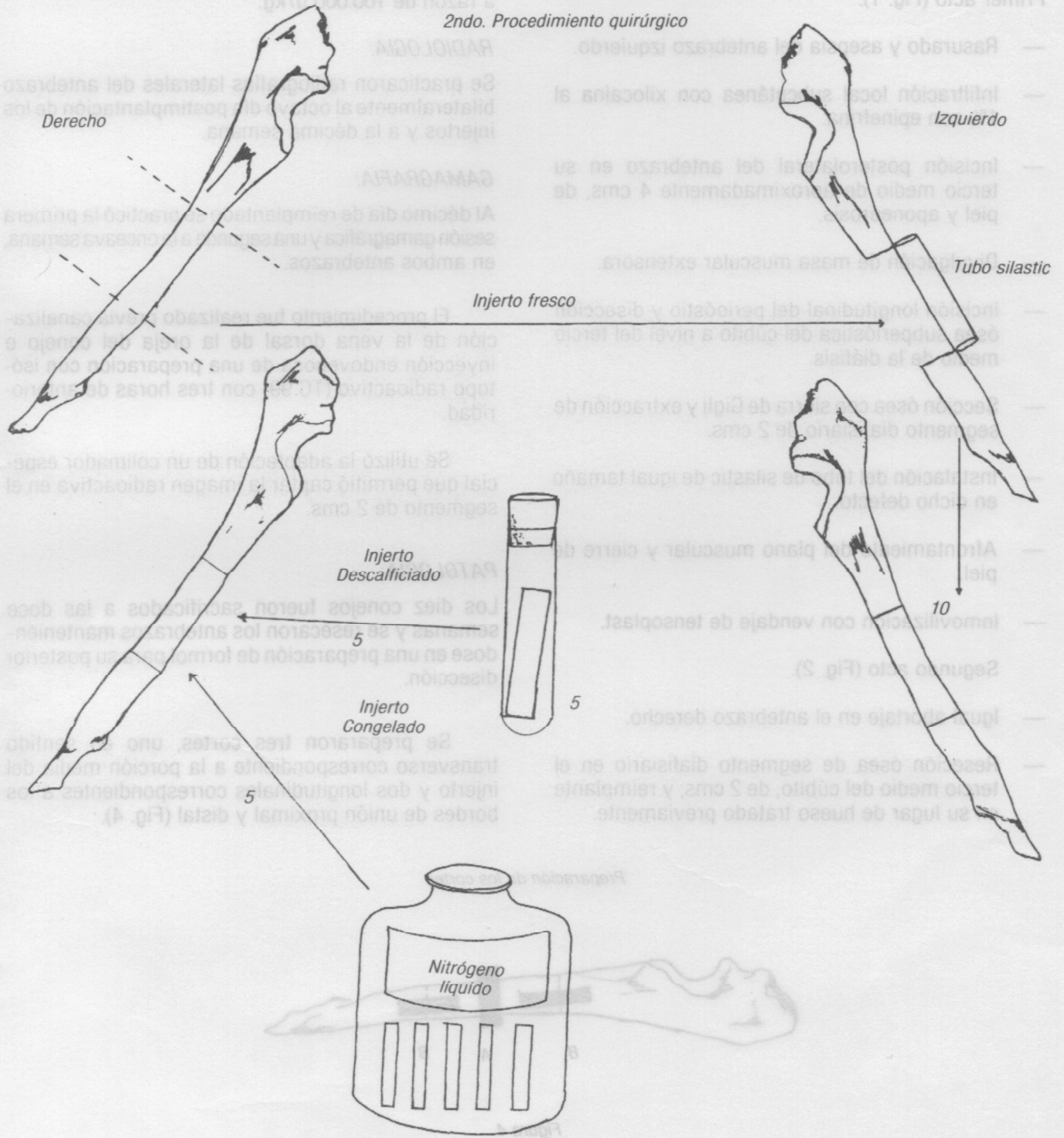
Los cinco últimos segmentos fueron instalados en un contenedor con nitrógeno líquido a  $-72$  grados Celsius y conservados allí por igual espacio de tiempo.

**REIMPLANTE**

A los tres días, en un segundo acto quirúrgico, los diez injertos izquierdos fueron implantados en igual orden en el cúbito derecho del mismo conejo.

Previamente durante el mismo acto, se resecó del lado derecho un segmento óseo de igual tamaño que fue reimplantado en la zona del defecto ocupada por el tubo de silástico en el cúbito izquierdo (Fig. 3).

De esta manera los diez conejos injertados quedaron distribuidos así: cinco injertos autólogos descalcificados y, cinco injertos autólogos congelados en los cúbitos derechos, diez injertos autólogos frescos en los cúbitos izquierdos.



## PROCEDIMIENTO ANESTESICO

Se utilizó una asociación establecida en cirugía experimental en conejos, de Clorhidrato de Quetamina a razón de 15 mgs/kg-dosis (Ketalar) y Aze-promacian 0.01 mg/kg (Tranquilán) por vía intramuscular, y Halotane por inhalación oral y nasal al momento de la inducción.

## PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

Primer acto (Fig. 1).

- Rasurado y asepsia del antebrazo izquierdo.
- Infiltración local subcutánea con xilocaína al 1% con epinefrina.
- Incisión posterolateral del antebrazo en su tercio medio de aproximadamente 4 cms, de piel y aponeurosis.
- Divulgación de masa muscular extensora.
- Incisión longitudinal del perioóstico y disección ósea subperióstica del cúbito a nivel del tercio medio de la diáfisis.
- Sección ósea con sierra de Gigli y extracción de segmento diafisario de 2 cms.
- Instalación del tubo de silastic de igual tamaño en dicho defecto.
- Afrontamiento del plano muscular y cierre de piel.
- Inmovilización con vendaje de tensoplast.

Segundo acto (Fig. 2).

- Igual abordaje en el antebrazo derecho.
- Resección ósea de segmento diafisario en el tercio medio del cúbito, de 2 cms; y reimplante en su lugar de hueso tratado previamente.

- Abordaje del antebrazo izquierdo a través de herida quirúrgica.
- Extracción del tubo de silastic e implante del injerto fresco resecado del cúbito derecho.

## PROFILAXIS POSTOPERATORIA

Cada uno de los conejos recibió profilaxis antibiótica con Penicilina Procaínica y Benzatínica (Benzetacil) a razón de 100.000 u/kg.

## RADIOLOGIA:

Se practicaron radiografías laterales del antebrazo bilateralmente al octavo día postimplantación de los injertos y a la décima semana.

## GAMAGRAFIA:

Al décimo día de reimplantado se practicó la primera sesión gamagráfica y una segunda a la onceava semana, en ambos antebrazos.

El procedimiento fue realizado previa canalización de la vena dorsal de la oreja del conejo e inyección endovenosa de una preparación con isótopo radioactivo (TC 99) con tres horas de anterioridad.

Se utilizó la adaptación de un colimador especial que permitió captar la imagen radioactiva en el segmento de 2 cms.

## PATOLOGIA:

Los diez conejos fueron sacrificados a las doce semanas y se resecaron los antebrazos manteniéndose en una preparación de formol para su posterior disección.

Se prepararon tres cortes, uno en sentido transverso correspondiente a la porción media del injerto y dos longitudinales correspondientes a los bordes de unión proximal y distal (Fig. 4).

Preparación de los cortes

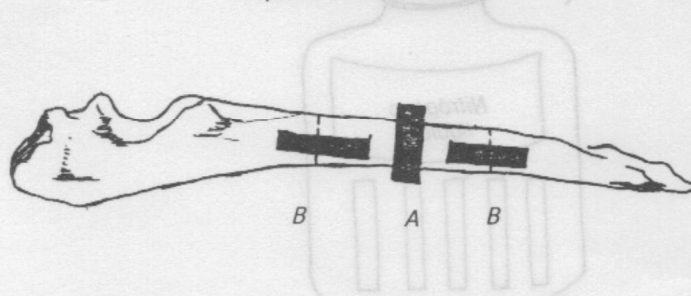


Figura 4

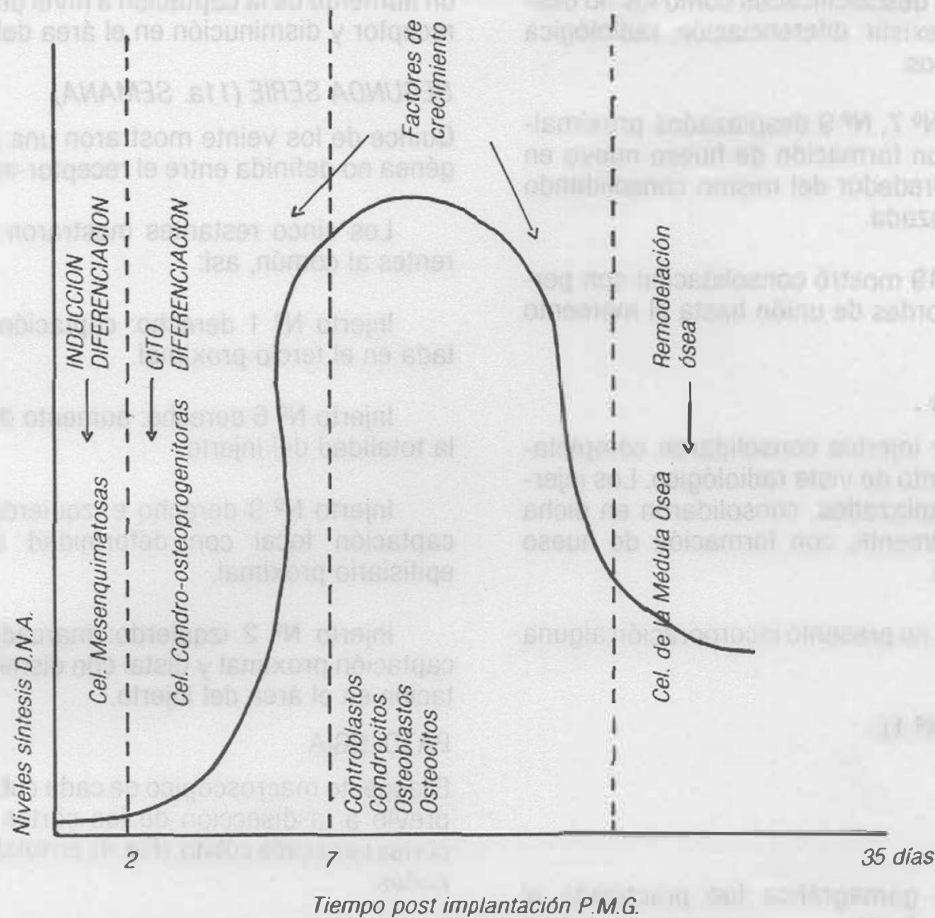


Figura 5

Se hizo un reconocimiento macroscópico previo del aspecto del injerto antes de la preparación de los cortes.

**CLINICAS:**

La observación de la evolución a nivel sistémico e inmunológico no fue considerada debido a limitarse el presente trabajo a un estudio de injertos autólogos.

**ANALISIS DE RESULTADOS**

**RADIOLOGIA:**

La primera serie radiográfica postimplantación practicada al octavo día se efectuó para confirmar la posición inicial y valorar la apariencia radiológica del hueso descalcificado con ácido clorhídrico y el no descalcificado, preservado en congelación (cúbitos derechos), comparativamente con los implantes frescos (cúbitos izquierdos).

**PRIMERA SERIE:**

**Cúbitos derechos:**

Los cinco injertos descalcificados evidenciaron ser

de menor densidad que la imagen del hueso receptor, siendo característicamente translúcidos al confrontarlos con los cinco no descalcificados.

Dos de los diez injertos derechos mostraron desplazamiento proximal persistiendo contacto en sus bordes. (Injertos Nº 7, Nº 9).

**Cúbitos izquierdos**

La imagen radiográfica de los injertos frescos fue igual tanto en el injerto como en los bordes de unión.

Dos de los diez injertos mostraron desplazamiento proximal con contacto. (Injertos Nº 6, Nº 9).

**SEGUNDA SERIE:**

El segundo control radiográfico fue hecho a las once semanas post-transplante.

**Cúbitos derechos:**

El aspecto radiológico muestra unión a nivel de los bordes injerto-receptor con apariencia del centro del injerto igual a los extremos proximales y distales; en los diez injertos.

Se evidencia formación de hueso nuevo perimplante tanto en los descalcificados como los no descalcificados, sin existir diferenciación radiológica entre los dos grupos.

Los injertos N° 7, N° 9 desplazados proximalmente evidenciaron formación de hueso nuevo en sus extremos y alrededor del mismo consolidando en posición desplazada.

El injerto N° 19 mostró consolidación con persistencia de los bordes de unión hasta el momento de esta serie.

#### Cúbitos izquierdos

Nueve de los diez injertos consolidaron completamente desde el punto de vista radiológico. Los injertos N° 6, N° 9 desplazados, consolidaron en dicha posición proximalmente, con formación de hueso nuevo redundante.

El injerto N° 2 no presentó incorporación alguna al lecho.

(Ver gráfico N° 1).

#### GAMAGRAFIA

##### PRIMERA SERIE

La primera serie gamagráfica fue practicada al décimo día postimplante.

GRAFICA 1

	1a. Serie		2a. Serie	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
6	Injerto de densidad	Desplazado	Consolidado	Consolidado
7	Desplazado	Injerto de igual densidad	Consolidado	Consolidado
8	Injerto de igual densidad	Injerto de igual densidad	Consolidado	Consolidado
9	Desplazado proximal	Desplazado proximal	Consolidado con deformidad proximal	Consolidado con deformidad proximal
10	Injerto de igual densidad	Injerto de igual densidad	Persisten bordes de unión al injerto	(Retardo de consolidación Consolidado)

El patrón inicial mostró para todos los injertos, un aumento de la captación a nivel de los bordes del receptor y disminución en el área del injerto.

#### SEGUNDA SERIE (11a. SEMANA)

Quince de los veinte mostraron una imagen homogénea no definida entre el receptor-injerto-receptor.

Los cinco restantes mostraron patrones diferentes al común, así:

Injerto N° 1 derecho: captación focal aumentada en el tercio proximal.

Injerto N° 6 derecho: aumento de captación en la totalidad del injerto.

Injerto N° 9 derecho e izquierdo: aumento de captación focal con deformidad a nivel metafisiario proximal.

Injerto N° 2 izquierdo: marcado aumento de captación proximal y distal con disminución de captación en el área del injerto.

#### PATOLOGIA

El aspecto macroscópico de cada cúbito fue descrito previo a la disección de los cortes practicados; 3 cortes para cada cúbito, (Fig. 4), en total 60 cortes analizados.

Diecinueve de los veinte cúbitos evidenciaron macroscópicamente incorporación del implante al hueso. El restante, correspondió al injerto N° 2 izquierdo el cual presentaba un aspecto escleroso sin incorporación alguna a los extremos óseos proximal y distal con gran deposición ósea distal al injerto. Este caso se consideró como falla.

Tres de los veinte, mostraron una gran formación de callo óseo, en por lo menos uno de sus extremos.

Injertos N° 1, N° 7, N° 9 derechos.  
Injertos N° 1, N° 9 izquierdos.

El injerto N° 10 derecho evidenció macroscópicamente consolidación con porción del injerto de aspecto escleroso identificable en sus bordes de unión aun cuando presentaba incorporación en su aspecto externo.

#### HISTOPATOLOGIA

Dieciocho de los veinte cortes, mostraron el siguiente modelo histológico en los 3 tipos de cortes:

Corte A: formación trabecular ósea rodeada de células osteoblásticas con porción medular en el centro y líneas celulares presentes.



Corte B: hechos en los 2 extremos de unión receptor injerto, que presentaban consolidación ósea sin diferenciación alguna de los bordes de unión.

Cuatro del veinte, presentaron algunos aspectos histológicos que merecen diferenciación:

Injerto N° 6 derecho: consolidación con retardo en la maduración ósea.

Injerto N° 9 derecho: cambios degenerativos de tipo fibro-hialinizado.

Injerto N° 10 derecho: consolidado sin formación de verdadero hueso hialinizado con porción medular fibrinohemorrágica y acelular. Proceso inflamatorio agudo asociado.

Injerto N° 1 izquierdo: presenta cambios degenerativos hialinos con presencia de proceso inflamatorio franco compatible con osteomielitis.

## DISCUSION

En el presente estudio fue posible correlacionar los hallazgos radiográficos y gamagráficos hechos con escasa diferencia de tiempo (a. a 10a.-11a. semana) postinjerto.

Radiológicamente los injertos descalcificados mostraron inicialmente imágenes translúcidas que cambiaron al final del estudio por imágenes radiológicas semejantes a los de los injertos preservados y los de grupo control.

La gamagrafía que inicialmente mostró ausencia de captación en todos los injertos, evidenció un patrón homogéneo entre el receptor y el injerto en dieciocho de los veinte casos; en cuatro de ellos con hipercaptación focal en uno de sus extremos puede ser explicado por desplazamiento del implante en dos y, en uno de ellos, por infección demostrada.

Histopatológicamente se confirmó consolidación avanzada en dieciocho de los veinte implantes. No fue posible encontrar diferencias al examen microscópico de los cortes, entre los descalcificados, los preservados y los autólogos frescos. Llama la atención el hecho de que tres de los injertos preservados en congelación (N° 6, N° 9, N° 10) evidenciaron microscópicamente persistencia de colágeno en formación el cual no era completamente maduro. La consolidación en los injertos tratados con descalcificación con ácido clorhídrico fue similar al de los injertos preservados y los frescos no tratados.

## CONCLUSIONES

El proceso de consolidación observado, mostró una actividad osteogénica del hueso desmineralizado similar al preservado en congelación; al ser reimplantado en defectos diafisarios osteoperiódicos largos (30%) en el cúbito contralateral del mismo conejo.

El grupo control de injertos autólogos mostró características idénticas a los 2 grupos comparados, al término del proceso de consolidación.

El tratamiento de implantes óseos mediante descalcificación con HCL al 0.6N por 24 horas y su preservación en etanol al 70%, es un método de fácil realización.

Los buenos resultados obtenidos con el uso de este sistema, representa una alternativa útil en el manejo de injertos corticoesponjosos que amerita su estudio y aplicabilidad, en el manejo de trasplantes homólogos.

La gamagrafía con TC 99, es un método indicador precoz de la incorporación del injerto óseo y de su viabilidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. BUVER, G.: The Use Radionuclides in Orthopaedics. J. Bone Joint Surg. 50-A, Dic. 1968.
2. BERGGREN, A: Bone Scientigraphy in Evaluating Viability of Compiste Bone Grafts. J. Bone Joint Surg 64-A 799, 1982.
3. BROWN, K. & ELVES, M.: Bone and Cartilage Transplantation in Orthopedy Surgery. A. Review. J. Bone Joint Surg 64-A; 270, 1982.
4. BURCHARDT, H.: The Biology of Bone Graft Repair. Clin Ortho Rel. Rer 174:28, 1983.
5. BURCHARDT, H.: Transplantation of Bone. Surg. Clin. North. AM. 58: 403, 1978.
6. BURCHARDT, H.; ENNEKING, W.: Autogenous Cortical Bone Grafts in the Reconstruction of Segmental Skeletal Defects, J. Bone Joint Surg 62-A, 1039. 1980.
7. BOHR, H.: The Osteogenic Effect of Bone Transplants in Rabbits. J. Bone Joiny Surg. 50B; 866, 1968.
8. BROOKS, D.; HEIPLE, K.; HERDON, C.; POWELL, A.: A Comparative Study of the Healing Process Following

- Diferent Types of Bone Transplantation. J. Bone Joint Surg 45-A:1593, 1963.
9. BURWELL, R.: Studies in Transplantation of Bone, J. Bone Joint Surg. 48B: 532, 1966.
  10. BYRD, H.: Implantation: Bone Cartilage, and Allograft. Srps Volume 3. Number 4, 1984.
  11. DELLOYE, C.: The Osteoinductive Capacity of Differently HCL-Decalcifies Bone Alloimplants. Acta Orthop Scand 56, 318, 1985.
  12. EINHORN, T.: The Healing of Segmental Bone Defects Induced by Demineralized Bone Matrix. J. Bone Joint Surg 66-A: 274, 1984.
  13. FREIBERG, R.: A Study of Devitalized Bone Implants. J. Bone Joint Surgery 44-4:1707, 1962.
  14. FRIEDLAENDER, G.: Freeze Dried and Deep-Frozen Bone Allograft in Rabbits. J. Bone Joint Surg. 45-A: 1593, 1963.
  15. MATIN, P.: Appearance of Bone Scans Following Fractures. J. Nucl Med 20; 1227, 1979.
  16. MALININ, T.: Banking of Massive Osteoarticular and Intercalary Bone Allografts-12 Years' Experience. Clin Ortho & Rel. Res.: 197 Jul., 1985.
  17. MARKHAM, T.; FRIEDLAENDER, G.: Biomechanical Properties of Bone Allografts. Clin Ortho & Rel. Res.: 174 April, 1983.
  18. MANKIN, H.: Clinical Experience With Allograft Implantation-The First Then Years. Clin Ortho & Rel. Res.: 174 April, 1983.
  19. MANKIN, H.; FRIEDLAENDER, G.: 1983 Bone Bank Procedures. Clin Ortho & Rel. Res.: 174 April, 1983.
  20. MAKLEY, J.: The Use of Allografts to Reconstruct Intercalary Defects of Long Bones. Clin Ortho & Rel. Res.: 197, Jul. 1985.
  21. NADE, D. & NURWELL, G.: Decalcified Bone as a Substitute for Osteogenesis. An ASppraisal of the Interrelation of Bone and Marrow in Convined Gafts. J. Bone Joint Surg. 59-B, 189.
  22. NARANG, R.: Grafts of Decalcified Allogeneic Bone Matrix Promote the Healing of Fibular Fracture Gaps in Rats. Clin. Orthop. 80, 174.
  23. KORHONEN, K.: The Bone Inductive Capacity of Various Bone Transplanting Material Used for Treatment of Experimental Bone Defects. Clin Othop 140, 208.
  24. KOSKINEN, E.: Osteoinduction and Osteogenesis in Inplants of Allogeninc Bone Matrix. Clin Orthop. 87, 116.
  25. OIKARINEN, J.: Experimental Spinal Fusion With Decalcified Bone Matrix and Deep-Frozen Allogeneic Bonen in Rabbits. Clin Orthop 162, 200.
  26. STEVENSON, J.: Tecnnetium - 99M Phosphate Bone Imaging: A Method for Assesing Bone Graft Healing. Radiology 110: 391, 1973.
  27. TULI, S.: The Osteoinductive Property of Decalcified Bone Matrix. And Experimental Study. J. Bone Joing Surg. 60-B, 116, 1978.
  28. TULI, S.; GUPTA, D.: Osteoinductivity of Partially Decalcified Alloimplants in Healing of Large Osteoperiosteal Defects. Acta Orthop Scand 53, 857.
  29. URIST, M.: The Bone Induction Principle. Clin Orthop. 53: 243, 1967.
  30. URIST, M.: Bone Transplants and Implants. Fundamental and Clinical Bone Physiology (1980).
  31. URIST, M.: A Chemosterilized Antigen-Extracted Autodigested (AAA) Alloimplant for Bone Banks. Arch Surg 110: 416, 1975.
  32. URIST, M.: Surface-Decalcified Allogenic Bone (SDAB) Implants. Clin Orthop 56, 37.
  33. URIST, M.: Bone Cell Differntation and Growth Factors. Science, Vol. 220, 680. 1983.
  34. WITTBJER, J. & THORNGREN, K.: Osteogenetic Properties of Reimplanted Decalcified and Undecalcified Autologous Bone in the Rabbit Radius. Scand J. Plast Reconstr Surg 16: 239, 1982.

#### AGRADECIMIENTOS

Clínica de Cirugía Veterinaria  
Facultad de Veterinaria Universidad de la Salle

Oscar Vélez, M.D.  
Departamento de Medicina Nuclear  
Clínica de Marly

Departamento de Patología  
Facultad de Medicina Hospital San Ignacio