

Revista Mexicana de Ortopedia y Traumatología

Volumen
Volume 16

Número
Number 3

Mayo-Junio
May-June 2002

Artículo:




Reparación e integración de los injertos en cirugía ortopédica

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Sociedad Mexicana de Ortopedia, A. C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Reparación e integración de los injertos en cirugía ortopédica

Dr. Eduardo Álvarez Lozano,* Dra. Purificación Ripalda,* Dr. Francisco Forriol*

Universidad de Navarra, España

SUMMARY. This is a revision article dealing with diverse aspects involved in incorporation of biologic materials which are employed for grafting. Such aspects as harvesting and processing biomaterials, as well as their biological behavior while incorporation takes part are reported. Particular emphasis is made on bone and osteochondral grafts, as well as in tendon and ligament transplantation. Meniscal transplantation is specially stressed out as a result of experimental findings, which currently have failed to demonstrate biological and mechanical properties of the transplanted menisci enough to absolutely avoid knee joint arthrosis after transplantation.

Key words: meniscus, transplant, knee, surgery, graft.

Resumen en Español al final

Reparación e integración de los injertos óseos

La cirugía ortopédica requiere incorporar técnicas con nuevos materiales que permitan realizar una cirugía cada vez más funcional. Actualmente, los aloinjertos crioconservados ofrecen mejores condiciones para substituir estructuras dañadas del sistema músculo-esquelético, por lo que se precisa de un programa de extracción bien controlado y de un banco de tejidos que siga una normatividad segura y contrastada. No es de extrañar que los aloinjertos sean hoy insustituibles en la cirugía tumoral y articular⁴³ (*Fig. 1*).

Integración de los injertos óseos

La incorporación del injerto óseo es un proceso secuencial que comienza con la inflamación y atraviesa por diferentes estadios de revascularización, osteogénesis y remodelación hasta conseguir una estructura mecánica adecuada²⁴ sin olvidar que el requisito fundamental en un injerto¹³ es su capacidad de formar o de ser substituido por hueso sin ser rechazado por el receptor.

Se consideran tres mecanismos en la incorporación de los injertos óseos: la osteoinducción, proceso que induce a la formación de hueso localmente, reclutando las células necesarias; la osteoconducción, proceso habitual de reconstrucción ósea que consiste en aportar un soporte para el depósito óseo, como una estructura que sirve para el crecimiento óseo y que será progresivamente reemplazada por

hueso y, por último, el propio injerto, el cual actúa como fuente de formación de células óseas. También se puede hablar de osteosustitución cuando un material inerte actúa como una estructura que es substituida por hueso, como las cerámicas bioactivas. Todas las técnicas de implantes óseos se basan en utilizar, en mayor o menor grado, una o varias de estas funciones.

Las células madre indiferenciadas y factores de crecimiento están, en mayor o menor medida, en todos los injertos⁵⁸ aunque son más fáciles de encontrar en el injerto autólogo fresco. Los factores de crecimiento y las proteínas contenidas en los injertos estimulan la migración y fijación de las células en el lugar de la reparación, la proliferación de las células, la síntesis celular y la diferenciación condro y osteoblástica.

Hay tres tipos de factores que afectan la formación ósea, los factores mitogénicos, los que inducen la diferenciación de células de la línea osteoblástica y los que aumentan la función diferenciadora de los osteoblastos.⁴²

Las proteínas morfogénicas son los únicos factores conocidos que estimulan la diferenciación de las células madres mesenquimales en las líneas osteoblástica y condroblástica.⁴¹ Se ha identificado una familia de proteínas con actividad osteogénica, compuesta por nueve proteínas morfogenéticas (BMP-1, BMP-2, BMP-3 u osteogenina, BMP-4, BMP-5, BMP-6, BMP-7 u OP-1, BMP-8 y BMP-9). A excepción de la BMP-1, todas las demás son miembros de la familia de los TGF- β .⁶⁹

Tres o cinco días después de colocar un injerto aparece el blastema de reparación, en la unión entre el hueso receptor y el injerto, con los vasos y células, fibroblastos y macrófagos, además de las fibras de colágeno que constituyen el sustrato clave para las células indiferenciadas sobre las que actúan los factores de crecimiento (TGF β ; FGF β ; PDGF y BMP). Por su parte, los gránulos α de las plaquetas estimulan a los leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, monocitos y macrófagos. Simultáneamente la sangre extravasada del hueso receptor se coagula y forma el hema-

* Laboratorio Ortopedia Experimental. Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, España.

Dirección para correspondencia:

Eduardo Álvarez Lozano. Servicio de Ortopedia y Traumatología, División Banco de Huesos y Tejidos, Hospital Universitario Dr. José E. González, Ave. Madero y Gonzalitos S/N, Col. Mitras Centro, Monterrey, N.L. C.P. 64460. Tel: (81) 83 46 20 71. Fax: (81) 83 47 66 98.

E-mail: edaloz@terra.com

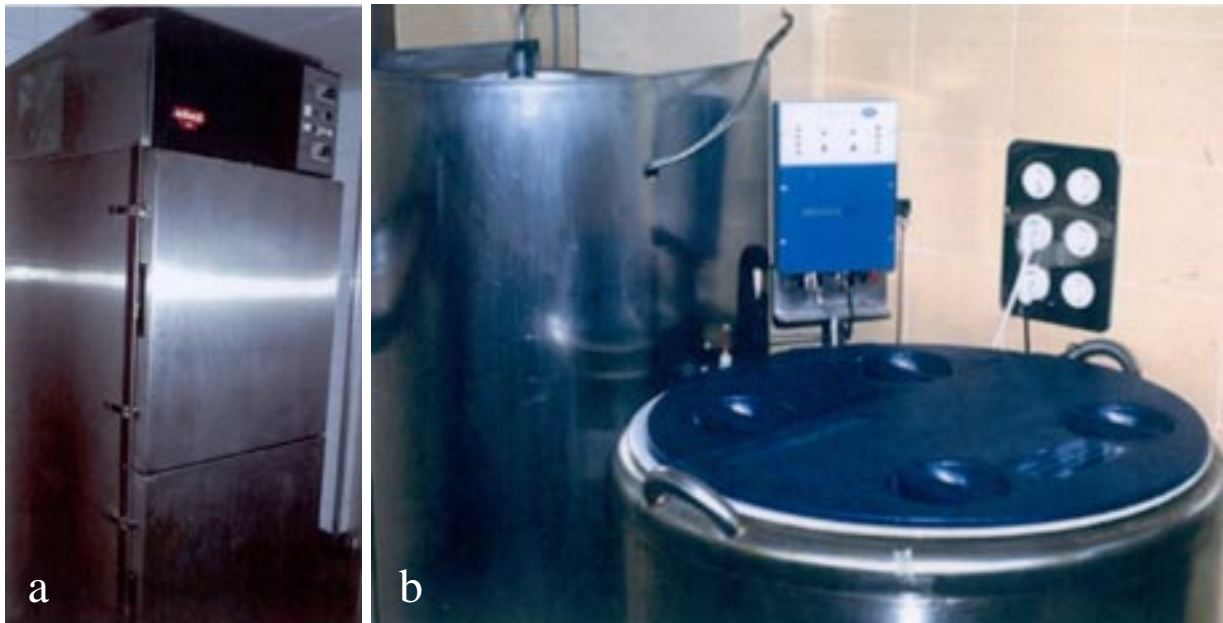


Figura 1. Banco de huesos y tejidos blandos: a) arcón congelador a -80°C , b) depósito de nitrógeno líquido para congelación a -186°C .

toma que por la acción de las plaquetas efectúa la hemostasia liberando PDGF; TGF- β y FGF-b.

No hay que olvidar que, a diferencia del hueso conservado, la médula ósea contiene células precursoras osteogénicas que pueden producir hueso directamente, lo que la convierte en un injerto lógico, recomendado en el tratamiento de los retardos de consolidación.⁵¹

El injerto autólogo es el método natural en la reconstrucción de los defectos esqueléticos, puesto que mantiene las propiedades osteoconductoras y osteoinductivas y permite la reabsorción del mismo, sin peligro de transmitir enfermedades y sin presentar problemas de histocompatibilidad. Como inconveniente hay que decir que la cantidad disponible es limitada y siempre existe riesgo de morbilidad en la zona donadora (Fig. 2).

Han sido muchos los estudios realizados para explicar el mecanismo de incorporación de un injerto óseo. Barth¹⁰ postuló la teoría de la inducción, asumiendo que el injerto no sobrevive pero estimula las células mesenquimales pluripotenciales del huésped para diferenciarse en células osteogénicas que invaden el injerto. Urist y cols,⁷⁰⁻⁷² señalaron que interviene un mediador químico del injerto óseo que induce la formación ósea reclutando células formadoras de hueso.

Uno de los aspectos que han despertado mayor controversia es el hecho de conocer si las células que forman hueso nuevo son las del hueso receptor o las del propio injerto. Se ha defendido la propuesta de que el hueso se forma por metaplasia del tejido conectivo circundante, pero también que proviene de las partes blandas vecinas. Para Elves¹⁹ las células derivadas del propio injerto contribuyen en las fases de integración iniciales y luego, cuando el injerto ha consolidado, predominan las células del receptor. En todo caso, Gould y col.²⁵ sostienen que en la primera fase intervienen las células del injerto conjuntamente con las células del hueso receptor.

La neoformación ósea se explica por la conducción, la proliferación de células preexistentes y la inducción de diferenciación de células mesenquimales que forman células óseas guiadas por proteínas específicas.⁷⁰

Por su parte, Axhausen⁷ expuso la regeneración bifásica. En una primera fase, la osteogénesis sería autóctona mientras que después sería inductiva. Por eso, el proceso de reparación de un injerto empieza en la unión donante-receptor con la formación de un puente endocondral, procedente del receptor, seguido por la unión intersticial cortical y la sustitución reptante⁵⁶ (Fig. 3).

Kakiuchi y Ono³⁸ observaron en la unión del aloinjerto con el hueso receptor, una superficie lineal de osteoblastos de la cortical ósea muerta del aloinjerto con aposición de hueso nuevo y el crecimiento óseo en el interior de los canales haversianos con una pequeña infiltración inflamatoria de pequeñas células redondas.

También en el proceso de integración de un aloinjerto óseo cortical congelado distinguimos en la superficie del aloinjerto erosiones causadas por los osteoclastos que se acompañan de osteoblastos para formar nuevo hueso mientras que en las zonas de contacto entre el hueso del donante y del receptor, penetran vasos por los canales óseos formando conos de penetración osteoclástica.^{20,50,52,62} Hui y col.³⁴ proponen que antes de que se produzca una revascularización, los poros óseos actúan como canales, por los cuales discurre la sangre arterial. La penetración y formación vascular con la invasión de las células osteoprogenitoras llevan a la aparición de condrocitos, osteoblastos y osteoclastos. Los osteoclastos labran los canales que serán ocupados por los vasos donde se formará hueso nuevo, que terminará substituyendo al injerto. La reabsorción conlleva la desaparición del hueso necrótico para que se pueda ocupar ese espacio por hueso nuevo viable.

Por esto un aloinjerto masivo en clínica, requiere de un largo periodo de revascularización y la resistencia mecánica del injerto disminuye un 50% entre el año y año y medio,⁵⁹ por lo que necesita una osteosíntesis sólida que absorba las cargas que se ejercen durante este periodo (*Fig. 4*).

El hueso trabecular, al ser más poroso que el hueso cortical, se revasculariza antes y su incorporación es más temprana y completa.²¹ Schweiberer y col,⁶⁴ en un estudio comparativo, vieron que el injerto de hueso esponjoso se vasculariza hacia el séptimo día, mientras que el hueso cortical lo hace mucho más tarde. No es de extrañar que la consolidación metafisaria dure menos tiempo que la diafisaria.^{47,61}

La revascularización depende del lugar donde se coloca el injerto y de la presencia de una interfase estable entre el injerto y el lecho además de que se produzca una secuencia ordenada de mediadores y una respuesta celular adecuada. La matriz extracelular sufre una degradación proteolítica donde actúan los monocitos y macrófagos del lecho de la lesión y los macrófagos activados liberan FGF-b que estimula las células endoteliales, que activan el plasminógeno y la pro-colagenasa.

La capacidad osteogénica de la matriz descalcificada del hueso, ha sido exagerada por los resultados experimentales obtenidos en roedores.⁶³ En estos animales la matriz ósea induce una formación de hueso rápida en los tejidos no óseos, cosa que no ocurre en otras especies ni tampoco con el hombre.^{6,32,45}

Las células inmunogénicas de los aloinjertos residen en la médula del aloinjerto, por lo que se recomienda limpiar los restos de médula y de periostio en los huesos extraídos.¹³ Las células de la médula ósea que presentan mayor capacidad inmunogénica son las células mieloides de la línea granulocítica,¹⁶ antígenos expresados como clase II MHC.

Incorporación de los injertos osteocondrales

Capítulo especial merecen los injertos osteocondrales que engloban las características del injerto óseo con el injerto de cartílago, siendo éste un tejido con poca capacidad de regeneración. Además, los injertos de cartílago son una técnica poco utilizada por la dificultad de mantener viables los condrocitos.⁶⁸

Wayne y col,⁷⁵ estudiaron el efecto del almacenamiento de los injertos osteocondrales durante 60 días, a 4°C, viendo que largos periodos de almacenamiento impiden la viabilidad de sus células; se necesitan sustancias criopreservadoras para mantener la estructura del cartílago articular durante la congelación. El dimetil sulfoxido (DMSO) es el agente criopreservador más utilizado, aunque en estudios realizados recientemente no se han encontrado diferencias en la integración de injertos osteocondrales conservados a -80°C o a -186°C independientemente de que se hubiese o no aplicado un criopreservador¹ (*Fig. 5*).

Se ha propuesto un mecanismo inmunológico para explicar la degeneración del cartílago y se ha sugerido que una vez expuestos los antígenos celulares del donante, la

respuesta inmune es estimulada por los anticuerpos citotóxicos o por los linfocitos, e indirectamente por mediadores de la inflamación⁶⁷ aunque tampoco se ha visto que la inmunosupresión mejore la integración del cartílago.

Por otra parte, algunos estudios han demostrado que el pericondrio colocado sobre una lesión articular puede formar cartílago articular,^{31,54,60} aunque degenera rápidamente.⁶⁶

Debido a las limitaciones de donantes de cartílago se han propuesto fuentes alternativas para la reparación cartilaginosa, como la implantación de condrocitos autólogos cultivados *in vitro*²⁶ pensando que repueblan el defecto y producen una nueva matriz cartilaginosa. Los factores de crecimiento procedentes del hueso esponjoso y el periostio que los recubre estimulan la mitosis de los condrocitos cultivados.

Los injertos en mosaico (mosaicoplastia)²⁷ son autoinjertos osteocondrales cilíndricos extraídos de zonas de cartílago de descarga y transportados a nichos preparados en la lesión. Estudios experimentales han mostrado que para obtener buenos resultados debe de ser reparado, al menos, el 70% del defecto y a las 10 semanas el área injertada contiene un 60%-70% de cartílago hialino y entre un 30%-40% de fibrocartílago. Los detractores de este procedimiento sostienen que al provenir cartílago donante de un área que no es de carga, será un cartílago incapaz de cumplir con las necesidades mecánicas adecuadas.

Integración de los injertos ligamentosos y tendinosos

Los injertos de tendones y ligamentos tienen la capacidad de adaptarse a las nuevas condiciones de trabajo, como respuesta a los cambios de tensión y movimiento, cambiando sus propiedades mecánicas y su estructura. Amiel y col.³ han denominado "ligamentación", a la adaptación funcional que tiene lugar en un injerto tendinoso para convertirse en el ligamento al que substituye, aunque el injerto de tendón rotuliano no reorganiza las fibras de colágeno del ligamento cruzado anterior¹¹ ni tampoco del posterior.¹²

Los tendones liofilizados son fáciles de manejar y almacenar. Para secar los aloinjertos tendinosos existen dos métodos, con disolventes o por medio de congelación en seco. La utilización de disolventes orgánicos, como la acetona, disuelven los lípidos de las membranas superficiales de los virus mientras que la congelación en seco no lo consigue.⁴⁶ Por su parte, la congelación profunda, con nitrógeno líquido, destruye de forma sencilla y rápida los fibroblastos^{4,36} sin alterar la morfología del tendón o su comportamiento mecánico.^{18,29,53,55,76}

Una vez implantado el injerto, la respuesta vascular inicial se produce de forma inmediata y continúa durante 2 o 3 días; pasado un periodo inicial de vasoconstricción se produce una dilatación de los vasos alrededor del área lesionada.⁹

Se ha dicho que la buena supervivencia de un injerto ligamentoso depende de su revascularización. Johnson y col.³⁷ señalan que en algunos de los trabajos publicados efectúan una biopsia inapropiada, al recoger la muestra del tejido peri-ligamentoso y no del propio injerto. Efectuando biopsias en el injerto encontró que es un compuesto hipo-

vascularizado que está rodeado por un tejido reactivo hipervascularizado.

Bosch y col^{11,12} establecieron que tras el implante de injertos de tendón rotuliano aparece una necrosis y degeneración, seguida de un proceso de curación gradual que revas-

culariza el injerto con una migración celular y formación de la matriz extracelular. Las alteraciones degenerativas, con un aumento del colágeno tipo III y la acumulación anormal de glicosaminoglicanos coincide con una disminución de la resistencia comparado con un ligamento control.

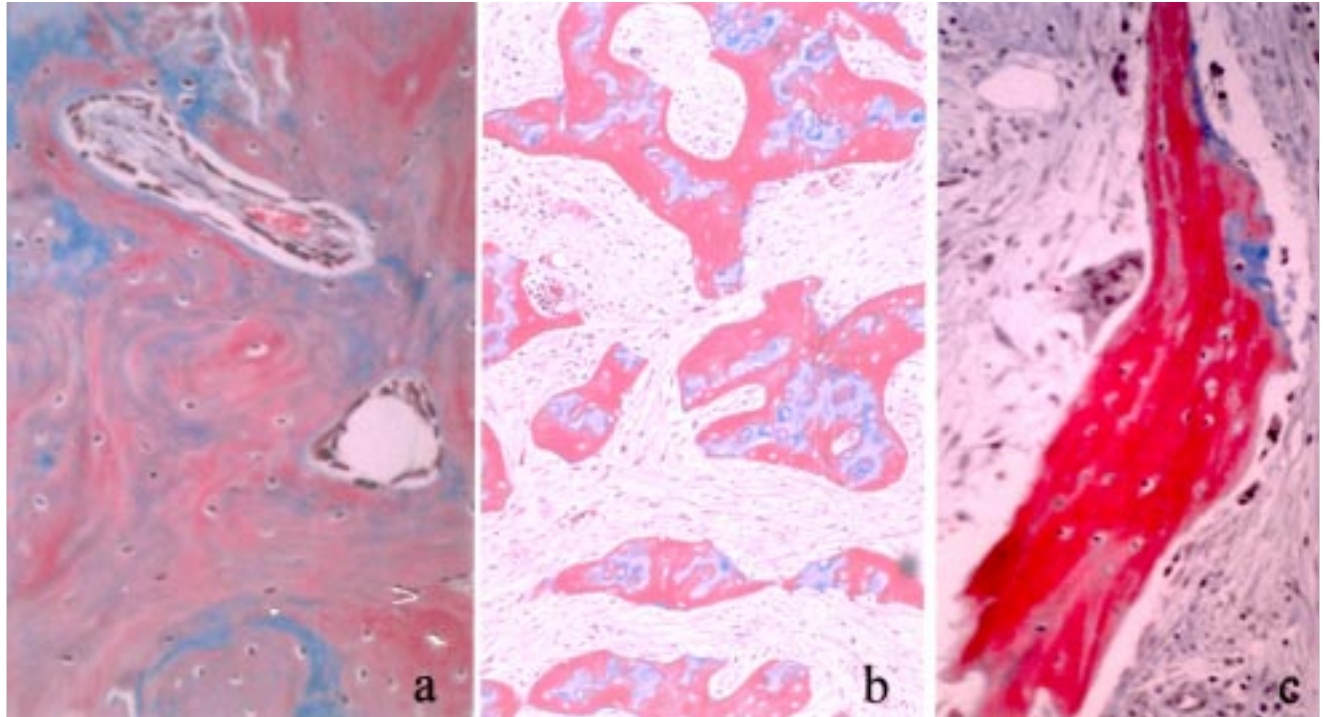


Figura 2. Injerto de hueso esponjoso experimental en el cordero: a) autoinjerto (tricrómica, de Masson, x40), b) aloinjerto (tricrómica de Masson, x40), c) injerto liofilizado (tricrómica de Masson, x100).

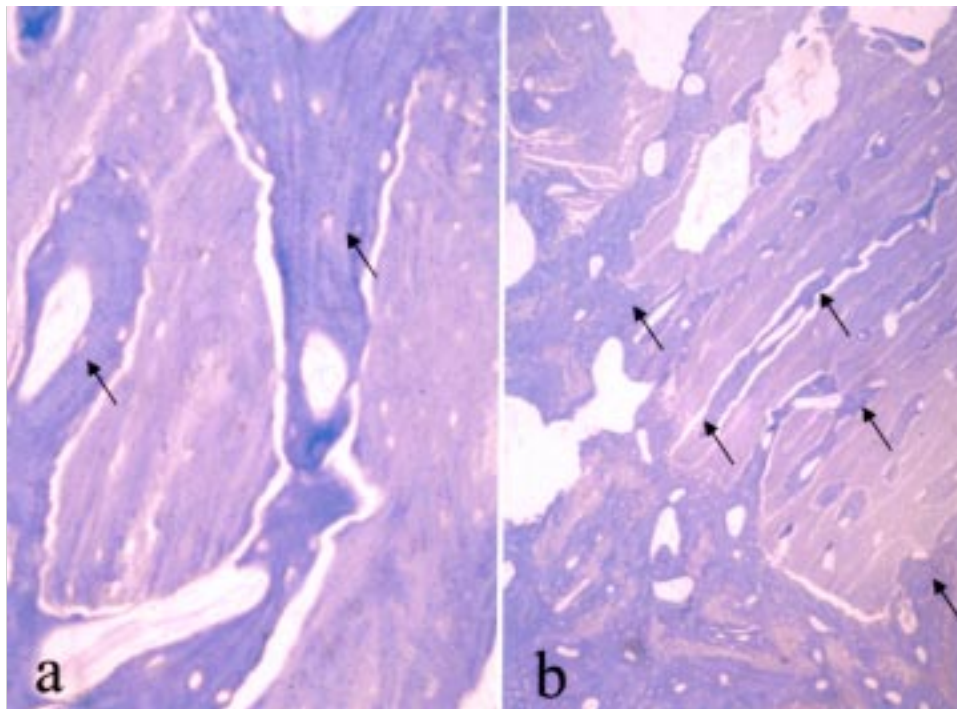


Figura 3. Injerto de hueso cortical de cordero. Penetración de hueso neoformado (flechas) aprovechando las zonas de reabsorción y los canales del injerto: a) b) (tricrómica de Masson, x40).

La fase final del proceso de reparación está marcado por la disminución en el número de células y vasos permaneciendo células inflamatorias y gigantes en el denso entramado avascular de colágeno en apariencia inerte. El nuevo

colágeno es producido por los fibroblastos mientras que la reabsorción de las fibras originales se realiza por enzimas como la colagenasa y la catepsina producidas por los fibroblastos, los macrófagos o los leucocitos polimórficos.

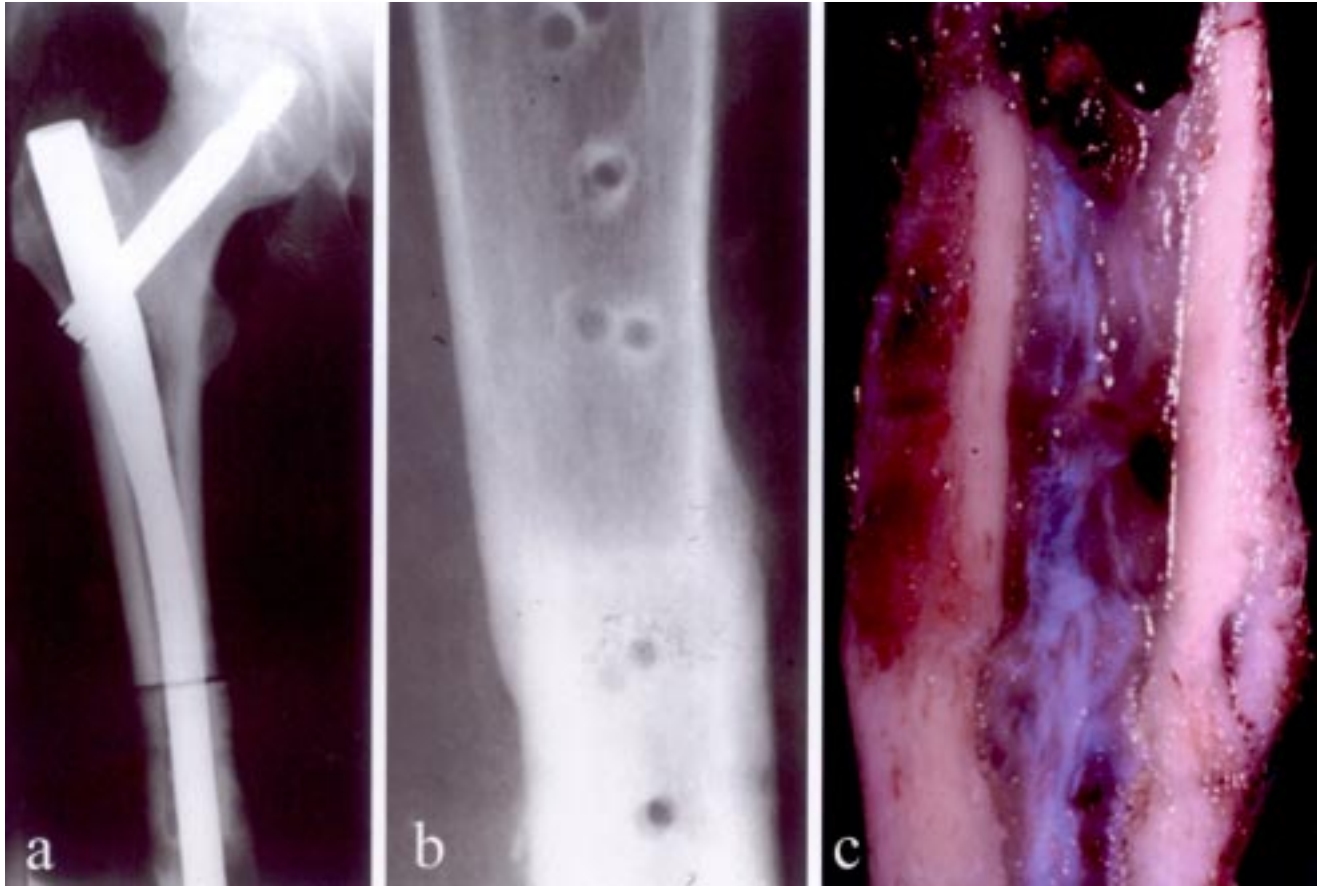


Figura 4. a) aloinjerto osteocondral por osteosarcoma de la extremidad proximal del fémur, b) retiro del aloinjerto por infección. Radiografía de la unión injerto-hueso receptor, c) imagen macroscópica de la unión del injerto con el hueso.

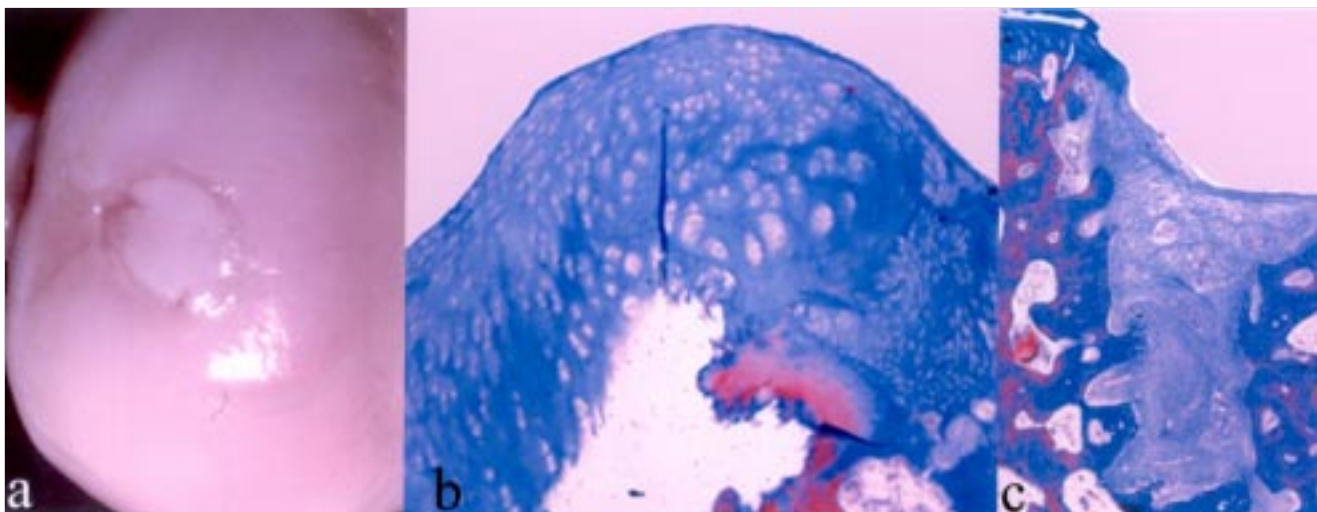


Figura 5. Cartílago osteocondral, modelo experimental en el cordero, a) imagen macroscópica a los 6 meses de su implantación, b) unión entre el injerto osteocondral y el receptor (trícromica de Masson, x40), c) unión fibrosa entre el injerto y la zona receptora (trícromica de Masson, x40).

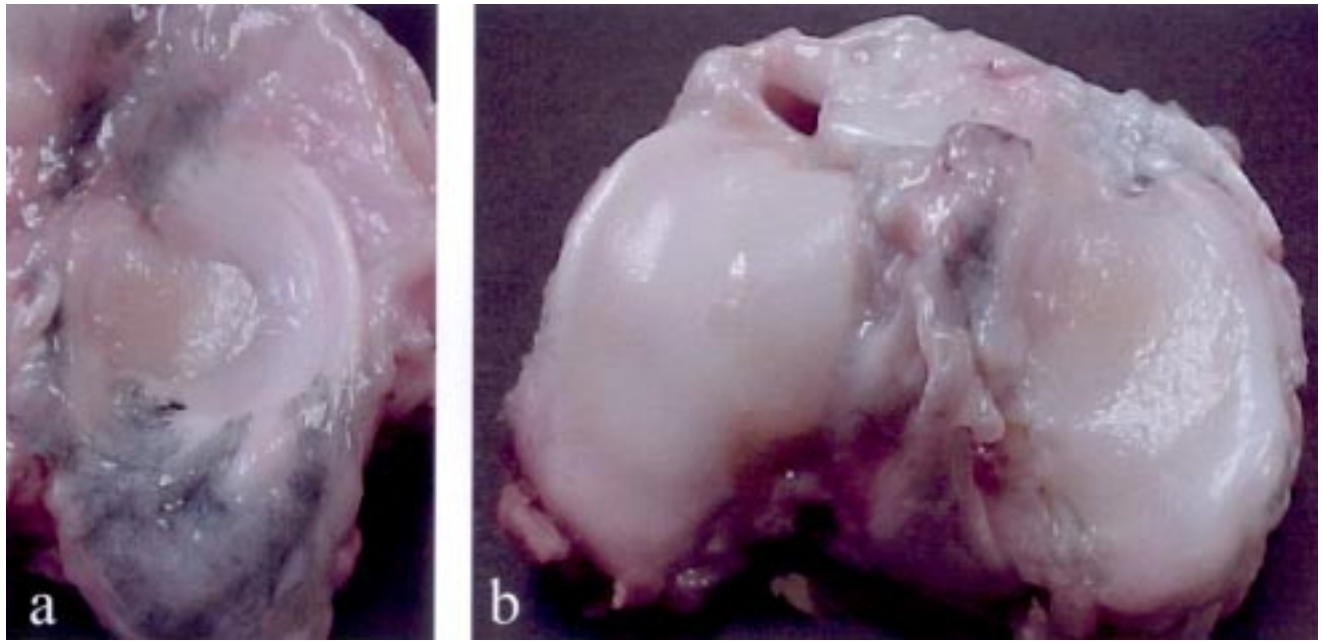


Figura 6. A) integración de aloinjerto de menisco congelado en el cordero y b) aspecto macroscópico de la superficie articular, a los 6 meses del implante.

La remodelación del colágeno persiste indefinidamente con cambios funcionales que conllevan diferencias en el contenido de proteoglicanos, en la morfología celular y de las fibras de colágeno. No hay que olvidar que la repoblación, proliferación celular y la producción de colágeno en el injerto del ligamento cruzado anterior se produce antes de su revascularización³⁹ y su viabilidad dependerá de la difusión del líquido sinovial.³³

En los injertos ligamentosos o tendinosos es fundamental su capacidad para substituir a la estructura dañada con un comportamiento mecánico adecuado, por lo que se recomienda que los aloinjertos del tendón rotuliano procedan de donadores menores de 55 años de edad.²⁸

La resistencia de un injerto hueso-tendón-hueso utilizado para la reconstrucción del ligamento cruzado anterior disminuye inmediatamente después de la cirugía y aumenta lentamente con el tiempo *pero nunca alcanzará su resistencia original*.^{8,14,15,44} A las dos semanas del implante, la debilidad intrínseca de la plastía disminuye³⁰ y se produce un acortamiento de la misma.¹⁷ Por otra parte, experimentalmente los resultados mecánicos en los injertos son malos a pesar de presentar una buena revascularización y estructura histológica.^{11,12,35,73}

La fuerza máxima de rotura de todas las plastías con relación al control representa valores medios del 25% aunque ni la tensión de un tendón rotuliano ni el valor medio de su carga máxima de rotura se afecta con la temperatura de congelación,¹⁸ aunque Ohno y col.⁵⁵ vieron que el área de sección y las propiedades mecánicas del tendón rotuliano disminuyen tres semanas después de la congelación *in situ*, no observando células hasta tres semanas después de colocar el implante.

Integración de los injertos meniscales

Actualmente comienza a preconizarse el trasplante de aloinjertos meniscales, una cirugía atractiva que emplea aloinjertos, frescos o criopreservados. Los injertos frescos precisan de inmunosupresión para ser viables⁷⁴ y presentan una mayor posibilidad de transmitir enfermedades además de no estar demostrado que permanezcan células viables del donador cuatro semanas después del trasplante.³⁵ Por ello, los aloinjertos criopreservados son más utilizados, aunque no existe evidencia de su capacidad para proteger el cartílago hialino en la rodilla, ni de reproducir las funciones meniscales a pesar de conseguir una excelente unión con la cápsula.⁴⁰ Como ocurre con los ligamentos, después de su implantación disminuyen de tamaño⁵⁷ y el número de células metabólicamente activas descienden tras el trasplante para volver a la normalidad hacia los tres meses, encontrando leves cambios artrósicos en la articulación.⁵

Messner y Gao^{22,23,48} han señalado la posibilidad de que un aloinjerto de menisco pueda asumir las funciones mecánicas de un menisco normal aunque no se consigue una reparación adecuada del anclaje meniscal con el hueso, aspecto esencial para el adecuado funcionamiento del injerto.^{22,23,65} La fijación meniscal sufre un proceso de necrosis y se revitaliza con células procedentes de la periferia. El ensayo mecánico a tensión no alcanzó el 20% del valor de una inserción normal por lo que es muy difícil que el trasplante meniscal pueda asumir todas las propiedades del menisco sano.

En trabajos experimentales realizados en corderos^{2,49} hemos observado que el trasplante de menisco no consigue un efecto condroprotector sobre el cartílago sano, por lo

que pensamos que puede tener un efecto estabilizador de la articulación, mejorar la situación mecánica y retardar la aparición del proceso degenerativo del cartílago articular (Fig. 6).

Bibliografía

1. Álvarez LE. Estudio del trasplante de aloinjertos osteocondrales conservados en diferentes condiciones. Estudio experimental en corderos. Tesis Doctoral, Universidad de Navarra, Noviembre 2001.
2. Álvarez LE, Mora G, Ripalda P, Forriol F. Trasplante de menisco y de tendón de Aquiles congelados. Estudio experimental en corderos. Rev Univ Navarra (en prensa).
3. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. J Orthop Res 1984; 1: 257-265
4. Amillo S, Cañadell J. Banco de huesos y otros tejidos del sistema músculo-esquelético. Monografías Dpto. C. Ortopédica y Traumatología, Pamplona, 1989.
5. Arnoczky SP. Gross and vascular anatomy of the meniscus and its role in meniscal healing, regeneration, and remodeling. In: Mow VC, Arnoczky SP, Jackson DW, editors. Knee meniscus: Basic and clinical foundations. New York: Raven Press Ltd, 1992: 1-14.
6. Aspenberg P, Lohmander LS, Thorgren KG. Failure of bone induction by bone matrix in adult monkeys. J Bone Joint Surg (Am) 1988; 70(B): 625-7.
7. Axhausen W. The osteogenic phases of regeneration of bone. A historical and experimental study. J Bone Joint Surg (Am) 1956; 38(A): 593-600.
8. Ballock RT, Woo SL-Y, Lyon RM, Hollis JM, Akeson WH. Use of patellar tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction in the rabbit: a long term histological and biomechanical study. J Orthop Res 1989; 7: 474-485.
9. Barlett RJ, Clatworthy MG, Nguyen TNV. Graft selection in reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg (Br) 2001; 83B: 625-34.
10. Barth A. Über histologische Befunde nach Knochenimplantationen. Arch Klin Chir 1893; 46: 409.
11. Bosch U, Decker B, Moller HD, Kasperczyk WJ, Oestern HJ. Collagen fibril organization in the patellar tendon autograft after posterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1995; 23: 196-202.
12. Bosch U, Kasperczyk J. Healing of the patellar tendon autograft after posterior cruciate ligament reconstruction-a process of ligamentization. Am J Sports Med 1992; 20: 558-566.
13. Burwell GR, Friedlander GE, Mankin HJ. Current perspectives and future directions: the 1983 international conference on osteochondral allografts. Clin Orthop 1985; 197: 141-57.
14. Butler DL, Guan Y, Kay MD et al. Location-dependent variations in the material properties of the anterior cruciate ligament. J Biomechanics 1992; 25: 511-518.
15. Clancy WG, Nelson DA, Reider B, Narechania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. J Bone Joint Surg 1982; 64A: 352-359.
16. Czitrom AA. Immunology of bone and cartilage allografts In: Czitrom AA, Gross AE, editors. Allografts in orthopaedic practice. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992: 15-25.
17. Dandy DJ, Desai S. Patellar tendon length after ACL reconstruction. J Bone Joint Surg 1993B; 76: 198-199.
18. Del Corral A, Forriol F, Cañadell J. Efectos de la crioconservación sobre el comportamiento mecánico del ligamento rotuliano. Estudio experimental en corderos. Revista de Ortopedia y Traumatología 1998; 42: 225-30.
19. Elves MW. Newer knowledge of the immunology of bone and cartilage. Clin Orthop 1976; 120: 232-259.
20. Enneking WF, Campanacci DA. Retrieved human allografts. J Bone Joint Surg (Am) 2001; 83A: 971-86.
21. Friedlaender GE. Current concepts review bone banking. J Bone Joint Surg (Am) 1982; 64(A): 307-11.
22. Gao J, Messner K. Natural healing of anterior and posterior attachments of the rabbit meniscus. Clin Orthop 1996; 328: 276-284.
23. Gao J, Wei X, Messner K. Healing of the anterior attachment of the rabbit meniscus, to bone. Clin Orthop 1998; 348: 246-258.
24. Goldberg VM, Stevenson S. Natural history of autografts and allografts. Clin Orthop 1987; 225: 7-16.
25. Gould SE, Rhee JM, Tay BKB, Otsuka NY, Bradford DS. Cellular contribution of bone graft to fusion. J Orthop Res 2000; 18: 920-927.
26. Grande DA, Pitman MI, Peterson L. The repair of experimentally produced defects in rabbit articular cartilage by autologous chondrocyte implantation. J Orthop Res 1989; 7: 208-18.
27. Hangody L, Kárpáti Z. A new surgical treatment of localized cartilaginous defect of the knee. Hungarian J Orthop Trauma 1994; 37: 237-38.
28. Haut RC, Powlison AC. The effects of test environment and cyclic stretching on the failure properties of human patellar tendons. J Orthop Res 1990; 8: 532-540.
29. Hirokawa S, Yamamoto K, Kawada T. Circumferential measurement and analysis of strain distribution in the human ACL using a photoelastic coating method. J Biomechanics 2001; 34: 1135-43.
30. Holden JP, Grood ES, Butler DL et al. Biomechanics of fascia lata ligament replacements: early postoperative changes in the goat. J Orthop Res 1988; 6: 639-647.
31. Homminga GN, Bulstra SK, Bouwmeester PSM, Van Der Linden AJ. Perichondrial grafting for cartilage lesions of the knee. J Bone Joint Surg 1990; 72B: 1003-7.
32. Hosny M, Sharawy M. Osteoinduction in rhesus monkeys using demineralized bone powder allografts. J Oral Maxillofac Surg 1985; 43: 837-44.
33. Howell SM, Knox KE, Farley TE, Taylor MA. Revascularization of a human anterior cruciate ligament graft during the first two years of implantation. Am J Sports Med 1995; 23: 42-49.
34. Hui PW, Leung PC, Sher A. Fluid conductance of cancellous bone graft as a predictor for graft-host interface healing. J Biomechanics 1996; 29: 123-32.
35. Jackson D, Whelan J, Simon T. Cell survival after transplantation of fresh meniscal allografts. DNA probe analysis in a goat model. Am J Sports Med 1993; 21: 540-550.
36. Jackson DW, Windler GE, Simon TM. Intraarticular reaction associated with the use of freeze-dried, ethylene oxide-sterilized bone-patella tendon-bone allografts in the reconstruction of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med 1990; 18: 1-11.
37. Johnson GA, Tramaglini DM, Levine RE et al. Tensile and viscoelastic properties of human patellar tendon. J Orthop Res 1994; 12: 796-803.
38. Kakiuchi M, Ono K. Defatted, gas-sterilized cortical bone allograft for posterior lumbar interbody vertebral fusion. Int Orthop 1998; 22: 69-76.
39. Kleiner LB, Amiel D, Harwood FL et al. Early histologic, metabolic and vascular assessment of anterior cruciate ligament autografts. J Orthop Res 1989; 7: 235-242.
40. Kuhn J, Wojtys E. Allograft meniscus transplantation. Clin Sports Med 1996; 15: 537-546.
41. Lamerigts NMP, Buma P, Aspenberg P, Schreurs BW, Slooff TJH. Role of growth factors in the incorporation of unloaded bone allografts in the goat. Clin Orthop 1999; 368: 260-270.
42. Léniz P, Forriol F. Estudio de la incorporación de tres tipos de hueso esponjoso (autoinjerto, aloinjerto congelado y liofilizado). Modelo experimental en corderos. Rev Ortop Traum 1999; 43: 300-304.
43. Léniz P, Moreno JL, San Julián M, Forriol F, Cañadell J. Conservación e integración de los injertos de hueso cortical y de esponjoso. En: Ciencias Básicas aplicadas a la Cirugía Ortopédica. Curso Básico Fundación SECOT, Drug Farma, Madrid, 1999, pp: 377-390.
44. Lewis JL, Poff BC, Lindquist C, Engebretsen L, Lew WD. Method for establishing and measuring *in vivo* forces in an anterior cruciate ligament composite graft: response to differing levels of load sharing in a goat model. J Orthop Res 1994; 12: 780-788.

45. Lindholm ST, Urist MR. A quantitative analysis of new bone formation by induction in composite grafts of bone marrow and bone matrix. *Clin Orthop* 1980; 150: 288-300.
46. Maeda A, Inoue M, Shino K et al. Effects of solvent preservation with or without gamma irradiation on the material properties of canine tendon allografts. *J Orthop Res* 1993; 11: 181-189.
47. Mankin HJ, Springfield D, Gebhardt M, Tomford WW. Current status of allografting for bone tumors. *Orthopedics* 1992; 15: 1147-1154.
48. Messner K, Gao J. The menisci of the knee joint. Anatomical and functional characteristics, and a rationale for clinical treatment. *J Anat* 1998; 193: 161-178.
49. Mora G, Álvarez E, Ripalda P, Forriol F. Efecto condroprotector del trasplante meniscal. Estudio experimental en corderos. *Rev Mapfre Medicina* (en prensa).
50. Moreno J, Forriol F. Effects of preservation on the mechanical strength and chemical composition of cortical bone: an experimental study in sheep. *Biomaterials* (en prensa).
51. Moreno JL, Fernández J, Forriol F, Cañadell J. El efecto de la inyección de médula ósea sobre la osteogénesis a distracción. *Mapfre Medicina* 1998; 3: 163-1.
52. Moreno JL, Forriol F. Efectos de la conservación (congelación y autoclave) de los injertos óseos corticales sobre el contenido de mineral y de colágeno. Estudio experimental en fémur de cordero. *Rev Ortop Traum* 1998; 42: 474-9.
53. Noyes FR, Barber S, Mangine RE. Bone-patellar ligament-bone and fascia lata allografts for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A: 1125-1136.
54. O'Driscoll S. Articular cartilage regeneration: Chondrocyte transplantation and other technologies. AAOS, 64th Ann Meeting; San Francisco, 1997.
55. Ohno K, Yasuda K, Yamamoto N, Kaneda K, Hayashi K. Effects of complete stress-shielding on the mechanical properties and histology of *in situ* frozen patellar tendon. *J Orthop Res* 1993; 11: 592-602.
56. Ostrum RF, Chao EY, Bassett CA. Bone injury, regeneration and repair. In: Simon SR editor. *Orthopaedic basic science*. Rosemont: AAOS, 1994.
57. Patten R, Rolfe B. MRI of meniscal allografts. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19: 243-246.
58. Perry CR. Bone repair techniques, bone graft and bone graft substitutes. *Clin Orthop* 1999; 360: 71-86.
59. Poitout DG. L'os biomateriau. *Bull Acad Natle Med* 1995; 179: 517-536.
60. Ritsilä VA, Santavirta S, Alhopuro S. Periosteal and perichondrial grafting in grafting in reconstructive surgery. *Clin Orthop* 1994; 302: 259-65.
61. San Julián M, Leyes M, Mora G, Cañadell J. Consolidation of massive bone allografts in limb-preserving operations for bone tumors. *Int Orthop* 1995; 19: 377-82.
62. San Julián M, Moreno JL, Forriol F, Cañadell J. Integración biológica y radiológica de los aloinjertos óseos masivos. *Rev Ortop Traum* 2000; 44: 477-83.
63. Schwarz N, Schlag G, Thurnher M, Eschberger J, Dinges HP, Redl H. Fresh autogeneic, frozen allogeneic and decalcified allogeneic bone grafts in dogs. *J Bone Joint Surg* 1991; 73(B): 787-90.
64. Schweiberer L, Stützle H, Mandelkow HK. Bone transplantation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1990; 109: 1.
65. Shelton WR, Dukes AD. Technical note. Meniscus replacement with bone anchors: A surgical technique. *Arthroscopy* 1994; 10(3): 324-327.
66. Solchaga L, Forriol F, Cañadell J. Réparation du cartilage articulaire par matériaux biologiques. Etude expérimentale sur le mouton. *Revue de Chirurgie Orthopédique* 1996; 82: 101-107.
67. Stevenson S, Dannucci GA, Sharkey NA, Pool RR. The fate of articular cartilage after transplantation of fresh and cryopreserved tissue matched and mismatched osteochondral allografts in dogs. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 1287-307.
68. Tomford WW. Transmission of disease through transplantation of musculoskeletal allografts. *J Bone Joint Surg* 1995; 77(A): 1742-4.
69. Tuominen T, Jämsä T, Tuukkanen J et al. Native bovine bone morphogenetic protein improves the potential of biocoral to heal segmental canine ulnar defects. *Int Orthop* 2000; 24: 289-94.
70. Urist M. Bone formation by autoinduction. *Science* 1965; 150: 893-899.
71. Urist MR, McLean FC. Osteogenetic potency and new bone formation by induction of transplants to the anterior chamber of the eye. *J Bone Joint Surg* 1952; 34(A): 443.
72. Urist MR, Silverman BF, Buring K, Dubuc FL, Rosenberg JM. The bone induction principle. *Clin Orthop* 1967; 53: 243-283.
73. Valentí JR, Sala D, Schweitzer D. Anterior cruciate ligament reconstruction with fresh-frozen patellar tendon allografts. *International Orthopaedics (SICOT)* 1994; 18: 210-214.
74. Wada Y. Meniscal transplantation using fresh and cryopreserved allografts. An experimental study in the genetically defined rat. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1993; 67: 677-683.
75. Wayne JS, Amiel D, Kwan MK, Woo SL, Fierer A, Meyers MH. Long-term storage effects on canine osteochondral allografts. *Acta Orthop Scand* 1990; 61: 539-45.
76. Woo SL-Y, Orlando CA, Camp JF et al. Effects of *post-mortem* storage by freezing on ligament tensile behavior. *J Biomechanics* 1986; 19: 399-404.

RESUMEN. Se presenta un trabajo de revisión, en el cual se señalan aspectos involucrados en la obtención y procesamiento de diversos biomateriales utilizados para transplantarse, así como su comportamiento biológico y las características de su incorporación. Se señalan con particular interés los injertos óseos y osteo-cartilaginosos, además de los trasplantes de ligamento y de tendón. Particular interés reviste el trasplante de los meniscos de la rodilla, puesto que a la fecha, los estudios experimentales realizados, no han demostrado que las propiedades mecánicas y biológicas de los meniscos transplantados, permitan una total eliminación de la artrosis de la rodilla después del trasplante.

Palabras clave: menisco, trasplante, rodilla, cirugía, injerto.