



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Rehabilitación

Secretaría de Salud

ANQUILOSIS POR INMOVILIDAD
ESTUDIO CLINICO RADIOLOGICO BIOQUIMICO Y
ANATOMOPATOLOGICO

ESTUDIO EXPERIMENTAL EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE ORTOPEDIA

Trabajo de Investigación Clínica

Que presenta Médico Cirujano:

Dra. Ma. Margarita Ríos Cervantes

Para obtener el título en la especialidad de:

MEDICINA DE REHABILITACION

Profesor Titular: Dr. Luis Guillermo Ibarra





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION 1
GENERALIDADES 2
MATERIAL Y METODOS 8
RESULTADOS 12
DISCUSION 17
REFERENCIAS 20

INTRODUCCION:

La anquilosis es una de la secuelas que condicionan la inmovilización articular, siendo la inmovilidad uno de los principales tratamientos para las enfermedades musculoesqueléticas incluyendo infecciones, alteraciones degenerativas, enfermedades reumatológicas y alteraciones congénitas.

Los cambios morfológicos que se presentan en la inmovilización son descritos desde 1871 por Menzel a fines del siglo XIX por Lucas Champonière (4). En el año de 1936, Watson Jones describe las causas de adhesión y rigidez articular (1). Esto origina trabajos a nivel experimental de varios autores, siendo el Dr. Akeson y colaboradores, en los años 60's y 70's, quienes investigan más detalladamente sobre la anquilosis, estudiando los cambios sobre tejido conectivo y el ciclo de colágeno, después a la inmovilización. Así mismo realiza un estudio relacionando los cambios biomecánicos y la respuesta de tejido conectivo. En 1986 Maepa y Vanharanta demuestran los cambios radiográficos y la apariencia macroscópica, ocasionando osteoartritis en animales experimentales por inmovilización.

En el presente estudio el propósito es demostrar los cambios clínicos, de líquido sinovial, radiológicos y anatomopatológicos que existen en la anquilosis por inmovilidad, y así mismo determinar y correlacionar los cambios existentes. El estudio se llevó a cabo con animales de experimentación, utilizando conejos, siendo éste un estudio experimental prospectivo y longitudinal.

GENERALIDADES

La rigidez articular por inmovilidad ocasiona alteraciones morfológicas, bioquímicas y biomecánicas en los componentes de la articulación.

Las articulaciones de las extremidades son de tipo diartrosis o articulaciones libremente móviles. El cartilago articular y la propia articulación están rodeados por una cápsula articular y se mantienen en contacto por medio de ligamentos.

La inserción de los componentes articulares fibrosos son de dos tipos : Inserción perióstica de las fibras más periféricas e inserción ósea de ligamentos centrales. La inserción ósea esta caracterizada por tres zonas de transición que incluyen el ligamento fibrocartilaginoso, el fibrocartilago mineralizado y el hueso, esta transición previene la concentración de tensión en la interfase hueso-ligamento, influyendo en la recuperación de tensión por inmovilidad.(15)

La cápsula articular posee dos capas : la capa externa o estrato fibroso y la capa interna o sinovial compuesta de tejido conjuntivo laxo altamente vascularizado y de sinovia . La sinovia es una condensación de tejido conectivo que recubre la superficie interna de la cápsula fibrosa y forma un saco que encierra el espacio sinovial, envuelve los tendones que pasan a través de la articulación y los bordes libres de estructuras interarticulares como ligamentos y meniscos . El espacio sinovial contiene un líquido sumamente viscoso que lubrica las superficies articulares, cartilago sobre cartilago, cartilago sobre sinovia y sinovia sobre sinovia.

El líquido sinovial es altamente viscoso y ayuda a la lubricación de las articulaciones además de servir como fuente de nutrientes para el cartilago articular; es transparente , incoloro o amarillo pálido y no se coagula . Su gran viscosidad característica está relacionada con la presencia de una macromolécula compleja, el hialuronato, sintetizado por las células del revestimiento sinovial. El hialuronato es un glucosaminoglucano de alto peso molecular compuesto de unidades de glucosamina y ácido glucorónico. El líquido sinovial es un trasudado de plasma al que las células del revestimiento sinovial añaden hialuronato. Ciertas proteínas de mayor tamaño, como el fibronógeno están ausentes o presentes en cantidades muy pequeñas en comparación con las que se encuentran en el plasma. (24)

El cartilago articular es la superficie de soporte de carga de la articulación y se caracteriza por una concentración relativamente baja de células y un predominio de materiales intercelulares . El cartilago articular se nutre del líquido sinovial que baña la superficie , pero en el animal inmaduro contribuye también a la difusión de sustancias desde la sangre que fluye por los vasos del área subcondral . La matriz del cartilago articular se encuentra hiperhidratada y su contenido de agua varía entre un 65% y 80% del peso total. Esta agua tiene un papel importante en la lubricación de la articulación y en la resistencia al desgaste. (12)

La materia sólida de la matriz esta compuesta fundamentalmente de colágena y proteinglucanos, sintetizados localmente los condrocitos. El resto de sólidos estan constituidos por proteinglucanos, una familia de moléculas formadas por un eje de proteina al que estan unidas largas cadenas de unidades repetitivas cargadas negativamente, de disácaridos sulfatados. La mayor parte de estas unidades son condroitin-4-sulfato, condroitin-6-sulfato-queratan-sulfato. Las concentraciones relativas de estos glucosaminoglicanos varían de manera considerable con la edad. (8)

El riego sanguíneo de la articulación procede de vasos que penetran en el hueso subcondral a la altura de la linea de inserción capsular o un poco por debajo de ella y que forman un circulo arterial que rodeala articulación . Las suspensiones coloidales y de particulas finas inyectadas en la articulación penetran en la sinovial y éstas , al igual que las proteínas , se eliminan sobre todo por las vias y conductos linfáticos. (24)

Los nervios articulares llevan fibras derivads de varios segmentos y su número y curso son variables . Las articulaciones reciben inervación de todos los nervios periféricos que las cruzan . Estas estan profusamente inervadas y los nervios que llegan a ellas llevan fibras autónomas además de sensoriales. Las fibras sensoriales mayores forman terminaciones propioceptivas en los ligamentos y en la cápsula y son sensibles a la posición y al movimiento , especialmente a los de estiramientos y torsión .

Las respuestas propioceptivas que acompañan al movimiento articular son importantes para mantener el equilibrio muscular adecuado alrededor de la articulación.(4) La estabilidad articular depende en gran parte de esta actividad muscular refleja. Las articulaciones diartroidales poseen mecanismos de lubricación que permiten liberda de movimiento con un mínimo de fricción . Las presiones aplicadas al cartilago articular hace que su líquido intersticial rezume; cuanto mayor sea la carga aplicada al cartilago , mayor será la presión hidrostática sobre el líquido y por tanto su tendencia a rezumar. La mayor parte de este líquido emerge del cartilago por la periféria de la zona de contacto . Cuando superficies opuestas del cartilago rozan una sobre otra , la parte principal de la carga puede ser apoyada por el líquido intersticial que se vuelve a ombeber al reducirze la presion sobre el cartilago . El cartilago articular manifiesta excelentes propiedades elásticas y el flujo de líquido que acompaña su deformación bajo el efecto de una carga contribuye a la película fluida que mantiene la separación entre las superficies articulares. La lubricación de los tejidos blandos depende del hialuronato presente en el líquido sinovial; las grandes moléculas de hialuronato confieren al líquido sinovial su viscosidad . El hialuronato no influye en la lubricación entre cartilagos .

La fricción de las articulaciones es tan baja que el cartilago articular normalmente nunca se ve sometido a esfuerzos de cizallamiento; cuando el cartilago esta fuertemente comprimido, una oscilación simultanea puede provocar esfuerzos de tensión dentro de su propio tejido . El factor limitante principal de las cargas de compresión sobre las articulaciones es el reflejo neuromuscular de absorción de choques. (24)

La gran área potencial de contacto de la superficie de carga también ayuda a distribuir el esfuerzo . La integridad del cartilago articular normal depende de la actividad adecuada de los mecanismos naturales de absorción de choque tanto neuromuscular como óseos.

Habiéndose descrito las generalidades normales de la articulación , ahora mencionaremos los cambios que se observan macroscópica y microscópicamente en la articulación , encontrandose así que en etapas tempranas de inmovilización hay atrofia muscular e inicio de la proliferación de tejido conectivo en el corte intercondiliar. (10)

Así a nivel de la sinovia se observa ya en forma mas tardía la proliferación de tejido conectivo en el espacio articular, adhesión entre los pliegues sinoviales, desgarrro de las superficies cartilaginosas por adhesión con manipulación forzada.(10) En el cartilago observamos adherencia de tejido conectivo a las superfices articulares, atrofia del cartilago, necrosis por presión en puntos de contacto cuando se aplica compresión.(4)

En el ligamento , desorganización de la disposición paralela de las fibras y células, destrucción de fibras ligamentarias adyacentes al hueso como resultado de actividad osteoclástica. En el hueso osteoporosis generalizada.(15)

Las alteraciones bioquímicas se han encontrado en el tejido conectivo, son a nivel colágeno , reducción en un 10%, aumento del ciclo colágeno, aumento de la degradación, aumento de la síntesis.(2)

A nivel glucosaminoglucanos, reducción de un 20%, reducción de ácido hialurónico 40%, reducción de 4 y 6 condritin sulfato y dermatan sulfato. Se reduce el contenido de agua en 3-4%. (3)

MATERIAL Y METODOS:

Se utilizaron conejos como animales de experimentación en número de 10, de la raza Nueva Zelanda, con peso de 1700 y 1800 gramos, cinco hembras y cinco machos.

Estos se dividieron en dos grupos, el grupo "A", inmovilización en extensión . con tres conejos hembras y dos conejos machos, y el grupo "B" en flexión con tres conejos machos y dos conejos hembras . Antes de la inmovilización se tomaron datos clínicos de movilidad articular de los extremidades posteriores y se tomaron rayos "X" en PA y lateral de rodillas.

Se procedió a la inmovilización, la cual se llevo a cabo con aparato de yeso, reforzándose con lámina de acero de 0.5cms de ancho y 7cms de largo en la parte anterior, lateral interna y externa de la pata. Al grupo "A" se le inmovilizó la pata posterior derecha en extension a cuatro animales y se dejó libre la hembra control . Se inmovilió conla rodilla en extension entre 170 y 180 (grados), desde el tobillo hasta el tercio superior del segmento proximal de la extremidad,el grupo "B", se inmovilizó la pata trasera derecha en flexion , con la rodilla a 90 (grados) inmovilizándose desde el tobillo hasta el tercio superior de segmento proximal de extremidad, a cuatro animales, quedando libre el control macho.

Permanecieron inmovilizados por 30 días. Posteriormente se procedió a retirar el yeso , previa sedación con pentotal sódico. Se realizó medición de movilidad articular, toma de líquido sinovial, toma de Rx en PA y lateral de rodillas y despues se sacrificaron los animales, desarticulandose las extremidades posteriores y se fijaron en formol para el estudio anatomopatológico .

EXAMEN CLINICO:

Se revisó la articulación antes de la inmovilización , se realizó medición de la movilidad articular con gonimetro estandar de la rodilla y el tobillo con la cadera en extensión , antes y después de la inmovilización.

EXAMEN RADIOLOGICO:

Se tomaron Rx PA y lateral de rodillas, con una distancia de 90 cms, sin rejilla con chasises conteniendo pantallas intensificadoras, con factores de 50Kva, 50 mA y tiempo de 0.050 segs. Las radiografías se tomaron antes y despues de la inmovilización.

Se tomaron como parámetros de interpretación radiológica al espacio lateral y medial de los cóndilos femorales y de los platillos tibiales, la articulación femorrotulina, el espesor de la cortical del fémur y las características del hueso subcondral patelar. El espesor de la cortical se midió en la unión del tercio medio y se midió donde se encontraron los espacios más estrechos entre el cóndilo femoral y el platillo tibial.

ESTUDIO DE LIQUIDO SINOVIAL:

Una vez retirada la inmovilización se intentó obtener líquido sinovial, por vía anteromedial de ambas patas posteriores, determinándose las características físicas como color, viscosidad y cantidad.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO:

Se enviaron al servicio de Patología las extremidades traseras inmovilizadas y la de los controles.

En cuanto sean recibidas en este servicio serán registradas y fotografiadas al exterior. Se fijarán en formol al 10%; una vez fijadas se procederá a hacer cortes longitudinales atravesando la articulación femorotibial, se hará la descripción macroscópica correspondiente, así como fotografías de cada espécimen; se tomarán cortes representativos para ser procesados. En cada caso al articulación completa será sometida a descalcificación con ácido clorhídrico al 20% y posteriormente se procesará.

Obtenidos los bloques de inclusión en parafina se practicarán cortes de 5 micras de espesor y cada espécimen será teñido con las técnicas de hematoxilina de Ehrlich (para estudio de estructura general), técnica de Masson (para estudio de tejido conjuntivo), técnica de tinción metacromática de Lillie o técnica de Safranina-O (para estudio de estructura propia del cartilago) y técnica de ácido peryódico de Schiff (para estudio de músculo estriado).

Una vez preparada las laminillas se procederá a su descripción microscópica, tomando las fotografías necesarias y se elaborarán las conclusiones.

RESULTADOS:

RESULTADOS CLINICOS:

Al efectuar las mediciones de movilidad articular, inmediatamente después de haber retirado los yesos se observó que en el grupo "A" había una disminución en el arco de movilidad de flexión, que en promedio fué de 26.9%, (gráfica 1) En el mismo grupo "A" la disminución en la extensión fué en promedio de 12.5% (gráfica 2).

En el grupo "B" el promedio de pérdida de flexión fué de 22.1% mientras que la pérdida en extensión fué de 47.5% (gráfica 4). Las mediciones individuales se resumen en la tabla No. II.

RESULTADOS RADIOLOGICOS:

De los parámetros estudiados en las radiografías tanto previas como posteriores a la inmovilización se observó, en el grupo "A", una disminución del espacio patelofemoral de 47.7%, mientras que en el grupo "B" esta disminución fué de 51.6%.

En los dos grupos y en todos los animales inmovilizados se observó una disminución de la densidad ósea en las radiografías posteriores a la inmovilización. Así mismo, en el caso 3 se observó ligero engrosamiento del espacio subcondral.

RESULTADOS BIOQUIMICOS:

Después de retirar el aparato de yeso y de realizar el exámen clínico, se intentó obtener líquido sinovial de las articulaciones inmovilizadas. Sin embargo, en ninguno de los casos experimentales se logró obtener este líquido. En cambio, tanto en los controles como en las extremidades sanas de los animales experimentales se obtuvo líquido sinovial, aunque en cantidad insuficiente para realizar un estudio bioquímico completo. Las características macroscópicas de estas muestras fueron: color amarillo claro, transparente con viscosidad normal. La cantidad promedio de líquido obtenido fué de 1 ml.

RESULTADOS ANATOMOPATOLOGICOS:

Macroscópicos:

Macroscópicamente todos los especímenes, excepto los correspondientes a los dos controles (5 y 10) y a la extremidad sana, mostraban acentuada hipotrofia muscular se pesaron las extremidades inmovilizadas como las sanas a fin de realizar una estimación aproximada de la disminución de la masa muscular. En esta forma se encontró que los especímenes del grupo "A" perdieron en promedio 15% de su peso comparado con el de la extremidad sana, y los del grupo "B" mostraron una pérdida de 21.34% frente a la extremidad contralateral. (grafica 8).

RESULTADOS HISTOLOGICOS:

De cada espécimen se incluyeron en cápsulas cortes de tejido articular, de hueso y de músculo estriado.

En el cartilago articular se encontró que los consejos del grupo "A", ligero adelgazamiento del cartilago, disminución de la cantidad de condrocitos, fisuras y agrietamientos superficiales, y formación de algunas clonas de condrocitos. Con la tinción metacromática de Lillie, se observó una disminución moderada del componente glucosaminglucano de la matriz extracelular. Esta alteración compatible con osteoartritis, se observó unicamente en la capa superficial del cartilago articular. El tejido óseo no mostró alteraciones, y en cuanto al tejido muscular, en todos los casos experimentales se observó angulación de las fibras desplazamiento de los núcleos hacia la porción central de la fibra, disminución de calibre de las células y reforzamiento del tejido conectivo, junto con infiltración inflamatoria reactiva. Las alteraciones mencionadas afectaban un 25 a 30% de las fibras musculares y corresponden a atrofia por desuso.

En los especímenes del grupo "B", el cartilago articular estaba y muy erosionado, con grandes fisuras y desprendimiento de algunas porciones; las grietas llegaban hasta la capa profunda del cartilago. La tinción metacromática mostró gran depleción de glucosaminglucanos que afectaba las capas superficial y media. Los cortes de hueso se apreció disminución de la densidad ósea (osteopenia) no cuantificable. En el músculo estriado se observaron las alteraciones descri

tas para el grupo "A", pero afectaban a 35% o más de las fibras musculares.

Con los resultados descritos pueden elaborarse los diagnósticos de enfermedad articular degenerativa (osteoartritis), atrofia muscular por desuso, y osteoporosis.

DISCUSION:

Desde que en 1936, Wátson Jones, describió las causas de adhesión y rigidez articular, se han llevado a cabo diversos estudios clínicos experimentales.

En el presente estudio se puso de relieve la influencia de la posición en la que se realiza la inmovilización de la articulación en el desarrollo de la anquilosis. Así, en el grupo experimental "B", inmovilizado en flexión, la pérdida promedio de la movilidad a la extensión fue de 47.5%, mientras que en el grupo "A" fue de 12.5%, tal como se muestran las gráficas 2 y 4.

Asimismo, el grupo inmovilizado en flexión mostró una disminución del espacio patelofemoral de 51.6%, contra 47.7% del grupo "A" (gráficas 5 y 6).

Esta diferencia de grado de anquilosis en relación a la posición que se inmoviliza la articulación se observa también en el estudio anatomopatológico. En el grupo inmovilizado en flexión se cuantificó la pérdida de masa muscular en 21.34%, mientras que en el grupo inmovilizado en flexión fue de 15%. Los cambios histológicos del cartílago en la anquilosis son los mismos que se observaron en la enfermedad articular degenerativa u osteoartritis; clonas de condrocitos (4,6 o más condrocitos en una misma laguna), lagunas vacías, agrietamientos de la superficie del cartílago, fragmentación de la misma y disminución de los glucosaminoglucanos de la sustancia fundamental. Estas alteraciones se observaron, en mayor o

menor grado, en todos los animales experimentales y no así en los controles.

Un hallazgo común post-inmovilización es la hipotrofia o atrofia por desuso. En todos los animales experimentales se observó este cambio a nivel microscópico siendo más acentuada en el grupo "B".

En la degeneración del cartilago que se observa en la anquilosis, la disminución de glucosaminoglucanos es un factor patogénico que puede demostrarse mediante tenciones especiales. En el presente -- trabajo se encontró una disminución de estas substancias en todos -- los casos experimentales, lo que concuerda con los estudios de -- Akeson (3,4), Amiel (5,6), Hall (11), Michelsson (19) y Pavkonen -- (22).

En la investigación experimental aquí descrita, se corrobora la existencia de cambios clínicos, radiográficos y anatomopatológicos consecutivos a la inmovilización articular, y tales hallazgos corresponden a la anquilosis y en un momento conducen a la osteoartritis. Existe una indudable correlación entre los hallazgos clínicos, radiográficos y anatomopatológicos, tal como se demostró en el capítulo de resultados.

El Hallazgo más importante consiste en el grado de anquilosis entre los dos grupos experimentales. Es evidente que las alteraciones tanto clínicas como radiológicas y anatomopatológicas son más acentadas cuando se ha inmovilizado la articulación en flexión. Es de

notarse que en esta diferencia no influye el sexo del animal.

A partir de este estudio, surgen interrogantes que pueden servir como base para futuras investigaciones, como por ejemplo cuál es el factor desencadenante de la anquilosis en las articulaciones inmovilizadas, y que efecto tendría al aumentar el riego sanguíneo de la articulación inmobilizada en el desarrollo de la anquilosis.

T A B L A "I"

RELACION DE CASOS

GRUPO "A"	GRUPO "B"
CASO-1 EXTENSION-HEMERA	CASO-6 FLEXION-HEMERA
CASO-2 EXTENSION-HEMERA	CASO-7 FLEXION-HEMERA
CASO-3 EXTENSION-MACHO	CASO-8 FLEXION-MACHO
CASO-4 EXTENSION-MACHO	CASO-9 FLEXION-MACHO
CASO-5 CONTROL-HEMERA	CASO-10 CONTROL-MACHO

T A B L A "II"

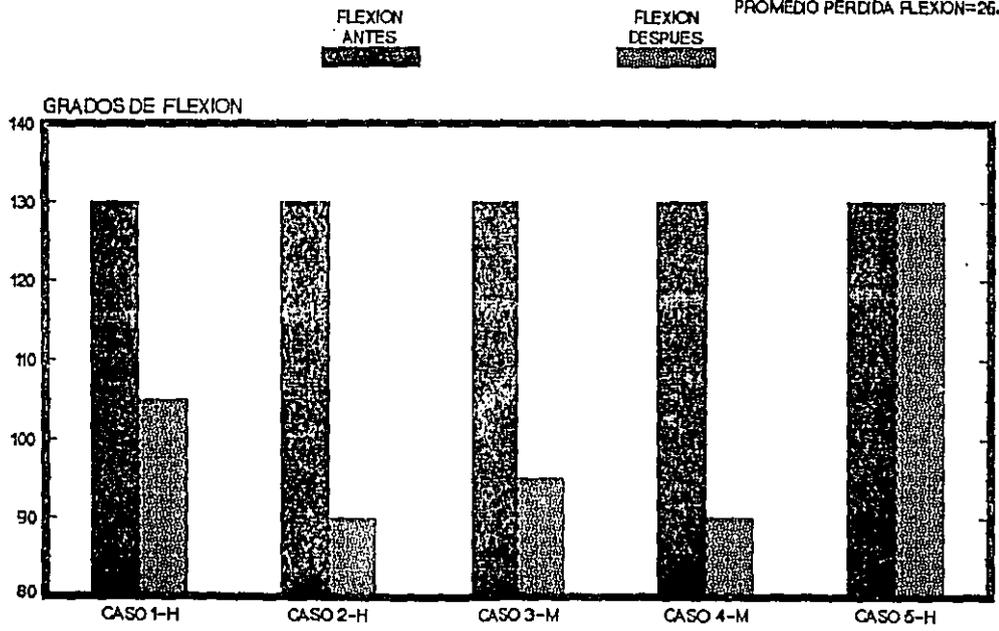
ARCOS DE MOVILIDAD

	ANTES DE INMOVILIZACION		DESPUES DE INMOVILIZACION	
	(Grados)		(Grados)	
	FLEXION	EXTENSION	FLEXION	EXTENSION
CASO-1	130	0	105	10
CASO-2	130	0	90	10
CASO-3	130	0	95	20
CASO-4	130	0	90	10
CASO-5	130	0	130	0
CASO-6	130	0	105	60
CASO-7	130	0	90	20
CASO-8	130	0	105	50
CASO-9	130	0	105	60
CASO-10	130	0	130	0

MOVILIDAD ARTICULAR ANTES Y DESPUES DE INMOVILIZACION

GRUPO "A" EXTENSION

PROMEDIO PERDIDA FLEXION=26.9%

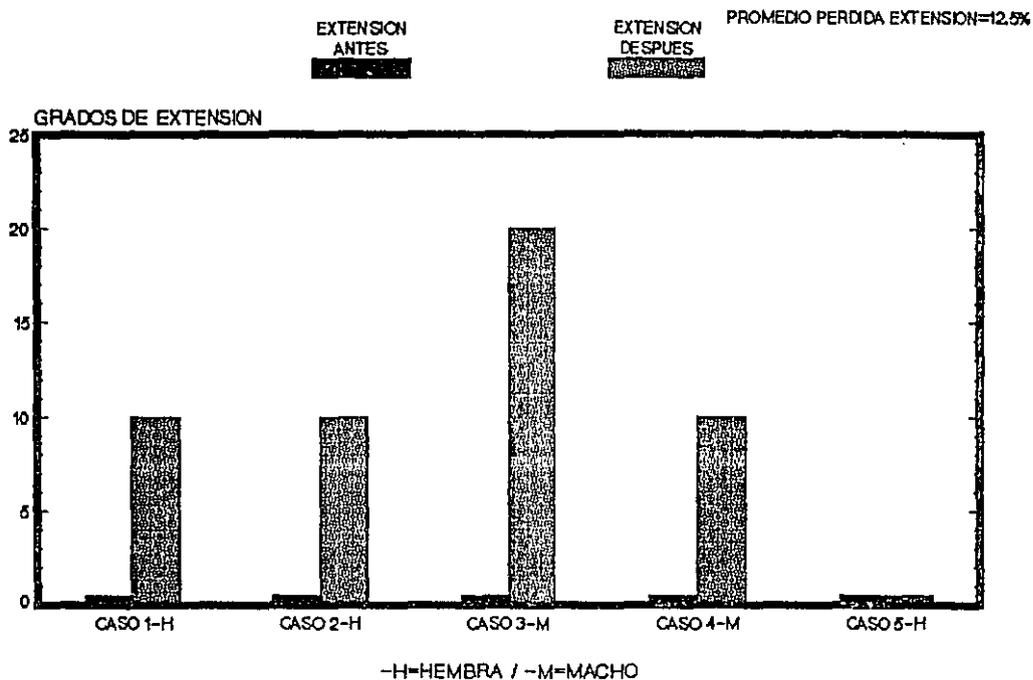


-H=HEMBRA / -M=MACHO

GRAFICA 1

MOVILIDAD ARTICULAR ANTES Y DESPUES DE INMOVILIZACION

GRUPO "A" EXTENSION

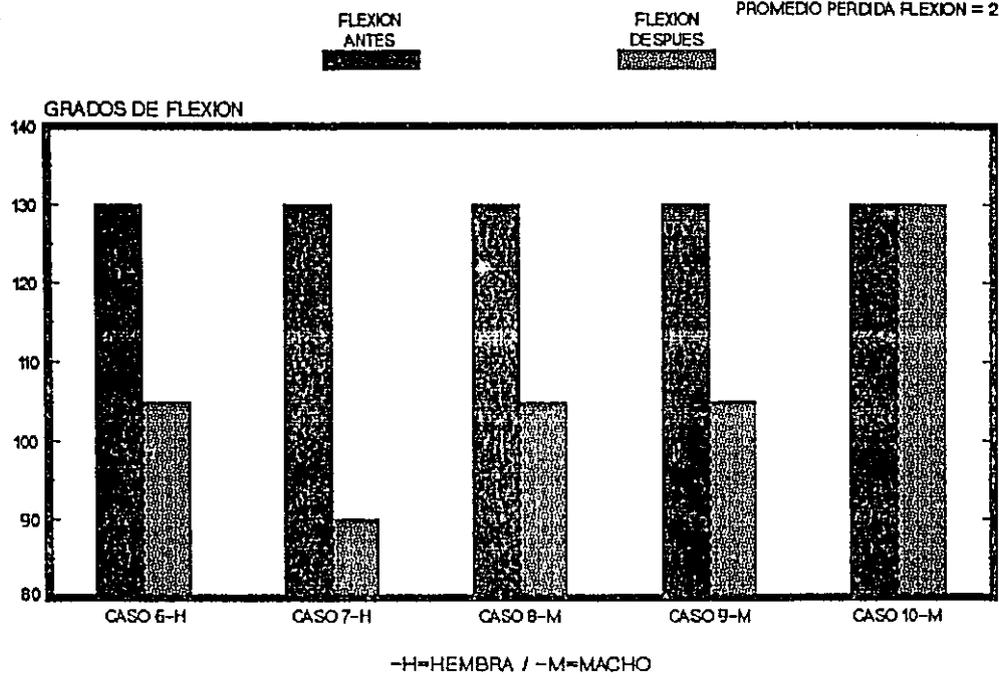


GRAFICA 2

MOVILIDAD ARTICULAR ANTES Y DESPUES DE INMOVILIZACION

GRUPO "B" FLEXION

PROMEDIO PERDIDA FLEXION = 22.7%

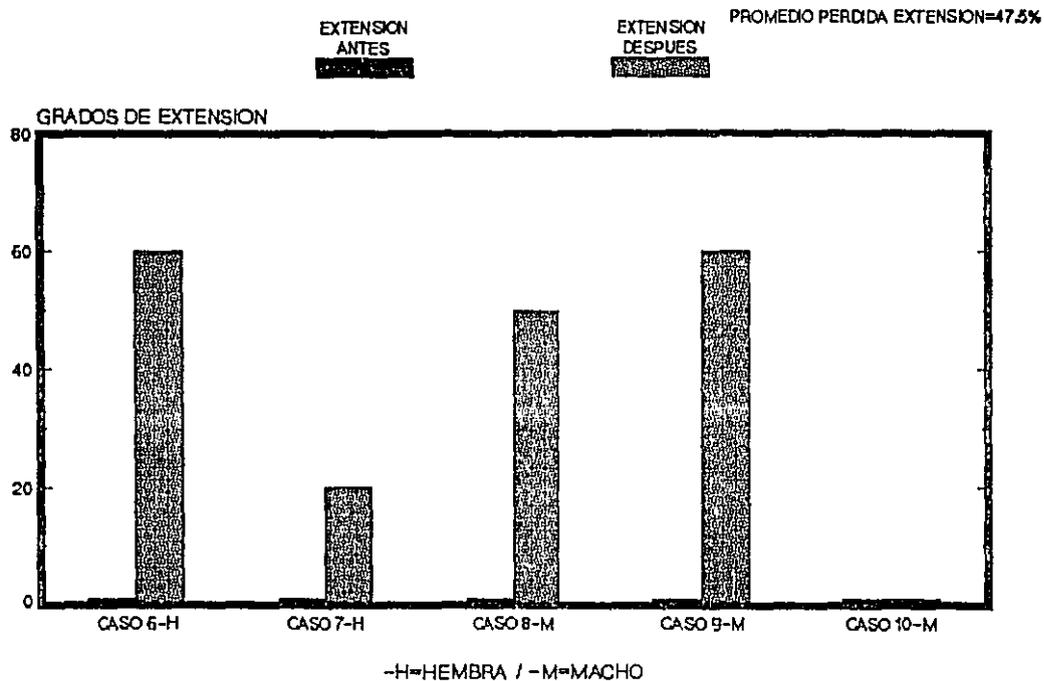


-H=HEMBRA / -M=MACHO

GRAFICA 3

MOVILIDAD ARTICULAR ANTES Y DESPUES DE INMOVILIZACION

GRUPO "B" FLEXION



GRAFICA 4

RELACION DE ESPACIO PATELOFEMORAL

GRUPO "A"

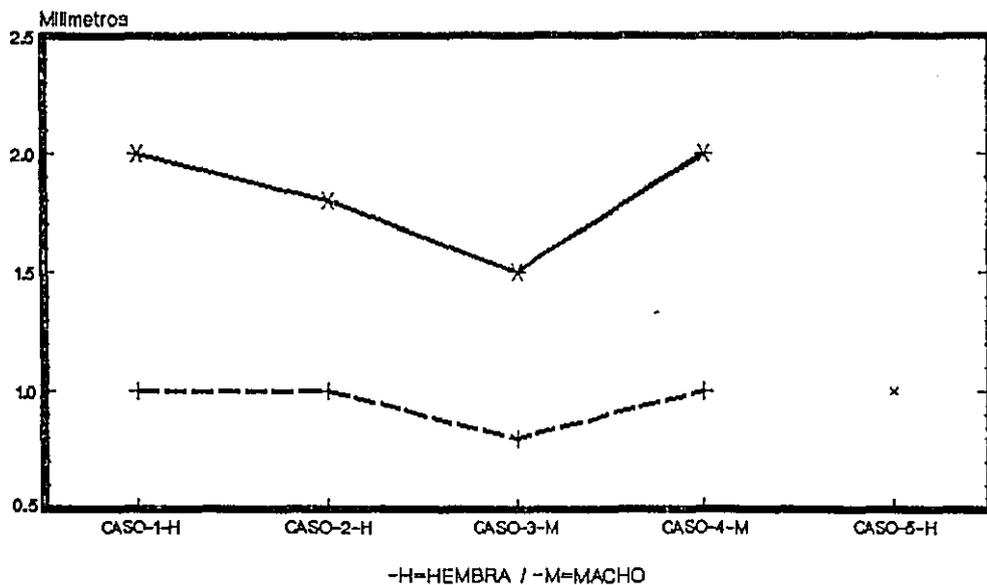
RADIOGRAFIA LATERAL

ANTES

INMOVILIZACION
DESPUES

CONTROL

PERDIDA DE ESPACIO
PATELOFEMORAL = 47.7%



GRAFICA 5

RELACION DE ESPACIO PATELOFEMORAL

GRUPO "B"

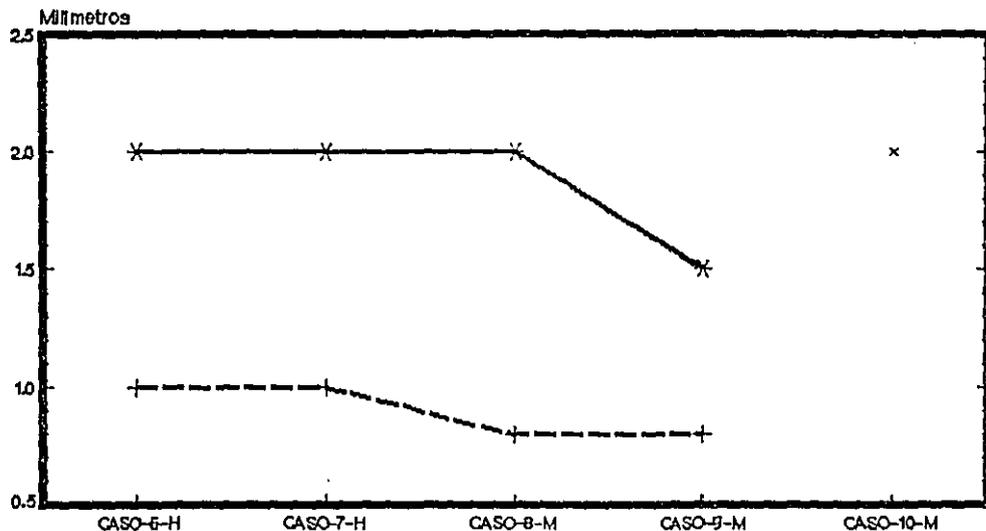
RADIOGRAFIA LATERAL

ANTES
— x —

INMOVILIZACION
DESPUES
- - - + - - -

CONTROL
x

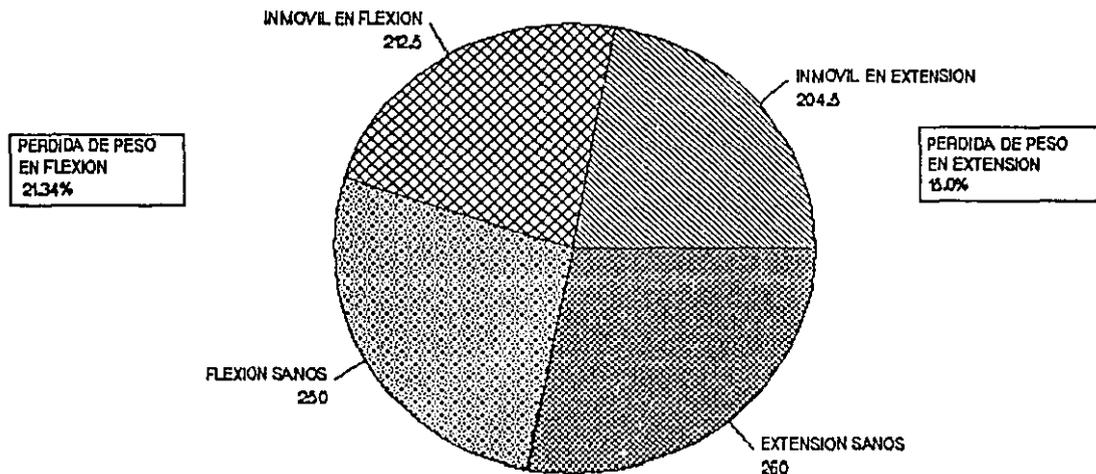
PERDIDA DE ESPACIO
PATELOFEMORAL = 61.6%



-H=HEMBRA / -M=MACHO

GRAFICA 6

PROMEDIOS EN PESO DE EXTREMIDAD POSTERIOR



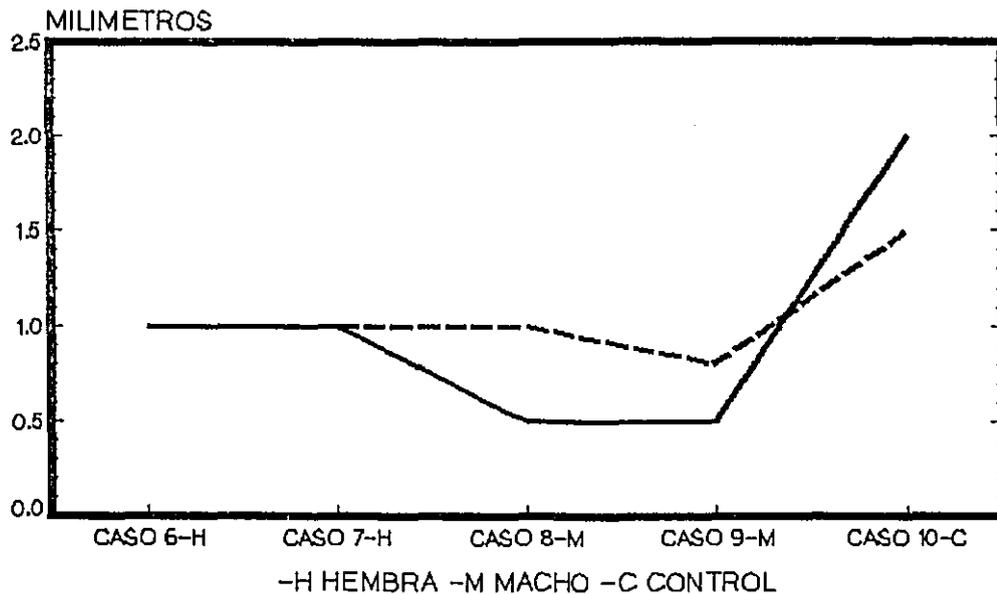
VALORES REPCRTADOS EN GRAMOS

CORRELACION MACROSCOPICA RADIOLOGICA ESPACIO PATELOFEMORAL

RADIOLOGICO

MACROSCOPICO

POSTINMOVILIZACION



GRAFICA 8

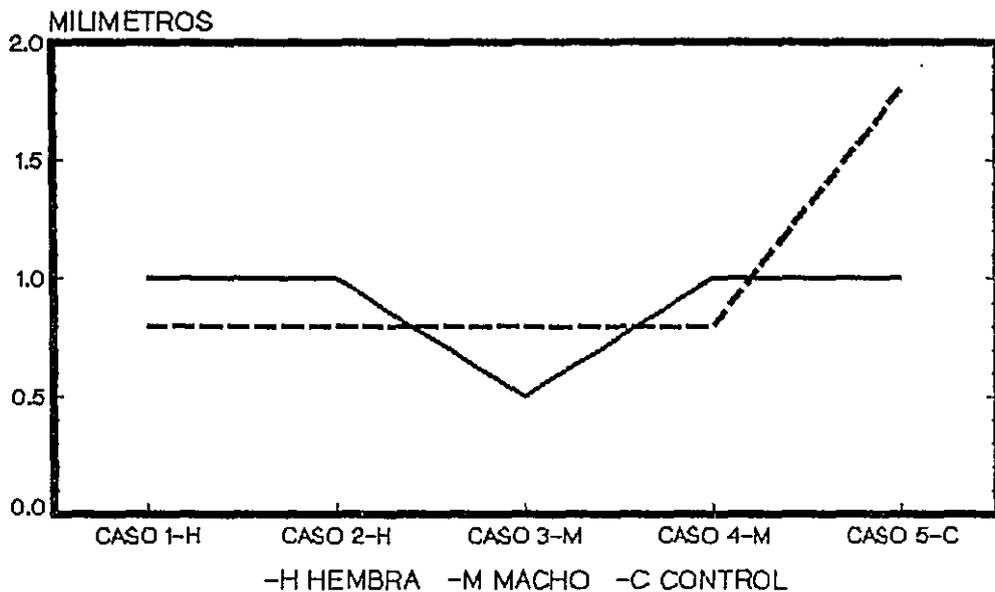
CORRELACION MACROSCOPICA RADIOLOGICA ESPACIO PATELOFEMORAL

RADIO_
LOGICO

GRUPO "A"

MACROSCO_
PICO

POSTINMOVILIZACION



GRAFICA 9

T A B L A "V"

RELACION MACROSCOPICA DE ESPACIOS ARTICULARES

GRUPO "A" POSTIMOVILIZACION

PATELOFEMORAL FEMOROTIBIAL LATERAL

CASO 1	0.8 MM	1.5 MM
CASO 2	0.8 MM	1.3 MM
CASO 3	0.8 MM	1.5 MM
CASO 4	0.8 MM	1.0 MM
CASO 5	2.0 MM	2.0 MM

GRUPO "B" POSTINMOVILIZACION

PATELOFEMORAL FEMOROTIBIAL LATERAL

CASO 6	1.0 MM	1.0 MM
CASO 7	1.0 MM	1.5 MM
CASO 8	1.0 MM	1.0 MM
CASO 9	0.8 MM	1.5 MM
CASO 10	1.5 MM	2.0 MM

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) AKESON W.H. An experimental study of joint stiffness. J. Bone Joint Surg. 1961 43A: 1022.
- 2) AKESON W.H. AMIEL D. The connective tissue response to immobility: biochemical changes in periarticular connective tissue of immobilized rabbit knee. Clin. Orthop. 1967, 51:183
- 3) AKESON W.H., AMIEL D. The connective tissue response to immobility: A study of the chondroitin 4 and 6 sulfate and dermatan sulfate changes in periarticular connective tissue of control and immobilized knees of dogs. Clin. Orthop. 1967, 51:183
- 4) AKESON W.H., AMIEL D. Effect of immobilization on joints. Clin. Orthop. 1987, 219:28
- 5) AMIEL D., AKESON W.H., HARWOOD F. The effect of immobilization of collagen turnover in connective tissue. A biochemical-biomechanical correlation. Acta Orthop. Scand. 1982, 53:325.

6) AMIEL D., AKESON W.H., HARWOOD F. Stress deprivation effect on metabolic turnover of the medial collateral ligament collagen. Clin. Orthop. 1983, 172:265.

7) DARWEIN J., PROCKOP., KIVIRIKKO K. TUFERMAN LEENA. The biosynthesis of collagen and its disorders (first of two parts). N. Engl. J. Med. 1979, 5:13.

8) DARWIN J., PROCKOP. KIVIRIKKO K., TUFERMAN LEENA. The biosynthesis of collagen and its disorders (second of two parts). N. En gl. J. Med. 1979, 5: 77.

9) ERONEN I., ET AL. Effects of daily repeated traction on glycosami- noglycans in development of immobilization osteoarthrosis. Acta Orthop Scand., 1978, 49:329.

10) EVANS BURKE E., EGGERS BUTTLER. Experimental immobilization and remobilization of the rat knee joints J.Bone Joint Surg. 1960. 42A: 737.

11) HALL MICHAEL C. cartilage changes after experimental imboliliza- tion of the knee joint fo the young rat. J. Bone Joint Surg., 1963, 45A:36.

12) JAFFE FREDERICK., MANKIN HENRY., WEISS CHARLES. Water binding in the articular cartilage of rabbits. J. Bone Joint Surg. 1974 56A:1031.

13) JOZSA L. JARVINEN M., KANNUIS P AND REFFYL A Fine Structural alterations in the articular cartilage of rat knee following short-term immobilization in various positions. Scand J.Rheum. 1986 (supp) 60:41

14) LINN FRANK C. Lubrication animal joints. J. Bone Joint Surg. 1967, 49A:1079.

15) LAROS G.S., TIPTON C.M. AND COOPER. Influence of Physical activity on ligament insertions in the knees of DO65. J. Bone joint Surg. 1971, 53A: 275.

16) LUST GEORGE, PRONSKY W., DHERMAN DEBRA. Biochemical studies on developing canine hip joints. J. Bone Joint Surg. 1972, 54A:986

17) MAENPAA S., VANHARANTA H., TUIDERMANN. Effect on motion on joint mobility and radiographic and macroscopic appearance in rabbits during development of experimental osteoarthritis. Scand J. Rheum. 1986 (supp) 60:44

18) MICHELSSON J-E, RAUSCHNING W., Periarticular osteocondromatosis develops following immobilization and exercising on immobilized rabbits joint. Clin Orthop. 1986, 176:217.

19) MICHELSSON J-E. RAUSCHNING W. Intrarticular changes in rabbit knees following immobilization. Scand J Rheum. 1984, 13:272.

20) MUIR HELEN, BULLOUGH PETER, MAROUDAS ALICE. The distribution of collagen in human articular cartilage with some of its implications physiological. J Bone Joint Surg. 1979, 42B:554

21) PAUKONEN H.J., HEELMINEN. Amount of rough endoplasmic reticulum in articular cartilage chondrocytes increased after augmented joint loading but decreased after joint immobilization by splinting. Scand J Rheum. 1986 (supp) 160:11.

22) PAVKOVEN H.J. HEELMINEN. Proteoglycan granules decreased in number but increased in size in articular cartilage matrix of young rabbits after immobilization by splinting. Scand J Rheum 1986 (supp) 60:11

23) PERKINS G. Rest and movement J. Bone Joint Surg. 1953, 35B:521

24) RADIN ERICK, IGOR PAUL. A. consolidated concept of joint lubrication, J Bone Joint Surg. 1973, 54A: 607.

25) WAYNE H., AKESON W.H. Biochemical studies of cartilage articular. J Bone Joint Surg. 1958, 40A: 153.

26) WOO S., L-Y, MATHEWS J.V. AKESON W.H., AMIEL D. Connective tissue response to immobility: Correlative study of biochemical and biochemical measurements on normal and immobilized rabbit knees. Arthritis Rheum. 1975, 18:257.