

# CONDROPATIA DEGENERATIVA REMODELANTE "ARTROSIS"

Prof. Dr. Isaac R. Rivero \*

Dr. Julio López \*\*

Dr. Nilso Olivera \*\*\*

Dra. Marta Baraibar \*\*\*\*

## I. CONDROPATIA DEGENERATIVA REMODELANTE (ESTUDIO EXPERIMENTAL)

### SINONIMIAS

- ARTROSIS.
- ~~OSTEO-ARTRITIS.~~
- OSTEO-ARTROSIS
- OSTEO-ARTRITIS HIPERTROFICA DEGENERATIVA.
- REUMATISMO ARTICULAR DEGENERATIVO
- ARTRITIS DEFORMANTE

### UBICACION SOCIAL

Puede resumirse en:

- DENTRO DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS:
  - ES LA MAS FRECUENTE.
  - LA QUE CAUSA MAS PERDIDAS DE hs. DE TRABAJO.

---

*Director del Instituto de Anatomía Patológica; Profesor Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica.*

*\* Profesor Agregado de la Cátedra de Anatomía Patológica.*

*\*\*\* Profesor Agregado de la Cátedra de Anatomía Patológica*

*\*\*\*\* Profesora Adjunta de la Cátedra de Anatomía Patológica.*

## **UBICACION HISTORICA**

- Conocida y descrita por HIPOCRATES, sin embargo permanece sin una clara definición anatómica, hasta los trabajos de:

- CRUVEILHIER, Juan (1791-1874), Patólogo francés y 1er. Catedrático de la Facultad de Medicina de París.

- MEYER, Ernst (1876 - Alemán Patólogo )

- von ROKITANSKY, Carl Freiherr, (1804-1878) - Patólogo Austríaco).

- VIRCHOW, Rudolph Ludwig Carl (1821-1902) Patólogo alemán. Autor y creador de la Patología Celular.

- von VOLKMANN, Richard (1830-1889) - Cirujano Alemán.

Estos patólogos agrupan las LESIONES ARTROSICAS, a través de un trípedo:

- LESIONES INFLAMATORIAS DE LA SINOVIAL.

- LESIONES CARTILAGINOSAS.

- LESIONES SUB-CONDRALES.

Y precisamente, el término de "ARTRITIS DEFORMANTE" se establece por las "LESIONES INFLAMATORIAS" que describen estos patólogos, en la sinovial.

El estudio realizado por WEICHESELBAUM, Antón (1845-1920 - PATOLOGO AUSTRIACO), permite establecer con precisión, los caracteres de la ARTROSIS, y ubicar esta enfermedad entre las enfermedades degenerativas y no inflamatorias. Los estudios realizados por este patólogo marcan una de las etapas más importantes en el estudio de esta enfermedad, pues permitió no sólo ubicarla nosológicamente, sino establecer nuevos puntos de vista, en lo que respecta a su ETIO-PATOGENIA y, esto lo afirma a través de dos principios:

1) SU CARACTER DEGENERATIVO (ARTROSICO, NO ARTRITICO), deriva de las lesiones iniciales del cartilago y no de la sinovial.

2) ES UN PROCESO LIGADO EVOLUTIVAMENTE A LA EDAD.

Es recién en 1931, que COSTE y LACAPERE, adoptan en Francia la terminología alemana, pero apoyándose en una aplicación biológica (creando una fórmula semiológica):

- DEGENERATIVO ..... V.E.S. (NORMAL) = ARTROSIS.
- INFLAMATORIO ..... V.E.S. (ELEVADA) = ARTRITIS.

Estas primeras etapas (de PRECISION o UBICACION ANATOMICA), dieron nuevas bases a sus aspectos clínicos. Surge como una continuidad de la misma, la búsqueda sistemática de las causas que podrían desencadenar esta enfermedad.

Paralelamente, el conocimiento de la artrosis fue ampliado, pues al conocerse algunas causas provocadoras de la enfermedad, éstas pudieron ser aplicadas lo más cercano posible a la realidad, creándose entonces los "MODELOS DE EXPERIMENTACION"

Posteriormente, el conocimiento de ULTRAESTRUCTURAS de los componentes del cartilago (microscopía electrónica), así como el conocimiento ULTRA-FUNCIONAL y de la INMUNO-FLUORESCENCIA, determinan los pasos continuados y progresivos, que se han efectuado en el conocimiento de esta enfermedad.

## II - DESARROLLO DE UN MARCO CONCEPTUAL PARA UBICAR LA ARTROSIS (CDR).

Habíamos señalado que al ubicar la CDR, dentro de un cuadro nosológico, siguió una etapa de búsqueda de las CAUSAS que clínicamente desencadenaban dicha enfermedad, para, ulteriormente, crear los "MODELOS EXPERIMENTALES" lo más cercano posible a la realidad clínica.

Siguiendo este esquema de la historia de la CDR, veamos primero las causas clínicas y posteriormente los "modelos experimentales" que le sucedieron.

La ANATOMIA PATOLOGICA COMPARADA nos enseña que la CDR (ARTROSIS) se encuentra distribuida difusamente entre los animales, y, que sus lesiones anatómicas, tienen carac-

teres superponibles entre las distintas especies. Estos hechos son de gran valor, pues nos permiten aplicar métodos experimentales, con animales, que tienen en forma natural esta enfermedad.

Se la ha descrito en:

- EQUINOS:

- 1962 - MACKAY - SMITH

- 1967 - CRAIG, KLEIN & MAST

- RATON:

- 1961 - SILBERBERG & SILBERBERG

- MAMIFEROS ACUATICOS, BALLENAS, DELFINES, PAJAROS.

- 1963 - SOKOLOFF.

- BOVINOS:

- 1931 - BENNET & BAUER.

En la clínica humana el abuso de una articulación fue señalado como causa determinante de la CDR. (Artrosis).

Es POMMER (1927), quien nos enseña que se llega a la CDR por discordancia mecánico-funcional de una articulación, estableciendo por este mecanismo la iniciación de las investigaciones "modelos experimentales".

Clínicamente fueron señalados "USO DESIGUAL" en los obreros que utilizaban máquinas vibratorias:

- 1955 - LAWRENCE (estudios realizados en mineros).

- 1958 - KELGREN & LAWRENCE (degeneraciones discales).

- 1961 - BARNETT, DAVIES & MACDONALL aspectos de la sinovial)

- 1961 - LAWRENCE (en los obreros que manipulan las máquinas de hilados).

Otro capítulo de importancia, lo constituye "GOLPES ARTICULARES" como factor desencadenante de la CDR.

- 1955 - STECHER, señala algunos casos de GOLPES ARTICULARES como desencadenantes de los NODULOS DE HERBEN.

La discordancia mecánico-funcional de POMMER (1927) fue más adelante descrita en la COXOFEMORAL.

- 1965 - PAUL (quien efectúa un pormenorizado estudio de las fuerzas que se transmiten en las articulaciones) y

- 1966 - RYDELL (efectúa un estudio similar pero de la PROTESIS).

La revisión bibliográfica en los deportistas (golpes articulares CDR) ha sido una fuente innagotable de estos hallazgos:

**- JUGADORES de BASEBALL:**

- 1947 - BENNETT

- 1959 - DIVILEY & MEYER

- 1965 - ADAMS (jugadores jóvenes)

**- JUGADORES DE FUTBOL:**

- 1969 - BOUREL, CORMIER, DACORNE & DELAHAYE

- ARTES MARCIALES (JUDOKAS, KARATISTAS, KUN-FU, etc.)

- 1960 - RUBENS DUVAL, BELIN, FICHEUX, VILLIAUMEY & SOUCHET.

**BOXEADORES:**

- 1960 - ISELIN (con especial referencia a la mano)

- LUCHADORES (con especial referencia a las C. VERTEBRAL, RODILLAS y CODOS)

- 1960 - LAVANI, ROESER & NADAUD

**- RODILLAS:**

De señalado interes, por ser una articulación pasible de numerosos traumatismos en variadas profesiones y además por la facilidad con que puede repetirse una experiencia "MODELO EXPERIMENTAL" lo más cercano posible a la realidad clínica:

- 1926 - HEINE, menciona dicha articulación como la más frecuente en los hallazgos de la CDR (ARTROSIS). (Exámen efectuado en 1.002 necropsias).

- 1942 - BENNET - WAINE & BAUER, creadores del método experimental, corroboran los hallazgos de Heine. Publican en 1935 su "Modelo experimental".

- 1958 - WYNN PARRY y LEWIS, efectúan una revisión de 1723 casos de MENISCOTOMIA, hallando un 69 % con lesiones de CDR.

- 1964 - RALL - MACELROY & KEATS, hallan que las rodillas de los jugadores de fútbol, es la articulación más frecuentemente lesionada.

- 1965 - ADAMS, publica un estudio radiológico sobre 162 casos hallando un número considerable de CDR (jugadores de baseball en jóvenes de 9 a 14 a.).

- 1968 - JAKSON, publica: que los hallazgos degenerativos son del orden del 23 %.

- 1969 - SOKOLOFF, hace especial referencia a dicha articulación.

- 1969 - TAPPER - HOOVER continuando los trabajos de WYNN PARRY y LEWIS, hallan un 85 % de lesiones degenerativas después de la meniscotomía.

- 1970 - ROSER - CLAWSON, efectúan un estudio sobre 2.079 jugadores jóvenes (9 a 15 a.), hallando un 2,3 % de lesiones de CDR.

- 1970 - APPEL. Publica una serie de 440 pacientes (estudios realizados después de la MENISCOTOMIA) hallando un 36%, con disminución de la interlínea articular y cambios severos en el 10.8%.

- 1972 - WEISS & MIROW, publican un estudio sobre las modificaciones que sufre una articulación (RODILLAS) en la CDR.

- 1975 - DANDY & JAKSON, efectúan una visión directa de la articulación después de la MENISCOTOMIA, estableciendo un porcentaje del 40% de CDR, siendo más común, esta lesión, sobre el cóndilo en el que se había extirpado el menisco.

- 1976 - ADAMS, efectúa un estudio sobre 66 pacientes, agrupados por edad, determinando en los distintos grupos, las posibles causas de alteraciones capaces de llevar a la CDR. (historia de fracturas, disestatismo, meniscotomía, etc., hallando un porcentaje elevado de CDR.

Los TRAUMATISMOS LIGAMENTOSOS en las rodillas son otras de las causas originarias de la CDR.

- 1964 - CARTER & WILKINSON, señalan que la LAXITUD LIGAMENTOSA predispone a la CDR.

- 1971 - FRANKEL, BURSTEIN & BROOKS, lo señalan en los traumatismos internos de la articulación de la rodilla.

Apoyándose en estos hechos clínicos fue creado un MODELO por

- 1971 - O'DONOGHEE, FRANK, JETER, JOHNSON, ZEIDER & KENYON, estos investigadores llegaron a la CDR, al lesionar el ligamento cruzado anterior, en el perro.

La experimentación ha demostrado el papel que juega la integridad ESTATICA-FUNCIONAL de una articulación, en el desencadenamiento de la CDR, y, modificaciones del equilibrio funcional (DISESTATISMO), es capaz de provocar alteraciones cartilagosas que desencadenen la CDR.

Señalado por los investigadores americanos:

- 1932 - BENNETT, BAUER & MADDOCK, crean defectos articulares al desplazar la rótula en perros, describiendo "cambios similares" a los observados en el hombre. Tres años más tarde - 1935 - BENNETT & BAUER, completan estos estudios sobre la reparación del cartilago articular.

- 1952 - MACNAB, demuestra que en el hombre (56 pacientes de su serie) la sub-luxación rotuliana, es factor desencadenante de la CDR.

Algunos investigadores tratan, de crear experimentalmente algunos aspectos de la CDR.

- 1965 - CHRISMAN, FESSEL & SOUTHWICK, observan el comportamiento de la irritación de la sinovial y la producción de

la exostosis articular marginal. Estudios sobre los cuales se establecerían nuevas experiencias:

- 1969 - MARSHALL, trata de buscar la INICIACION en la formación de los osteofitos (experiencias efectuadas en el perro).

- 1971 - MARSHALL & OLSON, amplían sus investigaciones primitivas tratando de observar el importante capítulo "DISESTABILISMO" "INESTABILIDAD DE LA RODILLA", en estudios efectuados en perros, concluyendo que los OSTEOFITOS, no son necesariamente un signo de lesiones degenerativas en el cartilago articular.

En el trabajo experimental que se presenta, se demuestra este hecho. La evolución de una herida articular en una CDR demuestra que entre 60 y 150 días, puede haber lesiones articulares (CDR), sin encontrarse paralelamente OSTEOFITOS marginales.

- 1975 - GILBERTSON, comprueba los trabajos primitivos de Marshall (1969), en el desarrollo de los osteofitos (trabajos efectuados en perros).

- 1975 - LUFTI, efectúa experimentalmente, en el mono, cambios estático-funcionales (extirpación de meniscos); hechos experimentales que confirman las publicaciones clínicas a que se han hecho referencia.

Grupos de investigadores, han llevado sus investigaciones, tratando de modificar METABOLICAMENTE y, capaces de alterar el FLUIDO SINOVIAL y llevar por dicho mecanismo a la CDR.

- 1959 - LACK, demuestra que el derrame HEMATICO, puede resultar tóxico para la matriz cartilaginosa, terminando en una necrosis cartilaginosa, y en el mismo año, dos investigadores:

- 1959- JOHNSON, da a conocer los aspectos estructurales y funcionales del cartilago articular en el derrame hemático.

- 1959 - SWANTON, al publicar la artropatía hemofílica en el perro, nos enseña, que, al igual que en clínica humana, se llegan por este mecanismo a la CDR.



Estas lesiones cartilaginosas se acentúan, si dicha articulación se debe inmovilizar, este último aspecto ya había sido demostrado por

- 1937 - ROUVIERE, aunque aplica el término de ATROFIA cartilaginosa a tal lesión.

Apoyándose en estos estudios:

- 1971 - DUSTMAN, PUHL & SCHULITZ, demuestran que puede provocarse una CDR, alterando las condiciones biofísicas del líquido sinovial.

Las experiencias capaces de alterar metabólicamente el cartilago pueden resumirse en tres aspectos:

1) ALTERACION POR AUMENTO DEL CONTENIDO DE ALGUNO DE LOS COMPONENTES NORMALES. p. ej. LIPIDOS (se entraría en el grupo de la ACUMULACION o TSAURISMOSIS).

2) ALTERACION DEFINITIVA DEL METABOLISMO CELULAR CARTILAGINOSO, p. ej. experiencias realizadas con la PAPAÍNA. (Sería una distrofia definitiva (NECROSIS)).

3) ALTERACION DE LA MONO-FUNCION CELULAR CARTILAGINOSA. por ej. experiencias realizadas bloqueando las coenzimas. (Sería una distrofia transitoria: DEGENERACION).

El 1er. grupo de experiencias habían sido iniciadas por

- 1960 - SOKOLOFF, MICKELSEN, SILVERSTEIN, JAY & YAMAMOTO, tratando de relacionar la OBESIDAD EXPERIMENTAL y la CDR.

Posteriormente a la demostración de la importancia de las vesículas lipídicas intra-celulares, crean nuevas posibilidades experimentales:

- 1967 - GUARDA & TURBA, efectúan un pormenorizado estudio de los lípidos celulares del cartilago.

- 1968 - CARUSO, MANTELLINI, COLA, establecen claramente en sus experiencias las alteraciones que ocurren por la Vit. A (experiencias realizadas en el conejo), y.

- 1969 - BONI, BERLANDA, LENZI, amplían las anteriores experiencias con las inyecciones intra-articulares de Vit. A (experiencias realizadas en conejo).

- 1970 - GHADIALLY, METHA, KIRKALDY-WILLIS, aplican técnicas (microscopía electrónica), para establecer con exactitud las alteraciones que ocurren en la lipoartrosis experimental. Un año antes:

- 1969 - CHRISMAN, había efectuado un estudio de conjunto de los aspectos bioquímicos en los procesos degenerativos.

El 2do. grupo de experiencias, cuyo ejemplo lo observamos en la

- PAPAÍNA:

- 1964 - GREENAWALD, TSALTAS.

- 1969 - BENTLEY, al igual que la

- ETRUSCOMICINA:

- 1968 - CARUSO, MANTELLINI, DOLCI.

Tanto la PAPAÍNA como la ETRUSCOMICINA, obran metabólicamente sobre el cartilago, pero observando en su acción un aspecto definitivo. La célula atacada MUERE, el condrocito se necrosa, queda librado a su sustitución, el equilibrio funcional que de él depende.

Se establece en estas condiciones, la discordancia entre el PODER REGENERATIVO o REPARATIVO y el SUSTITUTIVO. Las áreas de necrosis que se observan por la acción de estas sustancias, han sido comprobadas, pero no han sido observadas en su evolución, quedando un importante capítulo que todavía no ha sido aclarado.

El 3er. grupo de experiencias: desde 1972 en adelante:

- 1972 - RIVERO, investigación experimental realizada en perros (45) con la Anti-vit. B6 (DESOXIPRIDOXINA), efectuándose las alteraciones histoquímicas en los distintos metabolismos: (PURINAS, MUCOPOLISACARIDOS, LIPIDOS y PROTIDOS) de la célula cartilaginosa.

- 1973 - RIVERO, investigación experimental realizada en cobayos (21) con la Anti-vit. B1. (CLORURO 4-OXITIAMINA).

- 1974 - RIVERO, investigación experimental realizada en cobayos (31) con la Anti-vit. C. (d-GLUCO-ASCORBICO).

En ninguno de los casos estudiados (ALTERACION DE LA MONO-FUNCION) selectiva al metabolismo PROTIDICO - GLUCIDICO o en su acción de los grupos METILO), se alcanzó a provocar lesiones como las que se observaron la evolución de la herida cartilaginosa; sin embargo faltaría, al igual que para el 2do. grupo de experiencias, observar la evolución que sufre el órgano articular, después de provocar la alteración metabólica.

El conocimiento de que el CARTILAGO observa reacciones INMUNOLOGICAS, lleva a un núcleo de investigadores a crear nuevos "MODELOS EXPERIMENTALES". Iniciados por:

- 1966 - BARLAND, JANIS & SANDSON, que efectúan un pormenorizado estudio de la inmuno-fluorescencia en el cartílago articular humano.

- 1967 - JANIS, SANDSON, SMITH, HAMERMAN, localizan en la sinovial una sustancia capaz de crear reacciones antígeno-anticuerpo.

- 1968 - GRAMPA, BRONDOLO, CARUSO, inducen la creación de una CDR con una homogeinización de cartílago, mientras que:

- 1968 - CARUSO, MANTELLINI, DOLCE, encuentran modificaciones del PCS y CS con el homogeinado del cartílago homólogo.

Estos interesantes trabajos, demuestran que el cartílago (componente celular) se puede lesionar con una reacción ANTIGENO-ANTICUERPO. En las experiencias de los autores italianos no precisan una acción sistémica para los cartilagos en general, como ya había sido demostrado por dichos investigadores:

- 1968 - CARUSO, MANTELLINI.

La revisión bibliográfica realizada no establece en forma precisa, los pasos evolutivos y progresivos, en los que a p. de partida de una LESION ARTICULAR, se llega a la CDR (ARTROSIS).

Tiempos relativamente corto, en la observación de la experiencia.

Escaso N° de animales observados. Estos fueron, en general los motivos para que no pudieran establecerse dichas etapas.

Además, contábamos con la posibilidad de aplicar nuevas técnicas, en la que pudiéramos estudiar el comportamiento de las fibrillas colágenas.

En estas circunstancias, se planteó:

-Provocar una herida cartilaginosa, mínima en su expresión anatómica.

-OBSERVACION CRONOLOGICA de la misma en

-N° de ANIMALES DEMOSTRATIVOS.

Se eligió como animal de experiencia el PERRO, por tener la articulación referida (RODILLA), muy parecida al hombre (estructural y funcionalmente considerada).

En el presente trabajo experimental se establece, después de provocarse una herida cartilaginosa:

1) - CRONOLOGIA EN LA REMODELACION ESTRUCTURAL DE UNA ARTICULACION.

2) - COMPORTAMIENTO DE LAS DISTINTAS CAPAS DEL CARTILAGO.

3) - COMPORTAMIENTO DE LAS CELULAS CARTILAGINOSAS, EN LAS DISTINTAS CAPAS DEL CARTILAGO: - (modificaciones estructurales: - COMPRESION, ROTACION, sobre su eje longitudinal), etc.

4) - FORMACION DEL ARCO y EN OCASIONES EL DÓBLE ARCO DE POLICARD.

5) - FORMACION y ROL FUNCIONAL DE LAS LAGUNAS DE WENCHSELBAUM.

## BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, J.E.
  - 1965 - *Injury to the throwing arm: a study of traumatic changes in the elbow joint of boy baseball players*
    - *California Medicine*, 102, P. 127 - 132.
- ADAMS, I.D.
  - 1976 - *Osteoarthrosis and Sport*
    - *Clinic in Rheumatic Diseases* Vol. 2 N° 5 December, 1976, p. 52 - 54.
- APPEL, E.
  - 1976 - *Late results after meniscectomy in the knee joint*
    - *Acta Orthopaedica Scandinavica*, Sup. N° 135.
- BENNETT, G. A. & BAUER, WALTER
  - 1931 - *A sistematic study of the degeneration of articular cartilage in bovine joints.*
    - *Am. J. Pathool.* VIII p. 399 (1931)
- BENNETT, G. A., BAUER W. & MADDOCK S.J.
  - 1932 - *A study of the repair of articular cartilage and the reaction of normal joints of adult dogs to surgically created defects of articular cartilage, "Joint mice", and patella displacement*
    - *Am. J. Path.* 8, (1932).
- BENNETT G. A. & BAUER W.
  - 1935 - *Further studies concerning the repair of articular cartilage in the joints.*
    - *J. Bone Jt. Surg.* 17, p. 141 (1935).
- BENNETT, G. A., WAINE, J. & BAUER W.
  - 1942 - *Changes in the knee joint at various ages.*
    - *The Commonwealth Found. Nueva York* - 1942.
- BENNETT, G.E.
  - 1947 - *Shoulder and elbow lesions distinctive of baseball players.*
    - *Annals of Surgery* - 126, 107 (1947).
- BARNETT, C. H., DAVIES, D. V. & MACCONALL M.A.
  - 1961 - *Synovial joints, thier structure and mechanics*
    - *Springfield, Ill. C. C. Thomas.*

- **BARLAND P., JANIS R. & SANDSON J.**
  - 1966 - *Immunofluorescent studies of human articular cartilage.*
  - *Ann. Rheum. Dis.* - 25 p. 156 - 164 (1966).
  
- **BENTTLEY G.**
  - 1969 - *Papain induced degenerative arthritis of the hip joint in rabbits.*
  - *J. Bone Jt. Surg.* 51 B, p. 568 (1969).
  
- **BONI, M., BERLANDA P., LENZI L.**
  - 1969 - *Experimental production of arthritis by intraarticular injection of Vit. A. in rabbits (abstract)*
  - XII - *Congressus Rheumatologicus Internationales.*
  - Prague- 1969 - *Abstract.* 735.
  
- **BOUREL, M. CORMIER, M., DAGORNE, J. N. & DELAHAYE, D.**
  - 1969 - *Revue du Rhumatisme et des Maladies Osteo-Articulaires.* 7-8, p. 297-303 (1969).
  
- **CARTER, C. & WILKINSON J.**
  - 1964 - *Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip.*
  - *Journal of bone and joint surgery.* 46 B -p. 40-45 (1964).
  
- **CARUSO I., MANTELLINI P., COLA A.**
  - 1968 - *Alterazioni osteocartilaginee indotte della Vit. A. nel coniglio.*
  - *Reumatismo* (1968), p. 427-433.
  
- **CARUSO I., MANTELLINI, CHERIGIE LIGNIERE G.**
  - 1968 - *Alterazione osteo-cartilaginee indotte dalla papaina ne coniglio.*
  - Reumatismo* (1968) - 20 p. 434-439.
  
- **CARUSO I., MANTELLINI P. - DOLCE E.**
  - 1968 - *Modificazioni del PCS e CS della cartilaginee indotte nel coniglio da un omogenato di cartilagine omologa.*
  - *Reumatismo*, (1968), 20, 420-426.
  
- CARUSO I., MANTELLINI P.**
  - 1968 - *Artropatia sistematica indotta nel coniglio da un omogenato di fegato omologo.*
  - *Reumatismo* (1968), 20 p. 83-86.
  
- **CHRISMAN O. D., FESSEL, J. M. & SOUTHWICK, W. O.**
  - 1965 - *Experimental production of synovitis and marginal articular exostoses in the knee joints of dogs.*
  - *Yale Journal of Biology and Medicine.* 37 p. 409-412 (1965).
  
- **CHRISMAN O. D.**
  - 1969 - *Biochemical aspects of degenerative joints disease.*
  - Clin. Orthop.* 64 p. 77-86 (1969).

- CRAIG, F., KLEIN, L. & MAST W.A.  
- 1967 - Currents concepts of degenerative joint disease (osteoarthritis)  
- *Bull. rheum. Dis.* 17 p. 459 (1967)
- DANDY D. J. & JACKSON, R. W.  
- 1975 - The diagnosis of problems after meniscectomy  
- *Journal of Bone Joint Surgery* (1975), p. 349-352
- DIVILEY, R.L. & MEYER P.W.  
- 1959 - Baseball shoulder  
- *Journal of the American Medical Association*, 171 p. 1659-1663 (1959)
- DUTSMAN, H.O., PUHL, W. & DCHLITZ, K.P.  
- 1971 - Knorpelveränderungen beim haemarthros unter besonder berucksinchtung der ruhigstellung  
- *Archiv. fur orthopadische und unfallchirurgie.* 71 p. 148-159 (1971)
- FRANKEL, V.H., BURSTEIN, A.A. & BROOKS, D.E.  
- 1971 - Biomechanics of internal derangement of the knee  
- *Journal of Bone Joint Surgery.* 53A p. 945-962 (1971)
- GHADIALLY F.N., METHA P.N., KIRKALDY-WILLIS W.H.  
- 1970 - Ultra structure of articular cartilage in experimentally produced liparthrosis.  
- *J. Bone Jt. Surg.* 1970, 52 A, 1147-1158.
- GILBERTOSN, E.M.M.  
- 1975 - Development of periarticular osteophytes in experimentally induced osteoarthritis in the dog.  
- *Annals of the Rheumatic Diseases*, 34 p. 12-25 (1975).
- GRAMPA G., BRONDOLO W., CARUSO I.  
- 1968 - Aspetti morfologici dell' artrosi sperimentale indotta da omogenato di cartilagini.  
- *Reumatismo* 20 p. 336-342 (1968).
- GREENAWALD K. A., TSALTAS T.I.  
- 1964 - Papain induced chemical changes in adult rabbit cartilage matrix.  
- *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 117 p. 885-888 (1964).
- HEINE, I.  
- 1926 - *Über die Arthritis deformans.*  
- *Virchow Arch. X pat. Ant.* p. 260-521 (1926).
- ISELIN, M.  
1960 - Importance de l' artrose dans le syndrome "MAIN FRAGILE" des boxeurs.  
- *Reveu du rhumatisme et des maladies osteo-articulaires.* 7-8, p. 242-243 (1960).

- JACKSON, J.P.  
   1968 - *Degenerative changes in the knee after Meniscectomy.*  
   - *British Medical Journal II* p. 525-527 (1968).
- JANIS R., SANDSON J., SMITH C., HAMERMAN D.  
   - 1967 - *Synovial cell synthesis of a substance immunologically like cartilage protein polysaccharide.*  
   - *Science*, 158, p. 1464-1467 (1967).
- JOHNSON, L. C.  
   - 1959 - *Some aspects of functional anatomy of the human knee joint.*  
   - *Clinica Orthopaedica*, 23 p. 18-29 (1959).
- KELGREN, J. H. & LAWRENCE, J. S.  
   - 1958 - *Osteoarthrosis and disc degeneration in an urban population.*  
   - *Ann, rheuma Dis.* 17 p. 388 (1958).
- LACK C. H.  
   - 1959 - *Chondrolysis in arthritis.*  
   - *Journal of bone and joint surgery*, 41 B p. 384-387 (1959).
- LAWRENCE, J. S.  
   - 1955 - *Rheumatism in miners III. Occupational factors.*  
   - *Brit. J. indus. Medc.* 12 p. 249 (1955).
- LAWRENCE, J.S.  
   - 1961 - *Rheumatism in cocton operators.*  
   - *Brit. J. indust. Med.* 18 p. 270 (1961).
- LUFTI A.M.  
   - 1975 - *Morphological changes in the articular cartilage after meniscectomy (an experimeta study in the monkey).*  
   - *J. Bone Jt. Surg.* 57 B p. 525-528 (1975).
- LAVANI F., ROESER J. & NADAUD M.  
   - 1960 - *Les lésions osteoarticulaires des catcheursit.*  
   - *Revue du rhumatisme et des maladies osteo-articulaires.* 7-8 p. 244-248 (1960).
- MACKAY-SMITH - C.W.  
   - 1962 - *Pathogenesis and pathology of equine osteoarthritis.*  
   - *J. Amer. vet. med. Assoc.* 141, p. 1.246 (1962).
- MACNAB I.  
   - 1952 - *Recurrent dislocation of the patella. (A follow-up study with special reference to later articular degeneration).*  
   - *J. Bone Jt. Surg.* 34 A, p. 957-967.



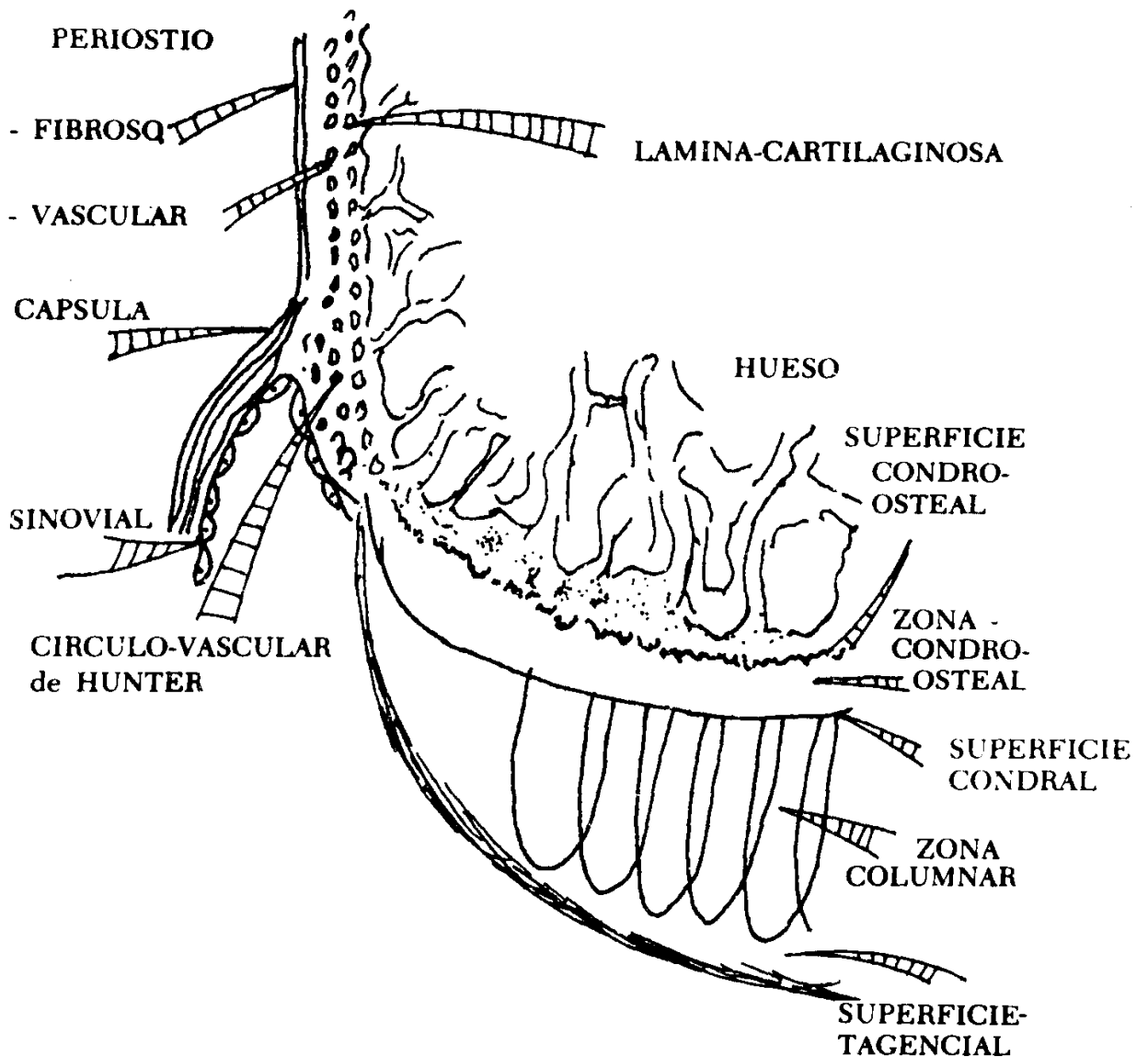
- MARSHALL J.L.
  - 1969 - *Periarticular osteophytes. Initiation and formation in the knee of dogs.*
  - *Clinical Orthopaedics*, 62, p. 37-47 (1969)
  
- MARSHALL, J.L. & OLSON S.E.
  - 1971 - *Instability of the knee. Along term experimental study in dogs.*
  - *Journal of bone and joint surgery*. 53 A., 1561-1570 (1971).
  
- O' DONOGHEE D.H., FRANK G.H., JETER G.L., JOHNSON W., ZEIDERS, J.W. & KENYON R.
  - 1971 - *Repair and reconstruction of the anterior cruciate ligament in dogs. Factor influencing long term result.*
  - *Journal of Bone and Joint Surgery*. 53 A. p. 710-718 (1971).
  
- PAUL J. P.
  - 1965 - *Osteoarthritis an sport*
  - *Bioengineering studies of the forces transmitted by joints.*
  - *In Biomechanics and related bioengineering topics*
  - Ed. Kennedy, R. M., P. 369-389 - OXFORD.
  
- POMMER G.
  - 1927 - *Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans.*
  - *Virchows Arch. path. Anat.* 263 p. 434 (1927).
  
- RALL K.L., MACELROY, G.L. & KEATS. T.E.
  - 1964 - *A study of long term effects of football injury to the knee.*
  - *Missouri Medicine*, 61, p. 435-438 (1964).
  
- RIVERO I.R.
  - 1968 - **ARTROSIS EXPERIMENTAL.**
  - *Presentado en la Sociedad Uruguaya de Reumatología (27-VI-968).*
  
  - 1968 - **ACCION DE LA DESOXIPROXINA en el cartilago de crecimiento y articular.**
  - *Presentado en la Sociedad Uruguaya de Reumatología (26-IX-968).*
  
  - 1971 - **ACCION DEL d-GLUCO-ASCORBICO (Anti-Vit. C.) EN LA FORMACION DEL FIBRO-RETICULO CARTILAGINOSO (estados pre-escorbúticos).**
  - *Presentado en la Sociedad Uruguaya de Reumatología (22-VII-978).*
  
  - 1972 - **INFLUENCIAS DE LA Vit. C Y B6, EN LA FORMACION DEL FIBRO-RETICULO Y DEL ARCO DE POLICARD EN EL CARTILAGO ARTICULAR.**

- 1974 - RELACION DEL METABOLISMO DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO Y LA Vit. B1.  
- Presentado en la Sociedad Uruguaya de Reumatología (VI-974).
- 1974 - CONDRITIS NECROTICA-DEGENERATIVA, PROVOCADA por la Anti-Vit. B1.  
- Presentado en el Congreso Rioplatense de Reumatología.
- ROSER, L.A. & CLAWSON, D.K.  
- 1970 - Football injuries in the very young athlete.  
*Clinical Orthopaedics*, 69 p. 219-223 (1970).
- ROUVIERE H.  
- 1937 - De l' atrophie des cartilages de revetment dans les articulations normales immobilises.  
- *Ann. Anat. oath. méd. chir.* 14, 721. (1937).
- RUBENS-DUVAL, A., BELIN, A., FICHEUX, J.M., VILLJAUMEY J. & SOUCHET B  
- 1960 - Les rachis des ceintures noires.  
- *Revue du rhumatisme et des maladies et des maladies osteo-articulaires* 7-8 p. 233-241 (1960).
- RYDELL N.W.  
- 1966 - Forces acting on the femoral head prosthesis.  
- A study of strain gauge supplied prosthesis in living persons.  
- *Acta Orthopaedica Scandinavica* (Sup. N° 88).
- SILBERBERG, M. & SILBERBERG R.  
- 1965 - Structural aspects of ageing.  
- *Amer. J. Path.* 1965, 46 p. 289-305.
- SILBERBERG R., SILBERBERG M.  
- 1965 - Aging changes and osteoarthritis in castrate mice receiving progesterone.  
- *J. Geront.* 20 p. 228-232 (1965).
- SOKOLOF L.  
- 1963 - Experimental studies of degenerative joint disease.  
- *Bull. rheumat. Dis.* 14 p. 317 (1963).
- SOKOLOFF L.  
- 1969 - The biology of degenerative joint disease. XII Congreso Internacional de Reumatología - PRAGA 1969. Abstract N° 78.
- STECHER R.M.  
- 1955 - Heberden oration. Heberden's nodes. A clinical description of osteoarthritis of the finger joints.  
- *Ann. Rheum. Dis.* 14.1 (1955).

- SWANTON M.C.
  - 1959 - *Haemophilic arthropathy in dogs.*
  - *Laboratory investigation*, 8 p. 1269-1277 (1959).
  
- TAPPER E.M. & HOOVER N.W.
  - 1969 - *Late results after meniscectomy.*
  - *Journal of Bone and Joint Surgery*, 51 A p. 517-526 (1969).
  
- WEISS C. & MIROW S.
  - 1972 - *An ultrastructural study of osteoarthritic changes in the articular cartilage of human knees.*
  - *Journal of Bone and Joint Surgery*, 54 A, p. 954-972 (1972).
  
- WYNN PARRY C.B., NICHOLLS P.J.R. & LEWIS N.R.
  - 1958 - *Meniscectomy: a review of 1,723 cases.*
  - *Annals of Physical Medicine*, 4 p. 201-215 (1958).

## ESQUEMA Nº 1

- CORTE LONGITUDINAL: mostrando
  - cartilago articular, con sus distintas capas.
  - epífisis
  - periostio
  - sinovial
- CIRCULO VASCULAR DE HUNTER.



**ESQUEMA DE LOS COMPONENTES DEL CARTILAGO ARTICULAR**

### III - EXPERIENCIA

#### A) - Material

Trabajo efectuado totalmente en CANINOS (Ver cuadro adjunto).

- Nº de animales: 35

- No se colocan aquellos casos:

-sobre los cuales se tuvo que repetir la experiencia.

- Los señalados Nº 11, 16 y 19 se les trató previamente del p. de v. general (alimentación).

- EL PESO del animal se efectúa en cifras globales, y, es el de la iniciación de la experiencia. En general, hubo conservación del peso o un aumento que osciló entre 200 y 800 grs.).

- En algunos casos la EDAD es aproximada.

Con respecto al material utilizado.

- **FACTOR EDAD:** - Se valoró siguiendo los trabajos de SILBERBERG y SILBERBERG. Si se tiene en cuenta las comprobaciones realizadas por estos investigadores, que el espesor del cartilago, disminuía a medida que aumentaba la edad, y, la probada existencia de una modificación de las células, en lo que respecta a su ordenamiento; era obvio que la capacidad reactiva del p. de v. local no hubiera sido comparativa, si no se hubiera tenido en cuenta este factor y, a su vez en este aspecto cabe relacionar los extremos en lo que respecta a esta variable.

Asimismo, la acción traumatizante (factor desencadenante de la CDR - artrosis), de acuerdo a lo que hemos dicho anteriormente se efectuaba en dos situaciones distintas (acción neta-mente local en los perros jóvenes), sobre un sistema alterado (en los perros viejos). Hubo que valorar por lo tanto la respuesta en estos dos últimos aspectos.

De acuerdo a nuestros hallazgos, las modificaciones del ordenamiento celular es con referencia a la zona columnar y condro-osteal, fundamentalmente la primera.

- **FACTOR PESO.** Se tomaron pesos adecuados, buscando comparativamente el peso (similar) en los distintos grupos.

- **FACTOR "ESTADO GENERAL".** Antes de comenzar la experiencia, se mantuvo un tiempo prudencial de vigilancia del estado general, y durante el curso de la misma, control clínico de sus funciones (cardiovascular, respiratoria, digestiva, linfoganglionar, etc.). En algunos casos hubo necesidad de tratarlos (previamente a la experiencia), por sintomatología digestiva (casos señalados). Se relacionó la respuesta cartilaginosa, en estados de mal absorción, enfermedades metabólicas (raquitismo), **diarreas persistentes, con los casos que no presentaban dichas alteraciones.** La totalidad de estas alteraciones, fueron tratadas antes de la experiencia.

En el presente trabajo, sólo se publican los hallazgos articulares.

En el curso de la experiencia, no se efectuó ningún tratamiento colateral.

- **FACTOR "TIEMPO DE LA EXPERIENCIA".** Se efectúa un examen escalonado en el tiempo (ver detalles).

- **FACTOR "CONTROL".** Como se señala en el cuadro general, se colocó un "Nº CONTROL", que no coincidía con el número de casos calculados para la experiencia programada.

El examen histológico, se efectúa bajo el número de control.

La experiencia, en su mayoría, se ordenó como marcan los cuadros.

## **B) - Método**

En el miembro posterior derecho, región paracondílea externa, previa rasuración, desinfección (lavado con jabón estéril, suero fisiológico, yodo, alcohol yodado), se infiltran 2 c.c. de novocaina (o xilocaina) al 2% (piel, corion y zona lateral del ligamento infrarotuliano). La infiltración se efectúa a 1 ctms. del borde inferior de la rótula, para ligamentoso.

Se utiliza trocar sólido, de punta aguzada, Nº 1, atravesando el ligamento, o región para ligamentosa. El miembro se coloca en

semi-flexión, lo que deja el trócar con una inclinación de 45°, con respecto al plano condíleo. Se le provoca tres pasajes (más o menos paralelos) en un área de alrededor de 1/2 ctms.); los trazos provocados en el cóndilo femoral externo, tienen una dirección perpendicular a la dirección del movimiento normal, **alcanzando la zona de apoyo y para-condílea externa.**

Inmediatamente de la experiencia, se les hizo caminar alrededor de 100 mts. y se les encerraba en jaulas individuales.

**En ninguno de los casos que se mencionan, en los cuadros, se comprobaron trastornos locales (signos inflamatorios) o de la función articular.**

En un porcentaje (45%) apareció una claudicación (que desapareció en 48 hs), en el miembro inyectado, (atribuible a la anestesia).

Todos los días se les soltaba en el local.

Se efectúa un estudio integral de la NECROPSIA, en los "tiempos de observación" señalados en el cuadro.

- FIJACION: Abierta la articulación. Fijación en formol al 10%. A las 24 o 48 hs., se cortan fragmentos (zona de la herida) y se dejan 48 hs. (en formol al 10%).

- DESCALCIFICACION: Procedimiento del ácido nítrico.

- SE PROCEDE CON LOS METODOS HABITUALES DE LABORATORIO: efectuándose cortes en parafina (seriados, 20 a 25, término medio).

- COLORACIONES: H.E., Van Gieson, Elástica, P.A.S., ALCIAN-BLUE. FIBRAS nerviosas y LA MATA.

- En algunos casos se sigue procedimiento fotográfico en el contaje celular y sobre cortes seriados con un aumento microscópico determinado.

### **Grupos de Animales**

- Total: - 35 animales (19 machos y 16 hembras)
- Agrupados en 5 animales (7 grupos)

- Duración de la experiencia:
- **Los grupos fueron examinados, después de haberse efectuado a herida, a las 48 hs.; 96 hs.; 37 días (promedio); 60 días; 150 días; 12 meses; 18 meses. (Ver detalle en cuadro adjunto).**
- LOS CASOS: Nº 11, 16 y 19: tratamiento previo por síndrome diarreico.
- TODOS LOS CASOS: fueron investigados (parasitismo intestinal) tratándose los Nº 11, 16, 19 y 29; después de la 3er. toma negativa, (21 días) se comienza la experiencia en el grupo.

VER CUADRO PAG. 55

## **V - RECOLECCION DE LOS HECHOS RESULTANTES**

- Sólo analizaremos aquellos datos, que, del p. de v. anatómopatológico, no ofrezcan dudas, en cuanto a su objetividad.

### **EXAMEN REALIZADO A LAS 48 HS. DE PROVOCARSE LA HERIDA**

La HERIDA, de bordes cortantes (sólo puede observarse como pequeños trazos a la lupa), la articulación no presenta caracteres anormales.

Microscópicamente se proyecta desde la zona tangencial, hasta la línea condral y, en algunos es penetrante hasta la zona ósea.

De bordes cortantes, triangulares, con un ángulo agudo dirigido hacia la profundidad del cartilago. Tienen distinto espesor, en **su proyección profunda; escasos cortes histológicos, seriados,** llegan hasta la zona endóstica del hueso.

La CAVIDAD de la herida, presenta escasos detritus celulares (sin aspecto de necrosis celular). En los límites del cartilago, permite observar: células de distintos tamaños, algunas con



## DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Nº de casos	Nº de control	SEXO	EDAD años.	PESO	RAZA	Tiempo de observación
1	1	m.	5a.	4.500	c.)	
2	43	m.	4a.	4.500	c.)	
3	55	m.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a.	5.100	c.)	48 hs.
4	2	m.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a.	5.200	c.)	
5	54	h.	5a.	4.250	c.)	
6	69	h.	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a.	4.200	c.)	
7	3	m.	3	3.500	c.)	
8	56	h.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4.200	c.)	96 hs.
9	70	h.	4	5.200	c.)	
10	4	h.	5	4.800	c.)	
11	58	m.	4	3.600	c.)	- 29 días)
12	72	m.	3	3.500	c.)	- 43 días
13	5	h.	10	4.500	c.)	- 37 días)
14	73	h.	5	4.700	c.)	- 40 días)
15	71	m.	6	5.200	c.)	- 36 días)
16	6	h.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5.100	c.)	
17	42	h.	6	5.300	c.)	
18	47	m.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4.800	c.)	60 días.
19	57	m.	3	3.600	c.)	
20	7	m.	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4.200	c.)	
21	41	h.	5	4.300	c.)	
22	46	h.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5.200	c.)	
23	93	h.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4.600	c.)	150 días.
24	8	m.	4	3.800	c.)	
25	40	m.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6.700	c.)	
26	14	h.	5	8.200	c.)	
27	44	m.	4	7.500	c.)	
28	9	m.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3.200	C.)	1 año.
29	39	h.	7	6.300	c.)	
30	45	h.	8	4.500	c.)	
31	38	m.	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6.700	c.)	
32	10	m.	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7.300	c.)	
33	76	h.	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3.800	c.)	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> año.
34	81	h.	8	6.300	c.)	
35	50	h.	7	5.800	c.)	

TOTAL — 35 animales. — (19 machos)  
(16 hembras).

signos de necrosis (término medio 7 - x campo (oc. 10 x obj. 40 X.), medida efectuada en 15 cortes seriados); estas células se encuentran en contacto con el borde y el trazo ha englobado algunas en su borde. La coloración del tricrómico de "La Mata", muestra en esta etapa y en estas células alteradas, un aumento de la coloración azúrofila pericelular (sólo se observa en la zona cercana al borde de la herida y, predomina exclusivamente en los lugares donde se observan alteraciones celulares).

Los casos Nos. 3 y 5, presentaban bilateralmente, en la zona cercana a la herida, desorientación columnar (5 kgrs. 100 y 5 kgrs. 200, respectivamente), pero las modificaciones de la sustancia fundamental sólo se encontraban parcial o totalmente, alrededor de las células necrosadas.

Predominando en estos dos últimos casos (Nos. 3 y 5), pero presente en todos ellos, las células de la zona tangencial (precolumnar), observaban condensación cromática, se comunicaban con las vecinas (mayor visualización de los sistemas fibrilares, por pérdida de la anisotropía -desaparición de la sustancia fundamental), se insinúa en las cercanías de la zona de usura la iniciación del resquebrajamiento laminar superficial.

La condensación del sistema fibrilar colágeno pericelular, se hace evidente por los caracteres irregulares fuertemente azurófilos (azul de metilo), mientras que las zonas alejadas de la herida, dichos caracteres son uniformes.

Las modificaciones de la sustancia fundamental se observan con gran nitidez, con la técnica de "La Mata", tomando un aspecto algodonoso irregular, fuertemente azurófilo, con una disposición en extensión totalmente irregular. La trama fibrilar colágena se colorea en azul por esta técnica (azul de metilo), que se destaca sobre el fondo amarillento del ácido pícrico; la presencia de las fibrillas demuestran la pérdida de la anisotropía por desaparición de la sustancia fundamental.

En la zona profunda de la herida, inmediatamente por encima de la zona de digitaciones condro-osteales, e inmediatamente en contacto con la zona de la herida, presenta numerosas células en estado de necrosis:

- Caso N° 1 - 6
- Caso N° 2 - 4
- Caso N° 3 - 4

- Caso N° 4 - 5
- Caso N° 5 - 3
- Caso N° 6 - 3

Estas cifras se toman promedialmente, sobre un total de 15 a 25 cortes seriados, para cada uno de los casos.

El exámen histológico (grasa, fondo de saco sinovial, etc.) S P.

### EXAMEN REALIZADO A LAS 96 HS. DE PROVOCARSE LA HERIDA.

Macroscópicamente, ninguno de ellos presentaban reacción inflamatoria; el líquido sinovial escaso, límpido y viscoso.

El extendido microscópico (coloración H.E.), no revela particularidades de señalar.

Microscópicamente, presenta caracteres semejantes a los descritos para los hallazgos de la herida examinada a las 48 hs. de provocarla.

El corte histológico (Fig. 1), nos muestra el cóndilo femoral externo (der.), presentando 3 soluciones de continuidad. Se

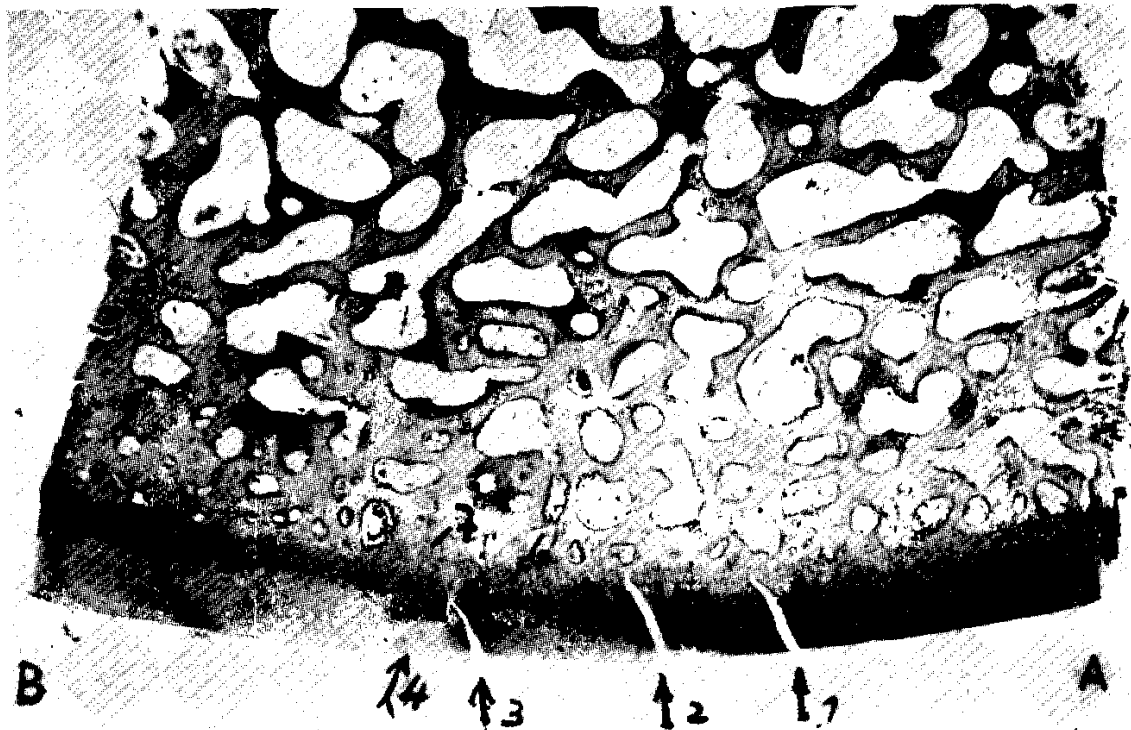


Fig. 1) - Coloración "La Mata". Observación: 96 hs. de provocarse las heridas cartilaginosas: 1) - 2) y 3) - 4) -Tangencial; 5) -columnar; 6) -superf. condral; 7) - Sup. condro-osteal; 6-7) -zona condro-osteal.



Fig. 2 (Herida Nº 1) de la fig. ant. Delaminación de la TANGENCIAL.

proyectan desde la zona tangencial, hasta la superficie condro-osteal (en algunos cortes histológicos la sobrepasa, llegando hasta la zona endóstica). Presentan un cierto paralelismo oblicuo con respecto a la superficie cartilaginosa.

Observan bordes limpios, mostrando una figura ligeramente triangular, abierta hacia la cavidad articular y un ángulo agudo distal. Las cavidades no muestran contenido. La letra A, señala la cara anterior y la B, la posterior del fémur.

Esta fig. corresponde al caso Nº 6 - h. 3 1 2 a. y 4 kgrs. 200.

Si bien se observa un paralelismo en los trazos provocados, en profundidad, no alcanzan la región endóstica; sin embargo en los cortes seriados Nº 10 hasta el 16 (25 en total) 6 micras c u. penetraban en la región endóstica (24 micras en total). La reacción congestiva se hacía evidente en dicha región.

La fig. 2, corresponde al mismo caso Nº 6 (trazo Nº 1 de la fig. 1).

No se ha perdido el aspecto columnar; se observa la línea condro-osteal a) así como la capa tangencial del cartílago b).

## Delaminación de la tangencial

La fig. 2, muestra que a medida que nos alejamos del borde posterior c) - de la herida, se intensifica la delaminación superficial. Esta delaminación ha de poner en descubierta la capa cartilaginosa que muestra el ordenamiento columnar y a cuya alteración precede. Como se observa en la fig., se extiende en importancia unidireccional, siguiendo el movimiento de fuerzas en el momento de apoyo.

## Sustancia Fundamental

Alrededor de los bordes de las heridas, es donde se observan las mayores alteraciones. La técnica de "La Mata", nos indica, la falta de unidad de la sustancia fundamental, aspecto algodonoso que representa una pérdida de la anisotropía (por desaparición de la sustancia fundamental cartilaginosa), dejando en descubierta la finísima trama fibrilar (azurófila). (OBSERVAREMOS MAS ADELANTE SU IMPORTANCIA EN EL REMODELAMIENTO CARTILAGINOSO).

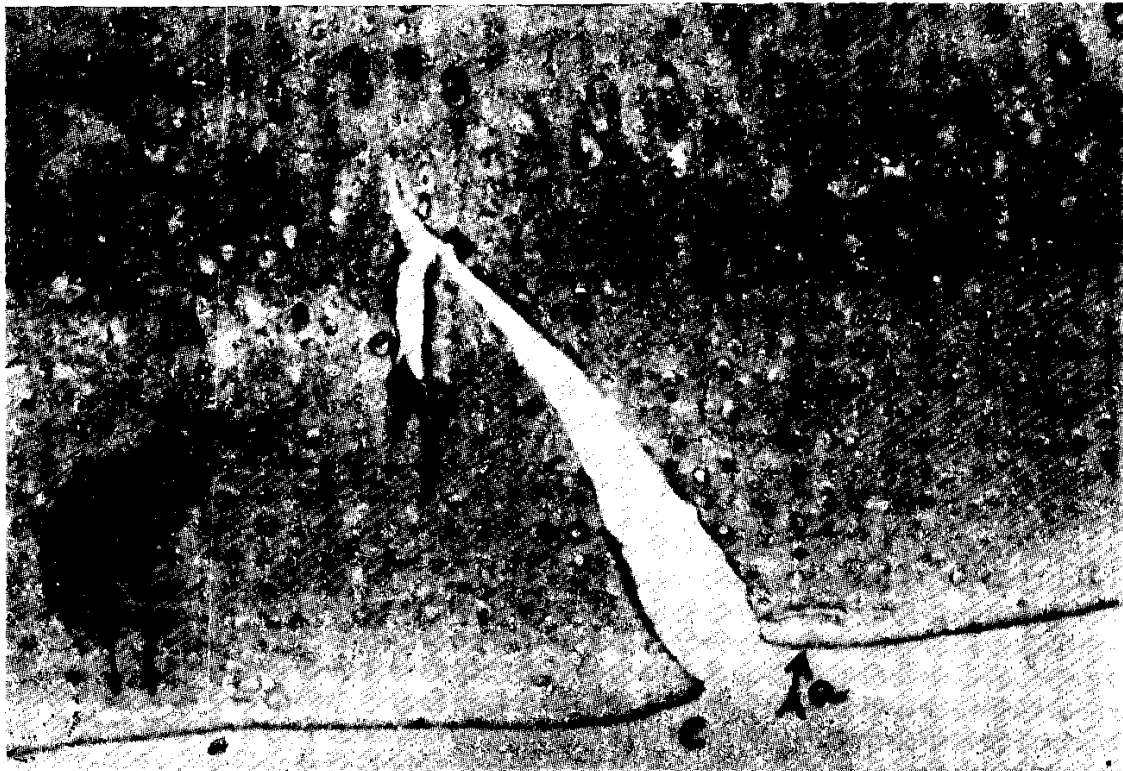


Fig.3 (Herida Nº 3: de la fig 1). Técnica de "La Mata"  
- Herida "en anzuelo".  
- Numerosas células necrosadas (borde c).  
- Delaminación de la tangencial a) - b).

En este sentido, a pesar de las alteraciones señaladas en la sustancia fundamental, no es posible descubrir el armazón cartilaginoso, en su ordenación característica.

El trazo de la herida N° 3 (de la fig. N° 1, observa una doble dirección (en anzuelo), mostrando:

- como en las demás heridas, los bordes separados,
- presencia de la delaminación superficial en la zona tangencial, a) y b).
- desde el borde posterior c), hasta la delaminación visible b) necrosis celular, y numerosas figuras de englobamiento (necrosis) en los bordes de dicha zona (para más detalles ver fotos N° 4 y 5).

### **Células:**

Las células presentan distintos tamaños, pérdida direccional y condensación cromática azurófila pericelular. Se la observa en distintos grados evolutivos: desde la forma parcelar pericelular, hasta la forma condensante (halo grueso azurófilo).

Las figuras necróticas dominan en dos zonas (en el fondo del trazo de la herida (línea condral d) - de la fig. 3) y en la zona superficial (capa tangencial del cartilago: observar la zona del borde posterior c) hasta la visualización de la delaminación en la zona b) de la citada fig). En la zona intermedia (capa columnar), se observan con mayor intensidad modificaciones de tamaño celular, así como el comienzo de la pérdida de la sustancia fundamental periceiular.

Tomando p. ej., la zona descrita (borde posterior c) hasta la b) distancia más o menos similar a la profundidad de la herida, y contando hasta la 5ta. fila (pre-columnar y sobre 12 cortes seriados), se contaron alrededor de 15 (promedio) células por corte histológico, (alrededor de 200 células: promedio).

La zona tangencial (fig. 1), hacia el borde anterior (dirección opuesta a la flecha y desde el borde anterior de la herida N° 1), en observación realizada en esta zona, en una distancia, igual al tamaño de la herida, no se observaron modificaciones, necrosis, etc. celulares. Solo en su zona inmediata, se contaron alrededor

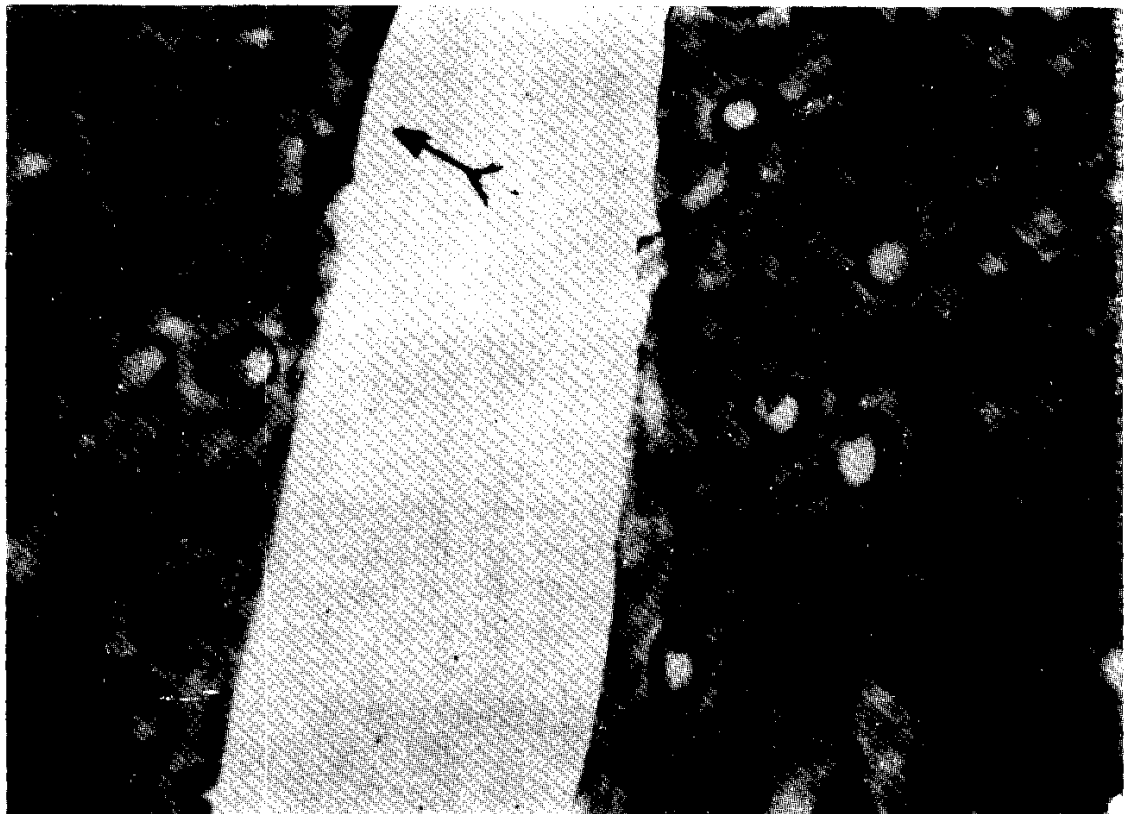
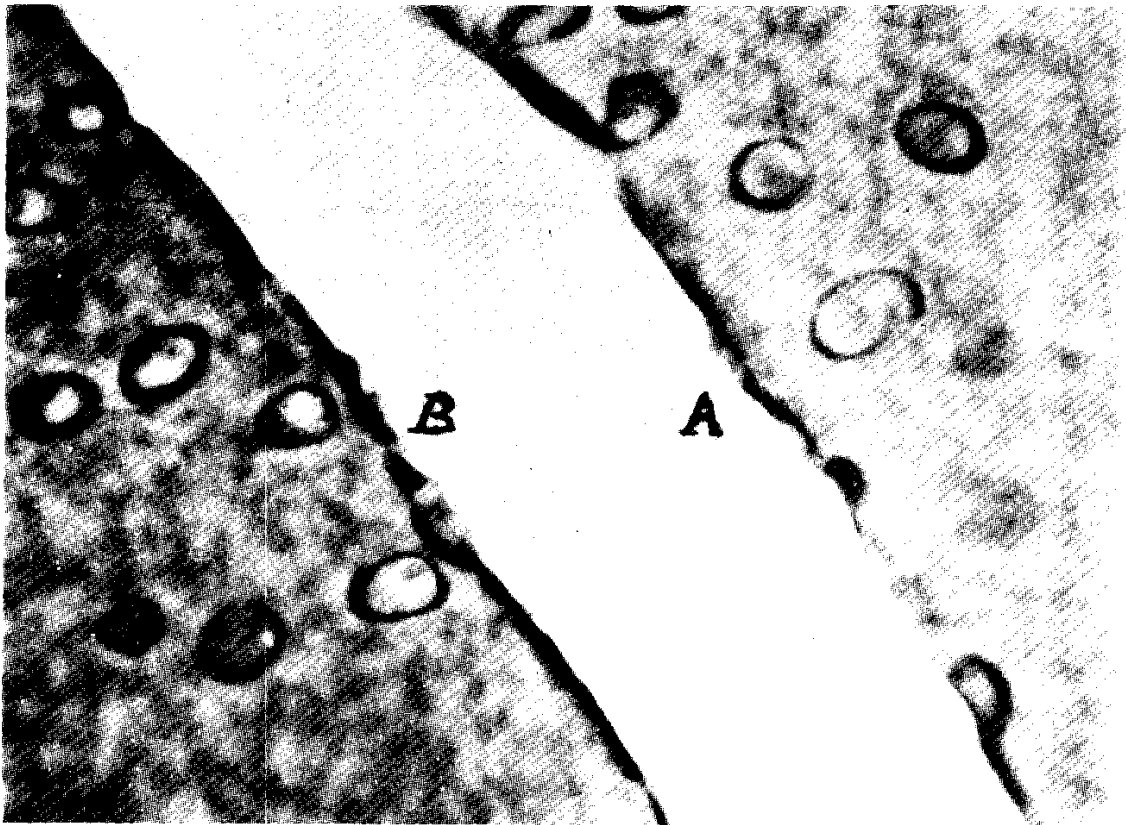


Fig. 4 5: - Coloración de "La Mata".  
 OBSERVACION: 96 hs. después de provocarse la herida.  
 Obsérvese la pérdida de sustancia fundamental: bordes de la herida; pericelular (hala pericelular) aspecto algodonoso intercelular.

de 2 a 3 células por corte histológico (total 28 células necrosadas).

Las cifras promediales de células necrosadas, en la zona tangencial del borde posterior de la herida N° 3, con respecto al borde anterior de la herida N° 1:

N° control	N° células necrosadas	N° de cortes
30	89	130
35	3	150
25	56	180
25	70	160
28	4	200

La fig. 4 (parte media de la herida), muestra a gran aumento, los caracteres de las células: modificaciones de la forma y tamaño. No se observaron particiones celulares; el halo azurófilo pericelular, en sitios se destaca como si la célula proyectara su sombra.

El aspecto algodonoso uniforme, poniendo en descubierto la fina trama colágena. Todavía no ha adquirido la importancia suficiente como para observar la trama colágena columnar (Ver foto 18).

En los bordes de la herida separados, trazos limpios, se observa (flecha) la trama azurófila (pérdida de la sustancia fundamental).

Algunas células, las menos, carecen del halo negruzco (azurófilo) peri-celular es decir no presentan modificaciones de la sustancia fundamental, mientras que en su mayoría presentan un halo negruzco pero de espesor desigual (fig. 4 y 5).

En algunos cortes (los más cercanos al borde anterior) aparecen en un trayecto (6 a 8 cortes seriados de 4 a 6 micras) en la zona columnar (parte media del cartílago), pérdida de la sustancia fundamental, de mayor importancia sobre el borde y zona posterior del cartílago (B de la fig. 6), sector que muestra asimismo una mayor condensación cromática pericelular.



La fig. 6, muestra a gran aumento, el aspecto de la delaminación superficial, que es precoz en las alteraciones que se señalan.

Se extienden linealmente, la hemos podido seguir en superficie hasta una profundidad de 36 cortes histológicos de 6 micras (216 micras). Se observan dos aspectos (que se repiten en los cortes histológicos estudiados):

- Una forma de delaminación precoz, sin modificaciones periféricas a) de la fig. 6.
- Una forma de delaminación con alteraciones de la sustancia fundamental periférica (b) - de la fig. 6.

Esta ultima alteración ocurre (dirección de las flechas), en la zona pre-columnar, y como se observa en la fig. las alteraciones de la sustancia fundamental toman solo el borde que se encuentra en relación con la capa columnar y no con la tangencial, y es demostrativo además, que las células observan su máxima



Fig. 6 - COLORACION DE "LA MATA".  
- Observación: 96 hs. de provocarse la herida.  
- Delaminación de la tangencial a) - Pérdida de la sustancia fundamental en dirección de la capa columnar y no de la tangencial, b).

alteración en la sustancia fundamental que se aleja de la zona tangencial.

Las etapas perseguidas, en los cortes seriados de este grupo, muestran en todos ellos (de mayor importancia en el N° 9, h. 4a. 5.200 kgrs.), una mayor visualización de los sistemas fibrilares pericelulares (cuyas etapas pueden todavía establecerse con claridad); en la zona tangencial, la desaparición de la sustancia fundamental, es primitivamente parcelar y sobre el borde celular que se encuentra dirigido hacia el sistema columnar, se extiende por el eje longitudinal de la célula, comunicándose con las vecinas hasta formar una sola cavidad; en la fig. se observa que esta cavidad dibuja varios arcos (cavidades vacías de las distintas células necrosadas). Es frecuente que restos celulares se conserven en el fondo de dichos arcos.

EL SISTEMA VASCULAR ENDOSTICO, inmediatamente en contacto con la herida, se encuentra congestivo. Es de observar, que dicha congestión se hacía más visible, en los casos que los bordes de la herida y ángulo agudo de la misma sobrepasaran la línea condro-osteal, aún en los casos, como el que corresponde a la fig. 1, donde la comunicación endóstica, se extendía en 24 micras, mientras que la congestión sobrepasaba los cortes seriados examinados.

El sistema trabecular óseo, no presentaba modificaciones en su estructura histológica.

El N° 6, mostraba en la necropsia signos de raquitismo curado, (examen realizado en los cóndilos femorales y la unión condro-osteal de las costillas) (VIII y IX bilateral).

La fig. 1, muestra un sistema trabecular sub-condral, con cavidades, cuyo tapizamiento endóstico es histológicamente normal.

El sistema trabecular óseo, en los sitios de mayor espesor, observaban una calcificación uniforme. El engrosamiento trabecular óseo sub-condral, ha llevado en sitios a una casi total desaparición del sistema esponjoso.

El examen periostico (zona vascular de Hunter), fondo de saco sinovial (fue examinado en los sitios que se encontraba con los

extremos de la herida femoral), no presentaba alteraciones microscópicas.

La sinovial (mesotelio - tejido adiposo), que tomaba contacto con la zona de la herida (2 ctms.), presentaba signos de congestión focal y focos de hiperplasia mesotelial (este hallazgo se limitaba a la zona de contacto con la herida). Fig. 7)



Fig. 7) - COLORACION H.E.

- Observación: 96 hs. de provocarse la herida.

- Zona del f. de saco sinovial: HIPERPLASIA ZONAL 1) - DE LA SINOVIAL.

### **EXAMEN REALIZADO A LOS 37 DIAS (PROMEDIO) DE PROVOCARSE LA HERIDA.**

La macroscopía no es demostrativa de los rasgos que se observaban microscópicamente. A la lupa permite observar (en los integrantes de este grupo), que la herida, tiene caracteres más netos que los observados en los primeros grupos, observándose (fig. 8) que el vértice del mamelón adiposo derecho (doble izquierdo) en parte cubre la herida (flechas).

El tejido adiposo (mesotelio - tej. adiposo) (fig. 8 y 9), muestra un crecimiento asimétrico.

Las figs. 8 y 9 (frente y perfil: art. fémoro-tibio-rotuliana), muestra (la fig. 8) la cara anterior femoral, fémur en flexión, y tróclea femoral en descubierto (1), Fondos de saco sinovial (2), interlínea articular (3), fondos de saco sinovial (4), y los mamelones (mesotelio-tejido adiposo), recubriendo en parte la tróclea femoral y cóndilos.

La fig. 8 y 9 (frente y perfil: art. fémoro-tibio-rotuliana), muestra en la N<sup>o</sup> 8, la cara anterior femoral. Fémur en flexión, y tróclea femoral en descubierto (1). Fondos de saco sinovial (2) interlínea articular (3), fondos de saco sinovial (4), y los mamelones (mesotelio-tejido adiposo), recubriendo en parte la tróclea femoral y cóndilos).

El mamelón externo (5), tiene casi el doble del tamaño del interno.

Los ligamentos alares de la rótula y de la sinovial (revestimiento anterior), sin particularidades

La fig. muestra la articulación en flexión forzada, después de haber sido cortados los ligamentos cruzados.

El mamelón adiposo externo (5), se presenta con una sup. anterior, lisa, brillante, húmeda, mientras que por su cara pos-

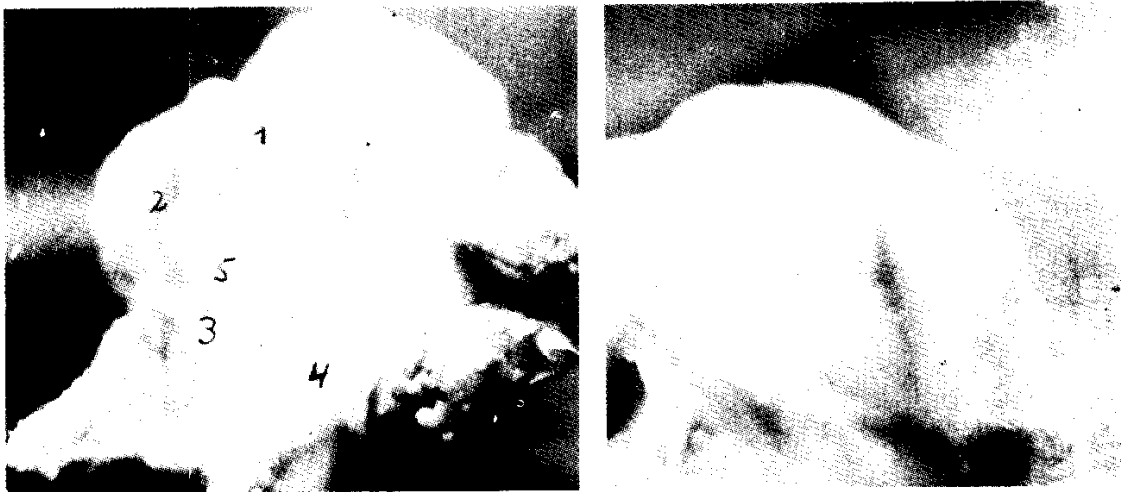


Fig. 8 y 9) - FRENTE y PERFIL, ARTICULACION RODILLA der.  
- 37 DIAS DE PROVOCARSE LA HERIDA.

Mostrando su cara anterior y la cara externa. Observar el mamelón (SINOVIAL-TEJIDO ADIPOSEO) externo duplica al interno. El borde interno de dicho mamelón presenta un crecimiento poliposo (de recubrimiento de la herida condílea).

terior, adaptada al cóndilo femoral, con numerosos y pequeños mamelones; éstos presentan zonas de contacto con la superficie cartilaginosa femoral herida.

Esta característica, si bien se encontraba en todos los casos del grupo, no tenía el mismo carácter evolutivo. Incipiente en el N° 14, (m. 5 a., 4 kgrs. 700: 40 días de observación) mientras que el N° 11 (m. 4 a., 3 kgrs. 600: 29 días de observación) (con una proteinemia de 3 grs. 50, sin anemia), que fue corregida antes de comenzar la experiencia, observaba los máximos caracteres descritos. (fig. 8 - 9).

El caso N° 13, presentaba modificaciones (zona de contacto con el cóndilo femoral der. dentellado) de superficie. El aspecto externo de ambos mamelones (tamaño) eran similares, pero la superficie posterior (con su revestimiento sinovial) observaba un crecimiento irregular, que contrastaba con la superficie lisa de la zona anterior.

Microscópicamente, se demuestra una etapa de limpieza y de iniciación reparativa característica:

El N° 14 (m., 5a., 4 kgrs. 700: 40 días de observación), que observaba una incipiente modificación del tejido sinovial (mesotelio tejido-adiposo), tenía superficialmente y cercano a la herida, restos de la capa tangencial. Esta delaminación superficial, en los cortes seriados, se observó dirigida hacia la zona látero externa del fémur, y, escasamente desbordaba las zonas de las heridas, siendo más importante desde la zona inferior a la superior femoral, hechos que se insinuaban en el caso N° 6.

Una consecuencia importante surge de estas alteraciones y es el comienzo de la ondulación superficial (pérdida zonal de la capa tangencial), pero con conservación del sistema columnar.

La activa participación de la sinovial, se observa en el sentido de su recubrimiento mesotelial, que si bien no llegan a cubrir la herida, lo hacen en la zona de delaminación de la capa tangencial cartilaginosa (proceso observado en la fig. 19: 150 días de obs.)

El N° 11 (fig. 8) (m. 4a. 3 kgrs. 600: 29 días de obs.), se observaba un recubrimiento mesotelial de la tangencial, de mayor importancia que el caso anterior (totalidad de los cortes

seriados examinados). La capa tangencial se encontraba formada por tejidos conjuntivo (fibroblastos, sustancia fundamental, fibras colágenas). No se observaron límites precisos en la delimitación de la capa tangencial columnar.

Cercano a los bordes de la herida (cortes seriados), la desaparición de la sustancia fundamental peri-celular, observaba una disposición que sigue el ordenamiento columnar del cartílago. Topográficamente, la pérdida de sustancia fundamental pericelular predominaba en una zona triangular (látero externo del cóndilo-femoral, respetando la zona de deslizamiento rotuliano e interno del cóndilo femoral).

El N° 12 y el N° 15, observaban estados intermedios a los descritos.

Se continuaba con los procesos de limpieza y reparación.

Se observaban distintas figuras histológicas, como participación de la sinovial (observación efectuada en el fondo de saco sinovial vecino a la zona lesionada, y cara posterior de los mamelones adiposos en contacto con la herida):

- hiperplasia celular superficial
- crecimiento poliposo; cuando este es uniforme forma un aspecto vellosos.
- aspecto cerebriforme (fig. 11) o
- aspecto laminar (extensión de más de 1 ctms.) con superficie de contacto con la zona cartilaginosa herida (fig. 12).

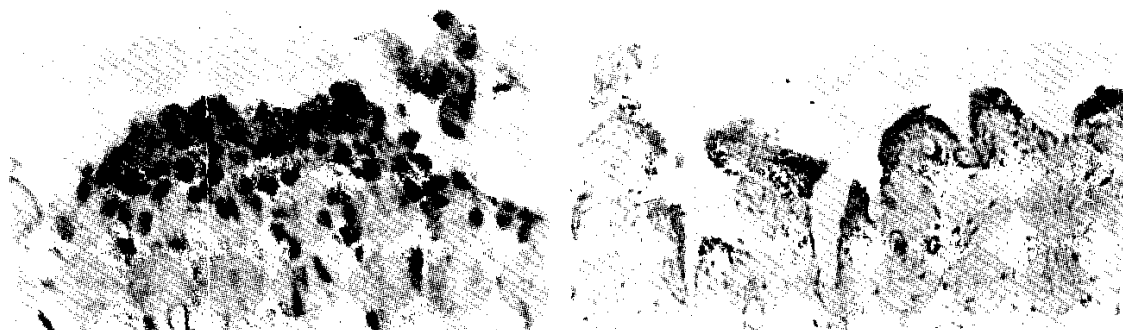


Fig. 10 y 11) - HIPERPLASIA FOCAL DE LA SINOVIAL y aspecto cerebriforme (HIPERPLASIA DE LA CUPULA DE LA VELLOSIDAD DE LA SINOVIAL).



Fig. N° 12) - Técnica H.E. (37 días de observación). Corte transversal del crecimiento en LAMINA, que parte del fondo de saco sinovial. En los cortes seriados se observaron numerosos vasos con reacción FIBRO-HISTIOBLASTICA y puntos de contacto de la sup. cartilaginosa con el pólipo.



Fig. 13) - Técnica H.E. (37 días de observación). Intensa hiperplasia sinovial (1), crecimiento poliposo. Escasos grupos de células adiposas 2) -; En 3) - restos necrosados.

El tejido adiposo recubierto por la sinovial (especular a la zona de la herida): 1  $\frac{1}{2}$  c.c., adquiere en sitios un aspecto poliposo congestivo y, en los distintos casos del grupo estudiado, se observan aspectos anatómicos como los descritos anteriormente, pero algunos tomando contacto estrecho con la herida, mientras que en otros se observa un englobamiento de restos cartilagosos necrosados (fibroesclerosis alrededor de los restos cartilagosos) (fig. 14).

En muy pocos casos, hemos observado una reacción de englobamiento de la sinovial con restos cartilagosos (zona del círculo vascular de Hunter).

Hemos observado el comportamiento de la SINOVIAL (crecimiento digitiforme del fondo de saco sinovial), efectúa un recubrimiento (transitorio) de la capa tangencial cartilaginosa delaminada y de la sinovial en la zona especular a la herida provocada.

Es de interés señalar que el comportamiento de ambas zonas, observadas escalonadamente en los cortes seriados, no



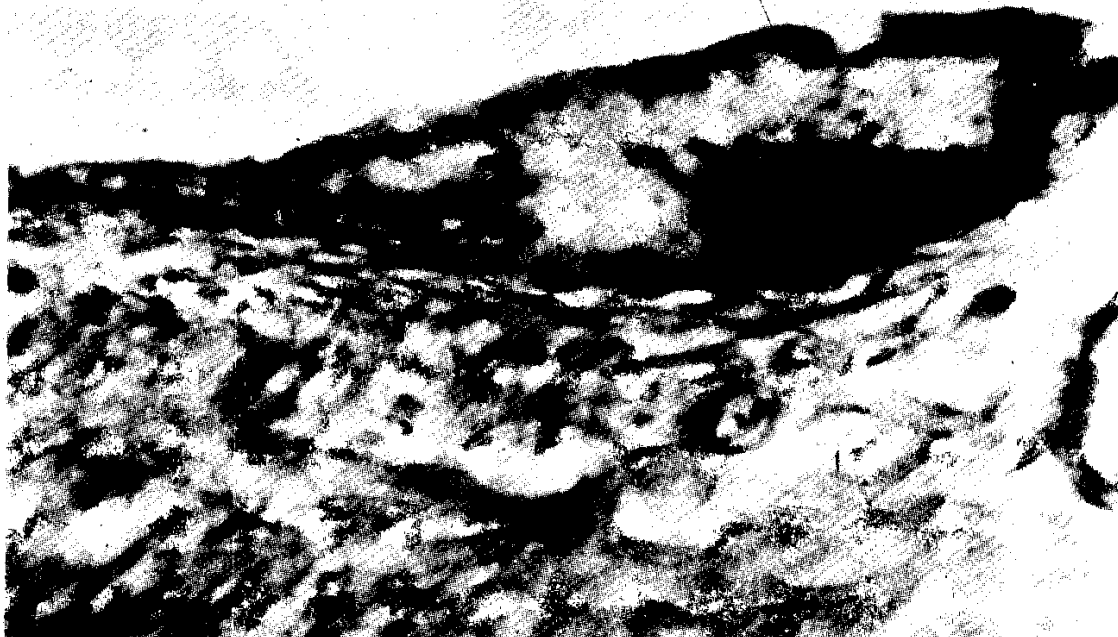


Fig. 14) - Técnica de "La Mata".

- OBSERVACION: 37 días de provocarse la herida.

Fragmento de cartilago NECROSADO, es englobado por la sinovial.

Obsérvese la FALTA DE REACCION INFLAMATORIA. La superficie que rodea el cartilago necrosado muestra una progresiva desaparición de la sustancia fundamental, con los sistemas fibrilares que se ponen en contacto con los sistemas similares del tejido sinovial.

sigue un patrón especial, posee caracteres que le son particulares a cada uno de los casos, aunque la exuberancia en el crecimiento, sólo la hemos encontrado en os animales jóvenes y normales.

En este período de observación, se hace evidente la congestión en la zona del círculo vascular de Hunter, observándose un afinamiento del sistema trabecular en la zona sub-condral (osteoporosis localizada), que desborda la zona de la herida. Solo en un caso encontramos el sistema trabecular óseo aumentado, en la zona del círculo vascular de Hunter.

La HERIDA cartilaginosa, muestra lesiones evolutivas. En algunos se presenta de bordes limpios, pero irregulares. La pérdida de sustancia fundamental (halo pericelular) se extiende al intercolumnar, (sistema columnar interno), vecino a los bordes de las heridas.

El sistema columnar, observa en el ordenamiento de sus células seriadas, una ondulación (zona cercana los bordes de las heridas), que no presentaba los casos anteriores.

Las CELULAS, (promedialmente décima fila del cartilago seriado y en la vecindad de los bordes de las heridas), observan modificaciones de tamaño, apareciendo las CELULAS DE WEICHSELBAUM, formaciones que persistirán hasta un año y medio de observación.

La capa cartilaginosa superficial (tangencial), formada en parte por el recubrimiento mesotelial de la sinovial, observa en escasos sitios su transformación en células cartilaginosas (capa tangencial transitoria de origen metaplásico sinovial).

El N° 14: no se observaban modificaciones del sistema columnar, había un predominio del crecimiento mesotelial, sustituyendo la capa tangencial, (con escaso crecimiento del tejido sinovial y adiposo especular a la herida).

- La superficie condro-osteal, se hace visible, por (pérdida de la sustancia fundamental), en la vecindad de la herida.

- Sustancia fundamental: se observan zona con desaparición y visualización de los sistemas fibrilares aunque no su ordenamiento y dirección.

- Células cartilaginosas: modificaciones de tamaño, no se observan mitosis. Algunas células cartilaginosas jóvenes (sin modificaciones de la sustancia fundamental periférica), sin ordenamiento columnar.

- Circulo vascular de Hunter, sistema trabecular sub-condral s p.

El N° 11: Crecimiento exuberante del tejido mesotelial, recubriendo en parte la capa tangencial (ondulación superficial: condilo y latero externo de fémur). Esta capa se encuentra laxamente unida a las filas 2 y 3 de células de la capa tangencial, presentando caracteres de fibroblastos.

El N° 13: Extensos focos de necrosis cartilaginosa, con pérdida de sustancia fundamental intra-columnar, se extienden desde

la herida, hasta los sistemas columnares laterales. Graves modificaciones en el ordenamiento celular (seriado) de la capa columnar. Crecimiento poliposo del fondo de saco sinovial y del tejido adiposo especular a la zona de la herida. Se observan zonas del crecimiento poliposo con metaplasia cartilaginosa. Se observan en la zona vecina a la herida, numerosas células jóvenes y mitosis.

Los Nos. 12 y 15: estudios intermedios a los descritos anteriormente.

Como observamos en esta etapa, el proceso (evolución de la herida), si bien no ha seguido etapas precisas en sus características evolutivas, es ya demostrativo:

- 1) - que la extensión y evolución de la herida, se efectúa en importancia, desde el plano inferior al superior femoral, y, desde el cóndilo (plano de deslizamiento) hacia la cara



Fig. 15) - Técnica H.E.

- - OBSERVACION: 37 días de provocarse la herida.

Círculo vascular de Hunter (izq. de la fig.).

1) - cavidad del fondo de saco sinovial.

2) - restos cartilagosos englobados.

externa, respetando en cierta forma la zona de la tróclea, así como de deslizamiento rotuliano.

- 2) - que se define la participación de la SINOVIAL-
  - crecimiento digitiforme del fondo de saco sinovial, cercano a la herida, zona que encuentra la delaminación de la tangencial.
  - de recubrimiento en la superficie cartilaginosa delaminada.
  - signos de metaplasia cartilaginosa.
  - participación de la sinovial en la cara posterior del mamelón sinovial - adiposo especular a la herida.
- 3) - aparición de las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM, cuyo significado e importancia en el remodelamiento del cartilago, analizaremos más adelante.

## **EXAMEN REALIZADO A LOS 60 Y 150 DIAS DE PROVOCARSE LA HERIDA:**

Ambas etapas son estados transitorios de reparación-regeneración y remodelamiento estructural.

Las heridas se han hecho visibles macroscópicamente, el cartilago, ha perdido su lisura, se vuelve rugoso y pierde su tonalidad azulada, hialina. El proceso observado, se encuentra siempre localizado en la zona del cóndilo externo, respetando la tróclea y la carilla de deslizamiento rotuliano.

El proceso de englobamiento de restos cartilaginosos es también observado y, en algunos se observa simultaneidad reactiva de la sinovial (zona del fondo de saco y zona sinovial-tej. adiposo especular a la herida), ésta última había tomado íntimo contacto con los bordes de la herida, observándose un crecimiento fibroblástico que en parte recubría la solución de continuidad cartilaginosa.

El tejido sinovial-adiposo, toma caracteres hiperplásicos, con tendencia a la fibroesclerosis e hialinización estromática; macroscópicamente este crecimiento se extiende en todo el fondo.

de saco sinovial en la inmediación de la herida, no observándose en la zona alejada de la misma.

El tejido sinovial (y adiposo) perirrotuliano (ángulo y borde externo de la rótula), adquiere un tamaño casi doble que el borde interno (sólo lo hemos encontrado en los casos de mayor severidad de la herida). Este proceso se encuentra limitado a las franjas sinoviales, mientras que los ligamentos aiares de la rótula se conservan indemnes.

El cartílago ha perdido su capa tangencial, encontrándose en parte sustituido por fibroblastos (origen sinovial) que se disponen como la primitiva capa. Estas células rellenan todas las cavidades superficiales, delimitando incluso áreas intercolumnares de necrosis celular cartilaginosa.

Las modificaciones de tamaño de las células adquieren máxima importancia alrededor de la herida, así como en los lugares donde existen modificaciones en la orientación columnar. Son numerosas las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM, si bien no observan un preciso ordenamiento se encuentran en los lugares donde se hace notable el desordenamiento de la capa columnar. En dichos sitios, la sustancia fundamental, adquiere una coloración uniforme, que contrasta con el aspecto algodonoso de las zonas vecinas.

No se observan mitosis, siendo escasas las células cartilaginosas jóvenes.

En algunos casos puede observarse trabéculas sub-condrales finas (en la vecindad de la herida), en otros el endostio se ha hiperplasiado (fibroblastos), con aumento del espesor de la trabécula ósea. Este proceso predomina en la cercanía del recorrido del círculo vascular de Hunter, en el que en muy pocos casos, se observa tejido cartilaginoso (hialino) con células jóvenes.

El periostio fibroso y vascular y en la zona del círculo vascular (vecindad de la herida) se observa hiperplasia fibro-conjuntivo.

Dicha hiperplasia, en sitios, pone en comunicación la zona perióstica y endóstica del hueso. La técnica de la Dra. A. Fuentes, reveló, en dichos sitios, finos nervios englobados por el proceso de hiperplasia fibro-conjuntiva. (figs. 27 y 28).

El cóndilo interno, así como las zonas, adyacentes, no revela caracteres lesionales. El platillo tibial, en la zona de contacto con el condilo que se le provocó la herida, observa en esta etapa modificaciones de la sustancia fundamental, con algunos caracteres particulares: respeta la superficie tangencial del cartilago. En las primeras filas de células (precolumnar), la coloración azurofila, se hace mas visible (técnica de "La Mata") figs. 16 y 17.



Fig. 16: - Técnica de "LA MATA"

Numerosas células cartilaginosas agrupadas en cavidades, algunas en relación con fisuras que parten de los bordes de la herida. Esta técnica marca con precisión las zonas de desaparición de la sustancia fundamental, dejando en descubierta la trama fibrilar (PERICELULAR e INTERCELULAR)

La desaparición de la sustancia fundamental, pone en contacto los sistemas columnares vecinos. Esta alteración se extiende en pocos cortes histológicos seriados; tiene mayor importancia a medida que nos acercamos a los bordes de la herida, en ocasiones precede a las comunicaciones paralelas del sistema columnar. En nuestro concepto es de importancia para explicar las modificaciones, ondulaciones del sistema columnar, mientras que las comunicaciones paralelas a dicho sistema preceden a la fisuración columnar.

La superficie condral (inmediatamente por encima de la condroosteal), se hace más visible, visualizándose los sistemas fibrilares de pasaje. Esta alteración (frecuente en estos grupos), precede a la importante alteración de dichas fibrillas. Su ruptura precede al desprendimiento en bloque del cartilago hialino.

Este proceso se siguió, en cortes seriados, en una zona similar en extensión y localización, a la observada primitivamente en la delaminación de la capa tangencial.

Frecuente fue observar los puentes de unión sinovial-cartilago, especular a la herida, caso de la fig. 18: m. 6 1/2 a. 4 kg. 800: N° 25 (150 días de observación) m. 5 1/2 a. 6 kg. 700; las diferencias con los casos 17, 18 y 20 (60 días de observación), fue en la hiperplasia fibroblástica, con numerosos focos de células cartilaginosas (metaplasia sinovial) que se observan a los 150 días, mientras que era escasa a los 60 días.



Fig. 17 - Técnica de "LA MATA".

Células cartilaginosas hialinas; desaparición de la sustancia fundamental pericelular intercelular. Obsérvese la condensación cromática (fibrillas) y la irregularidad del espesor de las mismas en la pericélula.

El N° 19 (60 días de obs.) m. 3 a 3 kgrs. 600 presentaba exuberante hiperplasia poliposa recubriendo la herida; esta adquiría importancia, pues en esta etapa presentaba fisuración (ruptura de los sistemas columnares) el crecimiento sinovial era simultáneo, desde el fondo de saco sinovial y de la zona especular a la herida (cara posterior del mamelón adiposo), formando por dicha cara sinequias con la superficie cartilaginosa. El estudio de los cortes seriados (30), observó en algunos englobamiento de restos cartilagosos necrosados.



fig. 18) - Técnica de "LA MATA".  
Numerosas células hialinas con pérdida de sustancia intercelular.

Es de interés señalar que la hiperplasia sinovial, observa una tendencia a la fibro-esclerosis, delimitándose áreas de distintos tamaños (zona de la sinovial-tej. adiposo: especular a la herida).

Sólo en escasos cortes histológicos, se observan focos de metaplasia cartilaginosa, en ocasiones es un fibro-cartilago y en otras escasos focos de células cartilaginosas hialinas, estos hechos fueron observados sobre el borde sinovial en contacto con la superficie cartilaginosa (Fig. 21) (fig. 22) (fig. 24). Los



focos (agrupamiento) de células cartilaginosas en la formación poliposa sinovial se observaron en relación (contactando) con los capilares.

En el círculo vascular de Hunter y el hueso sub-yacente (casos N° 16, 18 y 23) observaban focos bilaterales de tejido cartilaginoso) mientras que en el resto (N° 17, 19, 20, 21, 22, 24 y 25), fibrosis o formación de tejido óseo.



Fig. 19) - Técnica de "LA MATA".

SE OBSERVA: - las uniones de la SINOVIAL (ha crecido en forma poliposa (observar la dirección de los vasos 2) - flechas, y la HERIDA CARTILAGINOSA (restos cartilaginosos se observan en el vértice del pólipo). El cartilago (3) con numerosas fisuraciones. Alteraciones del ordenamiento celular (4). En (5), crecimiento poliposo del fondo de saco sinovial. En (6) se observaron (cortes seriados) numerosos focos de metaplasia cartilaginosa.

El N° 17, presentaba un aumento del periostio fibroso, con hiperplasia fibrosa (endóstica) incipiente. En este caso y en cortes seriados, se observó que desbordaba la zona de la herida y las distintas técnicas revelaron (Dra. Fuentes), pequeños filetes nerviosos englobados en la hiperplasia fibrosa descrita. (Figs. 27 y 28).

El N° 24, presentaban un refuerzo óseo, que tomaba casi toda la extensión del círculo vascular, -este caso presentaba muy escasos signos de crecimiento poliposo de la sinovial (fondo de saco), mientras que era exuberante la zona sinovial -tej. adiposo, especular a la herida.

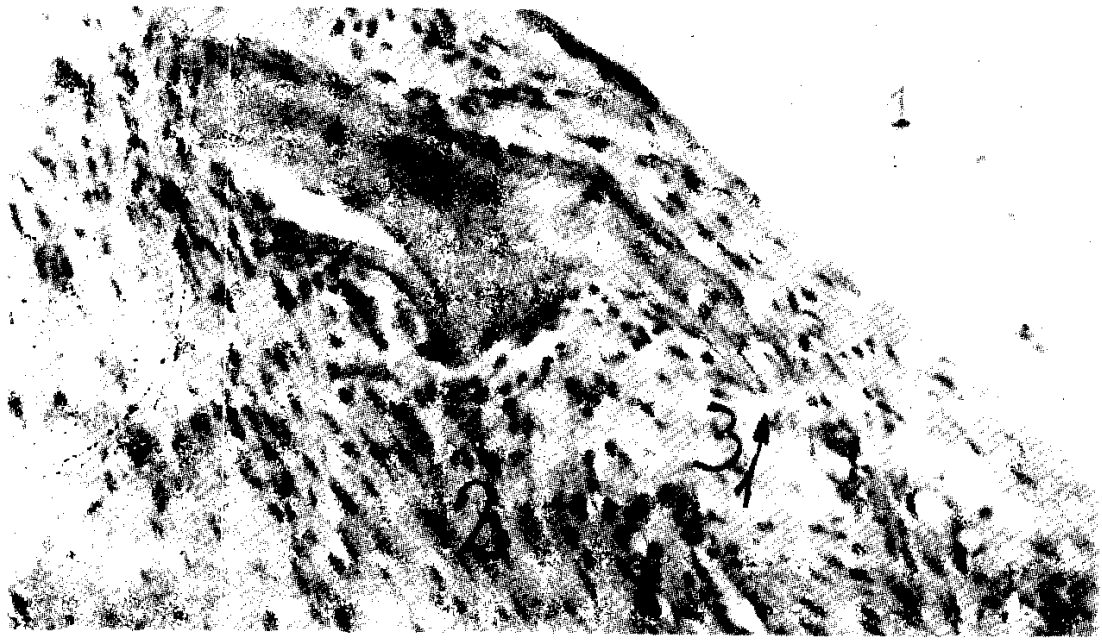


Fig. 20 - Técnica: H.E.  
 Superficie cartilaginosa (1): Escasos núcleos (necrosis celular). No se observa recubrimiento por la TANGENCIAL.  
 Crecimiento poliposo de la sinovial (2), englobando restos cartilagosos.  
 Cortes seriados: se demuestra que primero sufren una desaparición de la sustancia fundamental, con delaminación progresiva (3).

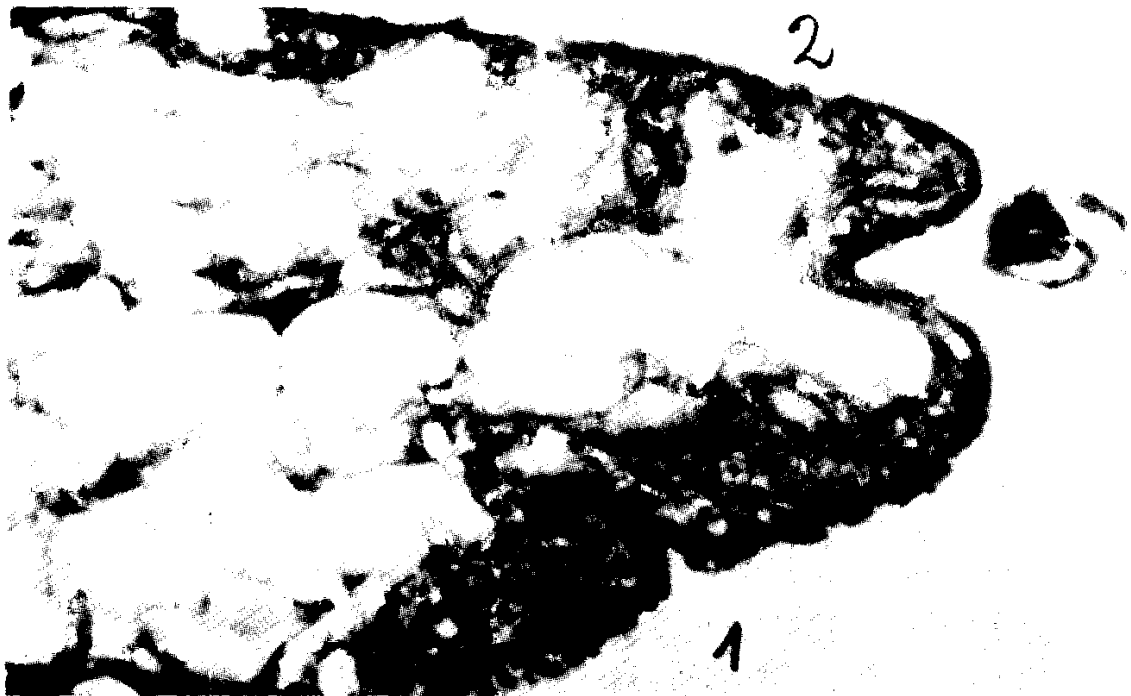


Fig. 21: Coloración: Tricrómico de "LA MATA".  
 Crecimiento POLIPOSOS de la sinovial, mostrando (1) la superficie de contacto con el cartilago con una mayor hiperplasia (con focos aislados de células cartilagosas) con la zona (2).  
 Los cortes seriados muestran: irregularidad en la metaplasia cartilaginosa, zonas de fibrocartilago se entremezclan con zonas de cartilago hialino, siendo estas últimas más importantes sobre el borde relacionado con el cartilago.

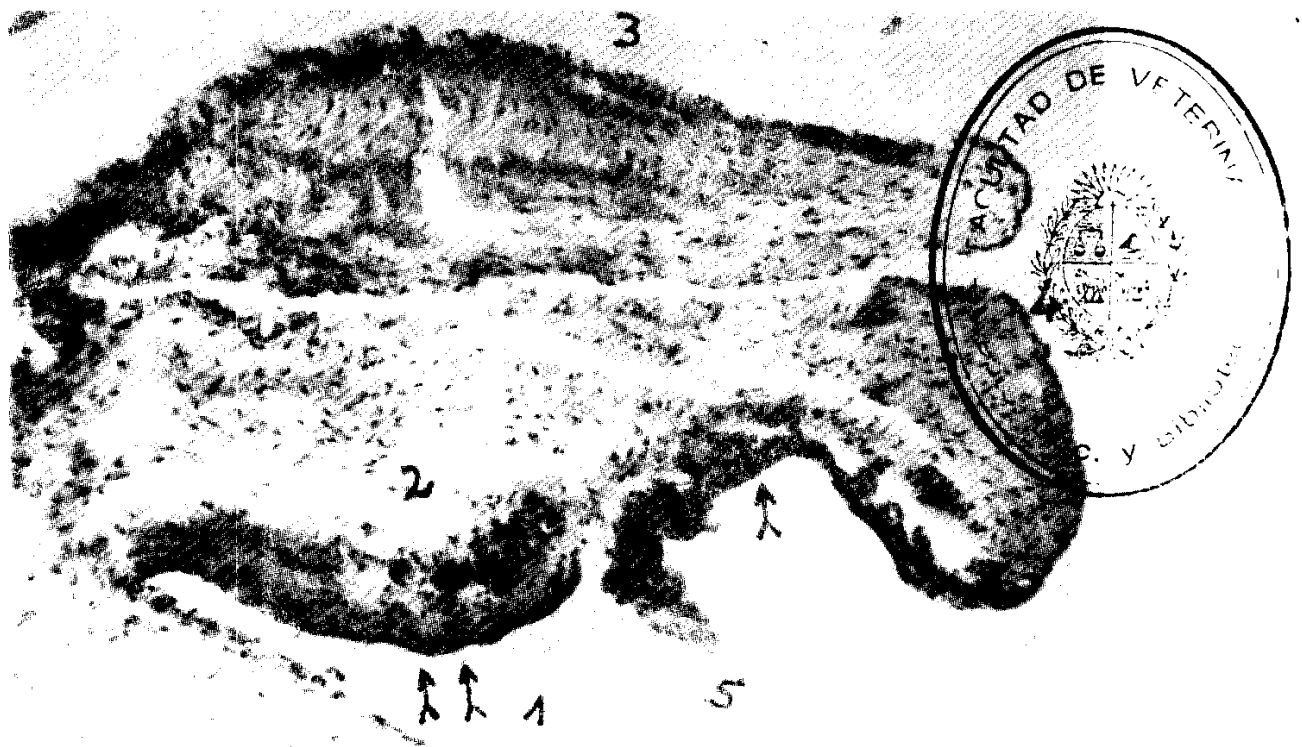


Fig. 22: Coloración H.E. Vista topográfica de una formación poliposa.  
 Borde del polipo sinovial, en relación con el cartilago (1), predominio de la hiperplasia celular, con escasos focos de células cartilaginosas hialinas (flechas).  
 Escasas áreas de tejido adiposo con predominio fibro-conjuntivo. (2).  
 En cortes seriados, las aglomeraciones (hiperplasia con metaplasia de células cartilaginosas hialinas) se extendían sobre el borde cartilaginoso.

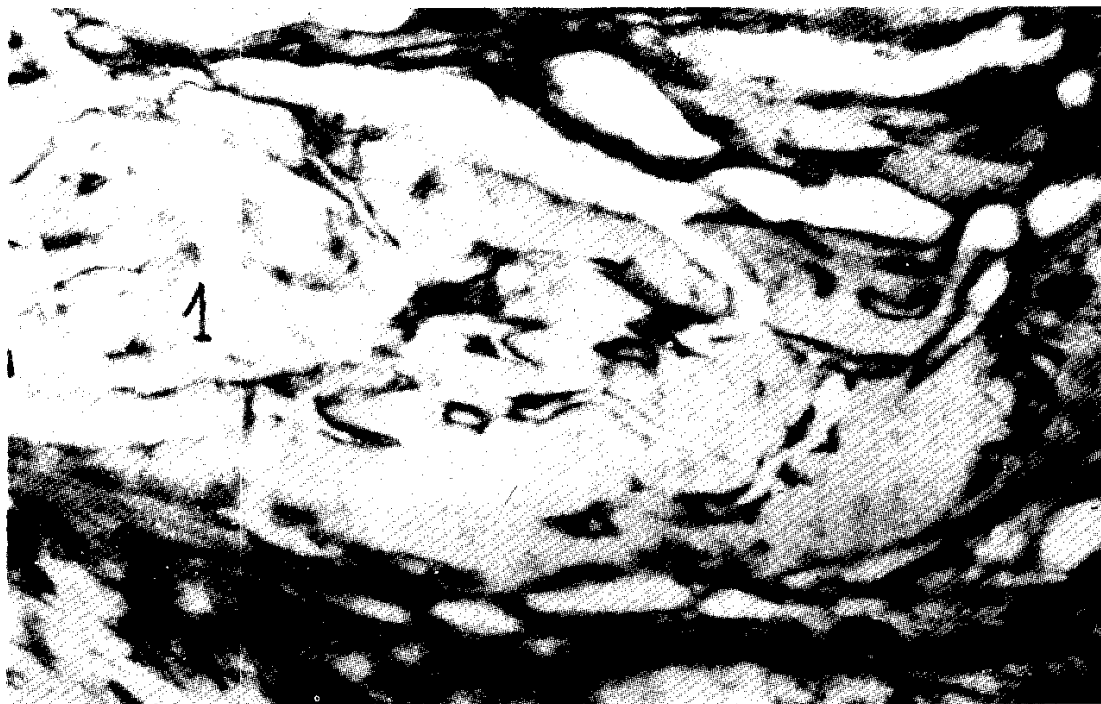


Fig. 23: Coloración "TRICROMICO DE "LA MATA".  
 Se observan áreas de tejido fibroso (1) y en (2) tejido conjuntivo fibrilar.  
 La coloración de las fibras elásticas revela su existencia, y que siguen la dirección de las fibras colágenas.



Fig. 24: Técnica "LA ELÁSTICA", ORCEIN.  
 Se observan: una zona central (tej. adiposo) rodeado por una finísima red de tejido elástico. En 2 células cartilagosas.  
 Cuando las células cartilagosas se las encuentran agrupadas se demuestra su íntima relación con los capilares.

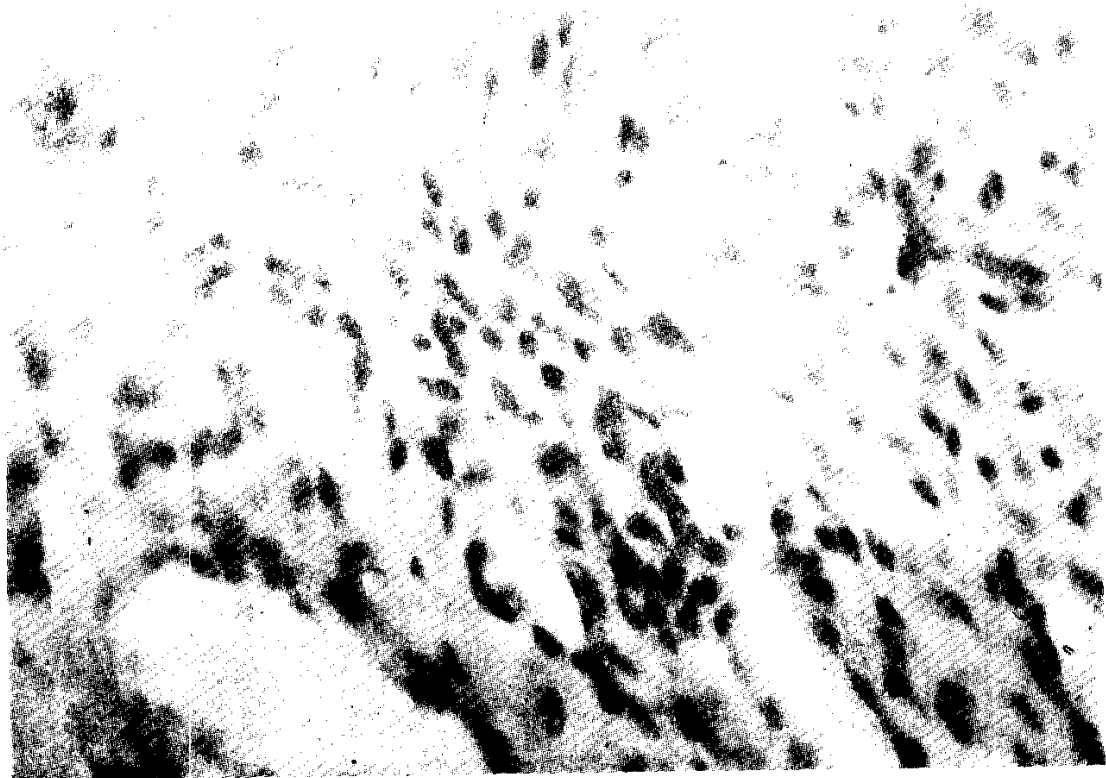


Fig. 25: Zona del POLIPO SINOVIAL, con numerosos capilares e hiperplasia celular peri-vascular.

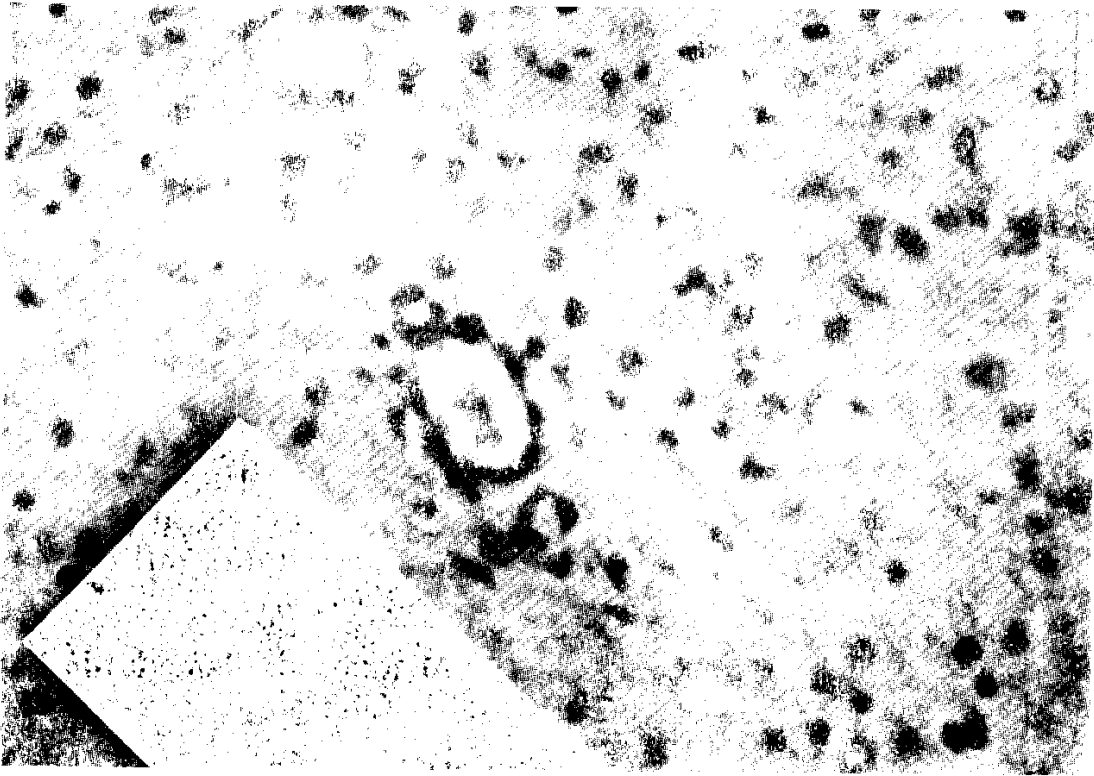


Fig. 26: Gr. 1000. Corte transversal de un capilar con tumefacción endotelial, membrana elástica periférica; predominio celular con numerosos fibroblastos y escasas células cartilaginosa.



Fig. 27: Hiperplasia fibro-conjuntiva periosteal, con incipiente participación endóstica.

En cortes seriados (Técnica Dra. A. Fuentes), se encontraron finos nervios incluidos en la hiperplasia fibro-conjuntiva.

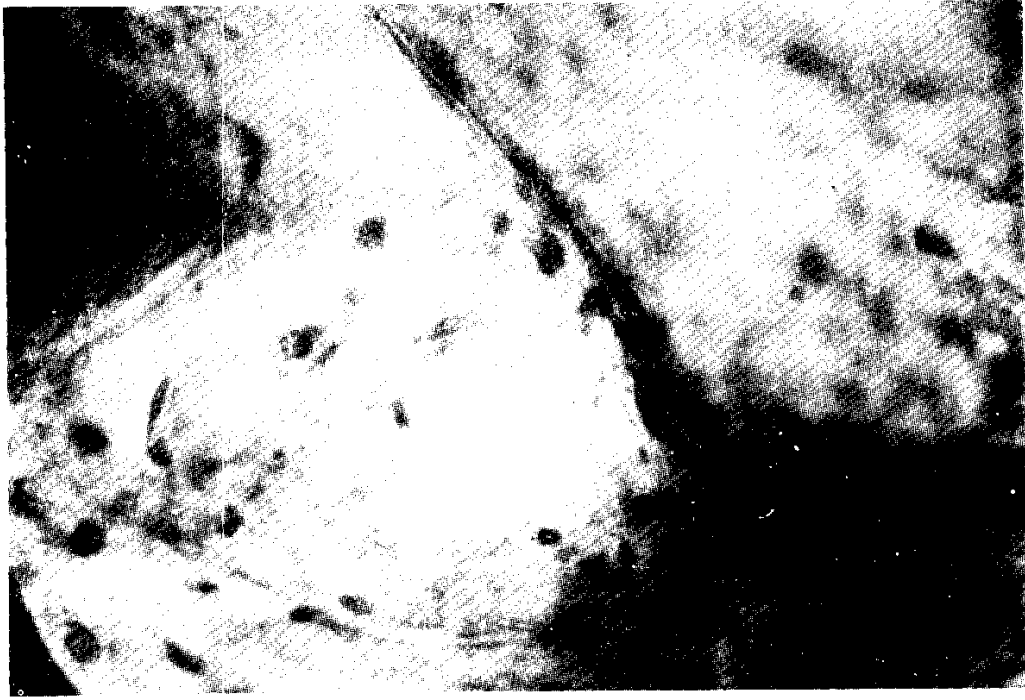


Fig. 28: Hiperplasia fibrosa, siendo atravesada por un fino nervio.



Fig. 29: Hiperplasia endostica fibro-conjuntiva.  
Comparar con la fig. 29 a. que el predominio son células cartilaginosas.



Fig. 29 a. Coloración H.E.  
-HIPERPLASIA ENDOSTICA (METAPLASIA CARTILAGINOSA).

### **EXAMEN REALIZADO AL AÑO DE PROVOCARSE LA HERIDA.**

Las lesiones más evolucionadas, se observaron en el caso Nº 29 (h. 7a., 6 kgrs. 300), que había presentado una hipoprotei-  
nemia (3 grs. 300), con un síndrome diarreico, antes de la  
experiencia. Se normalizó en el curso de un tratamiento de dos  
meses.

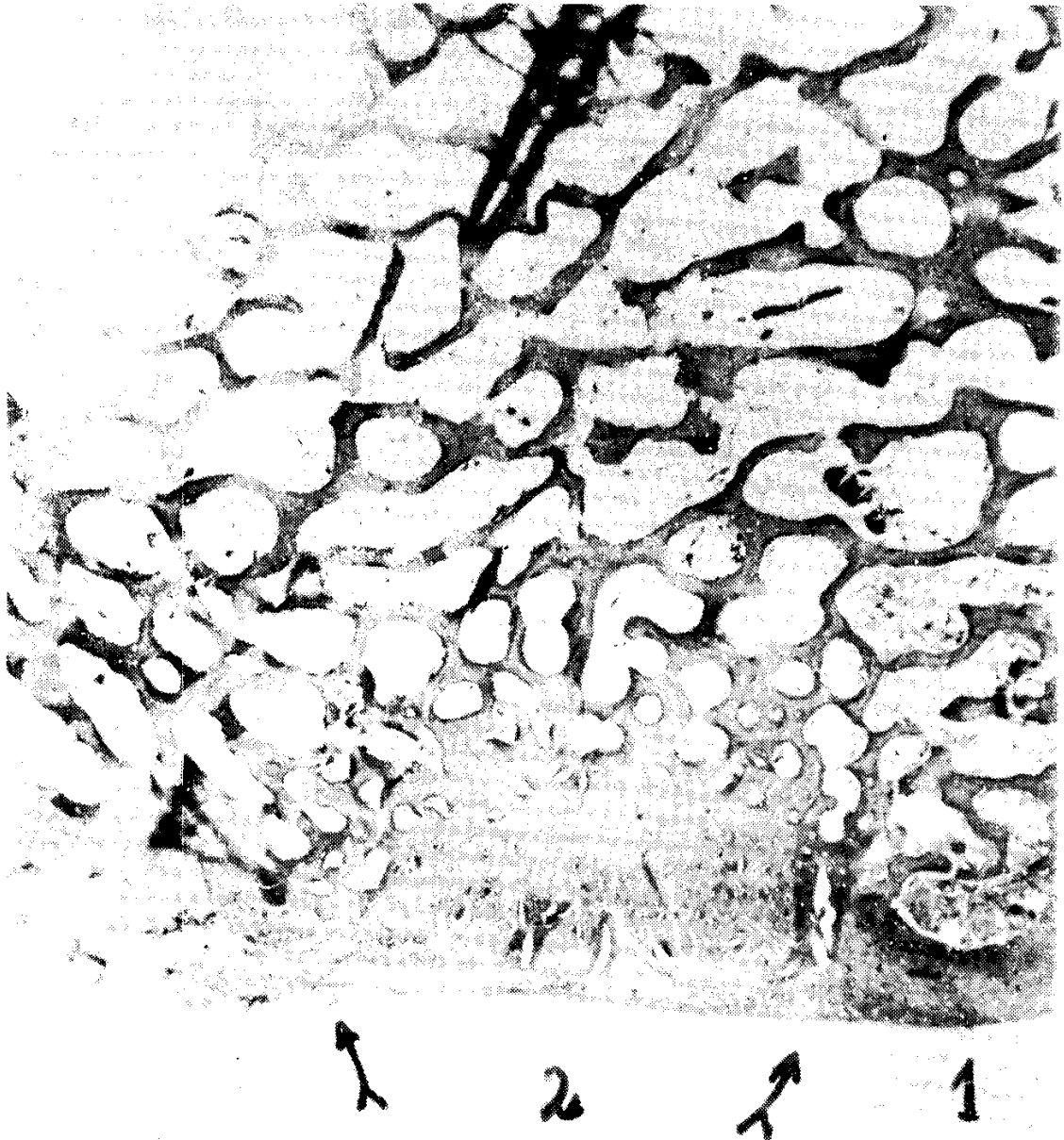


Fig. 30: Pertenece al caso N° 24 (m. 4a., 3 kgrs., 150 días de observación). 1) - Zona del cartilago articular, y 2) - Circulo vascular de Hunter. Este caso presentaba escasos signos de crecimiento poliposo sinovial (flechas), mientras que era exuberante la zona sinovial-tejido adiposo especular a la herida.

Las lesiones más severas (modificaciones del plano de superficie articular, con aplanamiento latero-externo del cóndilo femoral, así como extensos focos necróticos cartilaginosos, se observaron en el caso N° 26 (h. 5a., 8 kgrs. 200).

El caso N° 27 (m. 4 a 7 kgrs. 500), presentaba escasos signos de crecimiento poliposo sinovial; el refuerzo óseo circundante al círculo vascular de Hunter, era semejante (pero de menor espesor) al que se observa en la (fig. 26).



En el resto del grupo, se observaban uniones firmes con el crecimiento sinovial-cartilago, zona de la herida, la superficie sinequiada, con numerosos focos de fibro-cartilago. En sitios el crecimiento poliposo era exuberante.

El No 26 (fig. 31), había reparado su herida, se observaban en todo el plano cartilaginoso (zona de apoyo central hasta la zona látero-externa), áreas de necrosis cartilaginosa, delimitados por tejido conjuntivo.

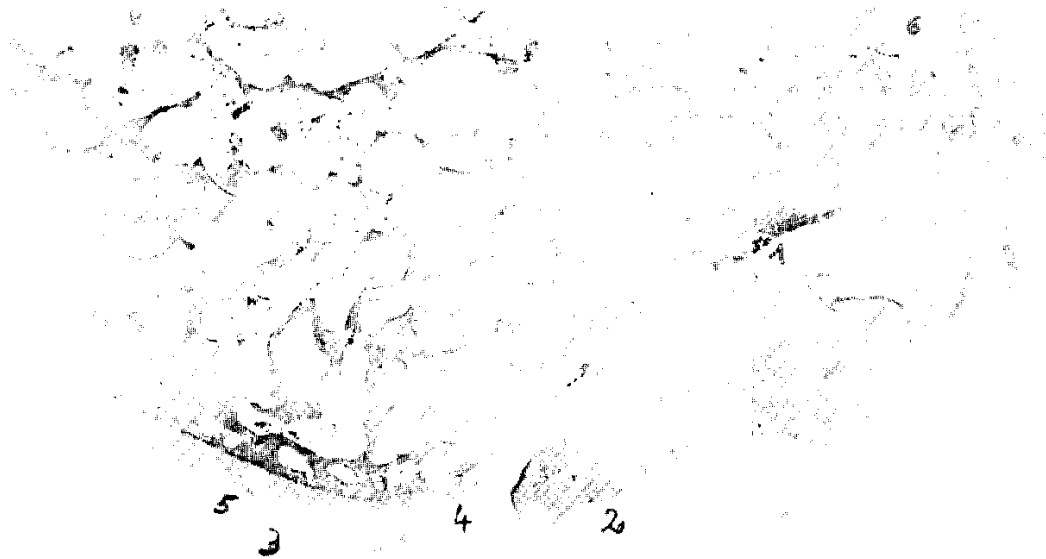


Fig. 31 (Caso N° 26).

Topográfico del cóndilo femoral externo (corte transversal), aplanamiento de los 2 3 externo.

(1) HERIDA REPARADA. La superficie de aplanamiento recubierta en parte por el pólipo el que presenta numerosas células cartilaginosas (fibro-cartilago). El vértice (3) observa numerosos focos de delaminación superficial, mientras que en (4), la fisuración cartilaginosa llega hasta la superficie condral. En (5) metaplasia cartilaginosa cubre la solución de continuidad del trazo de la antigua herida.

Obsérvese en la figura la irregularidad del espesor trabecular (el aumento trabecular óseo), ambas zonas del círculo vascular y en (1), mientras que la zona del vértice (osteoporosis zonal).

Osteofitosis marginal en (6).

En este caso, los cortes seriados demostraron:

- que en conjunto, las áreas de necrosis, reparación, etc. desbordaban la zona de las heridas provocadas.

- que era más importante la lesión, desde el plano inferior a superior del fémur.
- que las áreas cartilaginosas delimitadas por tejido conjuntivo, son irregulares, toman un aspecto de BLOQUES de distintos tamaños.
- que los mismos se encuentran necrosados (Alcian Blue y La Mata) (negatividad de la función celular).
- que se observaron contactos de la hiperplasia sinovial (aspecto poliposo) con la superficie cartilaginosa.
- que los resquebrajamientos columnares cartilaginosos (posteriores a la delaminación de la tangencial) se encuentran ocupados por la hiperplasia fibro-conjuntiva (origen sinovial?).
- que las áreas cartilaginosas necróticas, delimitadas por la hiperplasia fibro-conjuntiva (delimitación y separación), tienen una doble dirección: transversal, paralela a la superficie tangencial y perpendicular a dicha superficie, es decir paralela a la disposición columnar del cartílago seriado. (fig. 32).

El caso N° 26, (fig. 31) observó otro hecho notable, el hundimiento de la cara externa del cóndilo; el crecimiento poliposo (único) del fondo del saco sinovial externo, el que por un lado se adapta al aplanamiento y hundimiento de la cara cartilaginosa en reparación y por el otro a la articulación tibial correspondiente.

En la extensión (en profundidad), de los cortes histológicos seriados examinados, se observaron numerosas zonas de contacto de la superficie cartilaginosa en reparación con la superficie de la formación poliposa (sinequias), observándose focos de hiperplasia fibro-cartilaginosa.

Una respuesta importante, y que se extiende en los cortes seriados examinados, es la eburnificación ósea (zona opuesta a la lesionada).

El comportamiento del endostio (en todo el grupo), fue la hiperplasia fibro-conjuntiva, con aumento del espesor de la trabécula ósea (tendencia a la eburnificación). Estas sólidas trabéculas predominaban:

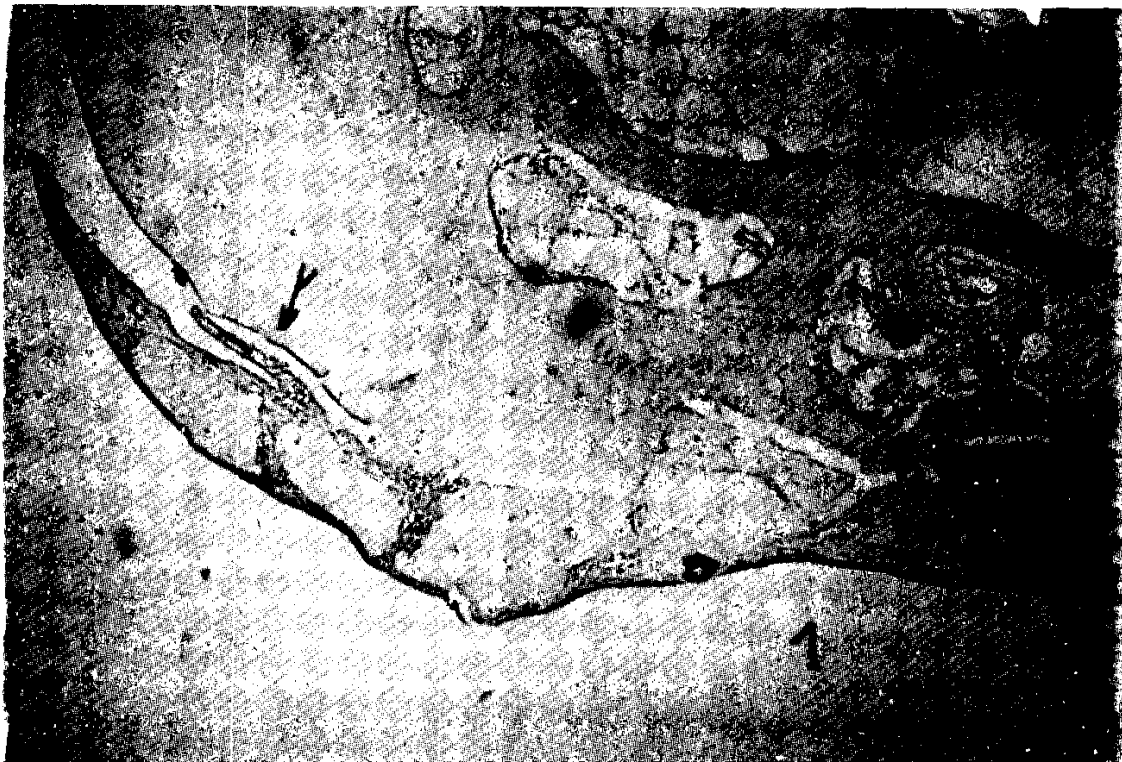


Fig. 32: El vértice (Nº 3, de la fig. 31).

Se observa que la hiperplasia fibro-conjuntiva, que separa y fragmenta áreas de cartilago, limita en conjunto una nueva curva de la superficie articular (flechas).

En cortes seriados (1) muestra que el resquebrajamiento cartilaginoso se extiende hasta la superficie condral (la que en parte sufre desprendimiento. Obsérvese en dicho sitio la participación endóstica (iniciación de la etapa de fibro-esclerosis con aumento del espesor de la trabécula ósea).

- en los extremos del cartilago articular (ambos) (fig. 31).
- zona sub-condral de la herida cartilaginosa.
- coincidentes con la eburnificación de los extremos (zonas de respuesta eburnificante), el vértice (en contacto con el extremo de la formación poliposa) observa un afinamiento trabecular óseo (osteoporosis zonal).

En cortes seriados (caso Nº 26, fig. 31), en la zona del círculo vascular de Hunter, focos de hiperplasia cartilaginosa hialina, entremezclada con focos de fibro-cartilago. Estos focos se extendían exclusivamente en la zona del círculo vascular, no eran extensos (de 16 a 20 micras), observaban una doble característica:

- por un lado en contacto con la eburnación ósea del sistema trabecular interno.

por otro lado aumentaban en espesor del periostio (osteofitosis marginal), modificando el fondo de saco sinovial (compresión).

La superficie condral (inmediatamente por encima de la superficie condro-osteal), presenta importantes alteraciones. La desaparición de la sustancia fundamental (línea azurofílica de la técnica de "La Mata" deja observar los puentes fibrilares), se ha hecho de espesor medible, se extiende en los cortes serrados, sin guardar relación con las zonas de las heridas. Son numerosos los focos de desprendimiento cartilaginoso, por ruptura de dichas fibrillas.

El examen del grupo revela que la herida puede observarse con distintos caracteres evolutivos:

- Nº 26: herida reparada, donde se destacaba:
  - Eburnificación sub-condral.
  - Relleno de la solución de continuidad (en sitios) por fibrocartilago.
  - Las uniones entre esta hiperplasia fibro-conjuntiva (fibras conjuntivas), con las fibrillas colágenas del cartilago, se encuentran laxamente dispuestas.
  - Osteofitosis marginal (por hiperplasia de focos de cartilago hialino): zona del círculo vascular de Hunter.
  - Importantes modificaciones del plano de deslizamiento articular, observable éste, en la etapa de un remodelamiento ya avanzado.
- Nº 29, al igual que el Nº 30, la superficie del cartilago femoral, (zona condilea y látero externa, respetando la zona interna del plano de deslizamiento articular), se observaba ondulada; pérdida de la capa tangencial (no recuperada), así como modificaciones en el espesor de la capa columnar. En este caso eran extensas, las zonas de pérdida de sustancia, observándose distintos grados de englobamiento de restos cartilaginosos por el ambiente sinovial subyacente.

En algunos cortes seriados se observó desprendimiento cartilaginoso por ruptura de la fibrillas, a nivel de superficie condral, con conservación de la superficie condro-osteal.

Nº 27 y Nº 28, se observaron en la zona de la herida signos de regeneración; cifra promedia 3 a 5 células en partición, por campo.

Dos hechos son demostrativos en el grupo examinado:

- signos reparativos - regenerativos: observados en la hiperplasia poliposa del fondo de saco sinovial y en la superficie de pólipo que se encuentra en contacto con la herida del cartilago.
- presencia de las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM (Los nidos celulares presentaban condensación cromática pericelular).



Fig. 33: - Delaminación (2).  
- Areas cartilaginosas necrosadas (2), incluidas en la delaminación.  
- En (1), superficie ondulada del cartilago. Numerosas células cartilaginosas necrosadas (obsérvese la falta de figuras regenerativas) (3).



Fig. 34: Delaminación profunda y fisuración.

Áreas cartilaginosas necrosadas se encuentran limitadas por hiperplasia fibroconjuntiva (adoptando dos direcciones: transversal 1) - y perpendicular 2) - En los cortes seriados no se observó fibro-cartilago en la hiperplasia fibroconjuntiva.

Obsérvese: que la fisuración, así como el desprendimiento cartilaginoso se efectúa en la superficie condral, mientras que la sup. condro-osteal es respetada (3 y 4 respectivamente).

## EXAMEN REALIZADO AL AÑO Y MEDIO DE PROVOCARSE LA HERIDA

Las lesiones más evolucionadas, en lo que respecta a la reparación fueron observadas en los casos 33 y 35, con escasos signos regenerativos, semejantes a las encontradas en el N° 26 (6 meses antes había reparado su herida). -fueron observadas en el N° 32.

Los demás casos N° 31 y 34, de caracteres evolutivos semejantes al N° 26 sin observarse el aplanamiento condíleo así como el remodelamiento óseo, ulterior a dicho aplanamiento. Las lesiones diferenciales eran

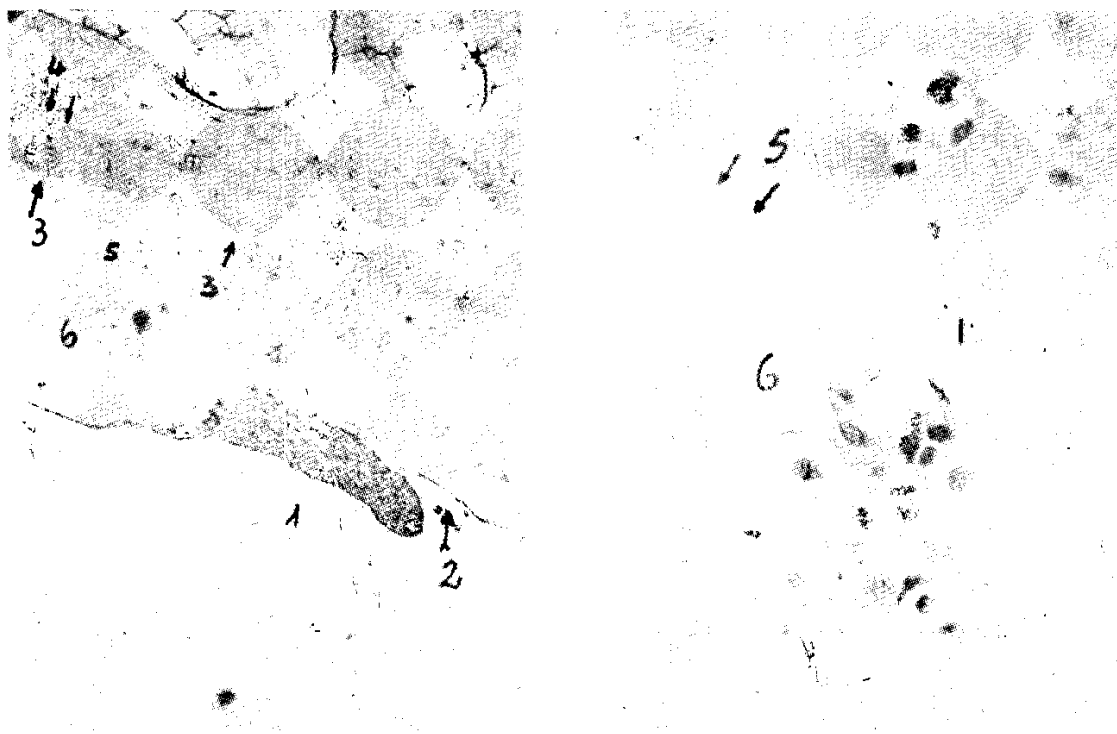


Fig. 35: Hiperplasia fibro-conjuntiva (1) que ocupa parte de la solución de continuidad de la herida. El recubrimiento (2) pseudo-tangencial se observa por debajo de la hiperplasia (1).

Superficie condral (3) y condro-osteal (4), no observa alteraciones.

Grupos celulares cartilaginosos (5) (nido celular) inmediatamente por debajo de la fisuración central.

Fig. 36: Corresponde al N° 6 de la fig. 35. Muestra la hiperplasia fibro-conjuntiva y la fisuración.



Fig. 37: FISURACION RECIENTE (1)

Se proyecta de la superficie cartilaginosa (2), que en sitios se recubre por tejido fibro-conjuntivo (3).

Obsérvese la falta de signos regenerativos celulares.

- mayor extensión de la pérdida de la sustancia fundamental con visualización intercolumnar de la fina trama fibrilar en zonas extensas y alejadas de la zona lesionada.
- modificaciones severas en el cartilago seriado (zonas alejadas de la herida).
- extensas zonas de delaminación de la tangencial (zonas alejadas de la herida).

La REPARACION, se había efectuado a expensas de una hiperplasia fibro-conjuntiva, la que ocupaba solo parte de la pérdida de sustancia. En cortes seriados no se observó; en dicho sitio, desdiferenciación hacia el tejido cartilaginoso, la que fue observada en:



- zona del crecimiento poliposo, focos de células cartilaginosas en relación con el capilar (adoptan una disposición helicoidal en los cortes seriados).
- observada en el corte histológica, esta desdiferenciación adopta un aspecto bulbiforme (centralmente el capilar y periféricamente las células desdiferenciadas)
- si bien en el fondo de saco sinovial sub-yacente a la herida se observaban varios pólipos, los focos de células cartilaginosas se observaban solo en aquellos que se encontraban en contacto con el cartilago.
- zona del círculo vascular de Hunter, en la zona profunda del círculo vascular y en los sitios en contacto con el periostio.

Entre el año y año y medio de la experiencia (en experiencias colaterales lo pudimos seguir hasta los dos años y medio, se ha formado una nueva superficie condral y condro-osteal que desborda el círculo vascular, proceso que se encuentra en toda la superficie que correponde a la proyección cartilaginosa usurada (CONDILO-ZONA DE DESLIZAMIENTO -látero-externa). Peque-



Fig. 38: (FLECHA) dirección del eje de deslizamiento condileo. CASO N° 31: VISION TOPOGRAFICA DE LA CDR, CONSTITUIDA.

- 1- 2: Pérdida (en pendiente) de la capa tangencial y columnar.
  - 2 - 3: Pérdida de parte de la capa columnar, observar el aumento progresivo del engrosamiento trabecular óseo.
  - 3 - 4: Numerosos pólipos.
- Círculo vascular (ondulado), con numerosos focos cartilaginosos y trabéculas hiperplásicas, en contraste con el afinamiento trabecular en la zona central (osteoporosis zonal).
- 5 - Observar la sup. CONDRAL Y el desprendimiento en bloque de la capa columnar (desde la flecha hasta el 2).



Fig. 39 (Nº 2 de la fig. 38).

CARTILAGO ARTICULAR, que ha perdido parte de la columna (sus fragmentos columnares) se observan en vías de delaminación (Fig. muestra que 7) - se ha establecido la delimitación perpendicular - se muestra el

Desprendimiento - atrofioso por la capa CONDROBLASTOS (en el centro) - la sup. CONDRO-OSTEAL, se conserva el

ños focos cartilagosos hialinos aislados, que se ponen en contacto por su cara interna con el refuerzo trabecular óseo y por otro aumentan el periostio, (la superficie ondulada que se observa en el corte de sección del cóndilo - fig. 38 - pone en evidencia este hecho), marcándose la iniciación de la osteotitis marginal

En muy pocos casos, se observa la hiperplasia endostica y en ninguno de ellos encontramos transformaciones cartilaginosas. Las modificaciones encontradas, han sido predominantemente, el engrosamiento trabecular óseo (tendencia a la eburnificación zonal). Este proceso se le observa en las etapas avanzadas del remodelamiento de la estructura ósea, como respuesta a la usura cartilaginosa.

La irregularidad de la trabeculización epifisaria (fémoro-tibial), destacaba en el hecho que coincidían focos con tendencia al engrosamiento (localización predominantemente marginal y bilateral) con zonas de afinamiento trabecular (predominio central).

La lesión cartilaginosa presentaba una extensión (fig. 38 - caso 31) a predominio en la zona de deslizamiento (condíleo y latero-externo).

La capa cartilaginosa (tangencial y parte media de la columna), se ha perdido.

Se observan zonas, donde se visualizan, tanto la delaminación superficial como la fisuración columnar.

No se observaron signos evidentes de regeneración celular.

Se observaron numerosas LAGUNAS DE WENCHSELBAUM. En esta etapa de remodelamiento estructural, son abundantes, no observan ordenamiento.



Fig. 40 (corresponde al N° 3 de la fig. 38).

Hiperplasia sinovial de aspecto poliposo.

Observar en la zona 2) los focos de hiperplasia cartilaginosa.



Fig. 41 (corresponde a i, de la fig. Nº 40).  
Obsérvese en el vértice del pólipo, el corte transversal de los capilares y la diferenciación cartilaginosa perivascular.

Se las encuentra (cortes seriados) siguiendo el recorrido o bordeando las fisuras o resquebrajamientos intra-columnares, que es donde predominan. En los sitios donde se encuentran las Lagunas de Wenschelbaum, el cartílago pierde en gran extensión su aspecto columnar, así como coinciden su presencia con las alteraciones de la sustancia fundamental y fibrilar.

En superficies extensas (subyacentes a las zonas de las modificaciones cartilaginosas descritas), puede observarse el aumento de la trabécula ósea, refuerzo óseo que no se acompañaba de modificaciones morfológicas de la zona condro-osteal, inmediatamente por encima de la superficie condral. Dicho sitio es un lugar de frecuente separación cartilaginosa por ruptura de las fibrillas de pasaje entre ambas zonas.

Es importante señalar que este resto cartilaginoso que queda sobre la superficie ósea (zona condro-osteal), es capaz de efectuar cierto grado regenerativo, al mismo tiempo que ser cubierto por la hiperplasia de la sinovial (formando una pseudo-tangencial).

No observamos en los integrantes del grupo examinado modificaciones de la superficie CONDRO-OSTEAL (zonas donde las fibrillas colágenas se entremezclan con las fibrillas del hueso, formando adherencias más firmes que las que se observan con la zona CONDRAL).

El denudamiento cartilaginoso, se observará en casos donde la usura mecánica había sido mucho más importante que la herida que hemos provocado, en los casos que se describen.

Es de hacer notar, que el denudamiento cartilaginoso total, se observó entre los dos y dos años y medio de provocar una herida semejante al motivo de esta experiencia (experiencias colaterales).

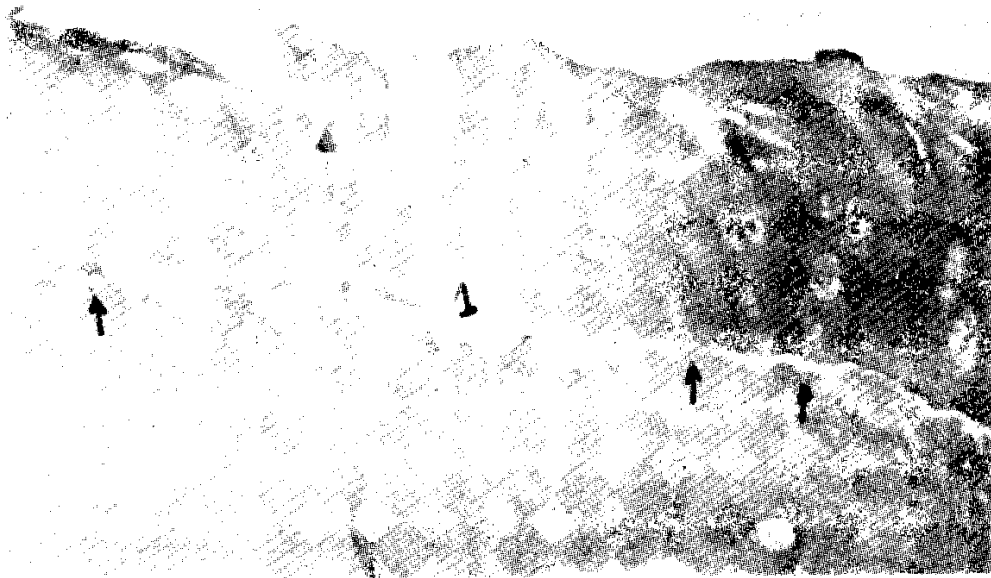


Fig. 42: Caso N° 31.  
La lesión cartilaginosa, con pérdida de sustancia, se extiende perpendicularmente a la superficie cartilaginosa articular.  
Superficie CONDRO-OSTEAL en vías de desprendimiento (flechas).  
Obsérvese los numerosos NIDOS (Lagunas) de WEICHSELBAUM.



Fig. 43: N° 2 de la fig. ant.  
La coloración de Mallory, muestra las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM y la disposición de las fibrillas a su alrededor.

**CLASIFICACION**  
**(Etapas del proceso artrosico)**  
**(Bases experimentales)**

1ra. Etapa (48-96 hs.)	2da. Etapa (35 días)	3ra. Etapa (60-150 días)	4ta. Etapa (1 año)	5ta. Etapa
ANATOMICA	HIPERPLASIA FOCAL (Sinovial-tejido adiposo)	SINÉQUIAS (Sinovial-tejido adiposo al cartilago). METAPLASIA CARTILAGINOSA (pólipo sinovial)	HIPERPLASIA ENDOSTICA (fibro-conjuntivo)	
	ONDUACIONES (En la superficie de deslizamiento articular)	CONDILO: (Eburnificación con osteoporosis central sub-condral)	Z - CARTILAGO: Desaparición de la COLUMNAR (Disparalelismo y degeneración velvética).	SE AGREGAN MODIFICACIONES DEL EJE DE SOSTEN ARTICULAR
NO CLINICA	OSTEOPOROSIS (Sub-condral) (Limitada a la zona de la herida).	PERIOSTIO: (Eburnificación focal) (zona del circulo vascular de Hunter)	EBURNIFICACION (CON OSTEOFITOSIS MARGINAL) ESPACIOS GEODICOS PERIOSTIALES. (Rx. Corresponden al crecimiento nodular de la lámina cartilaginosa).	

PARTICIPACION DE NUEVAS ZONAS DEL CARTILAGO.....

## VI) - ORGANIZACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

Efectuando una visión panorámica sobre los hallazgos encontrados, en la evolución de una herida, cartilaginosa aseptica (trazo mínimo), es demostrativo, que se ponen en marcha una serie de mecanismos, para modificar la zona lesionada.

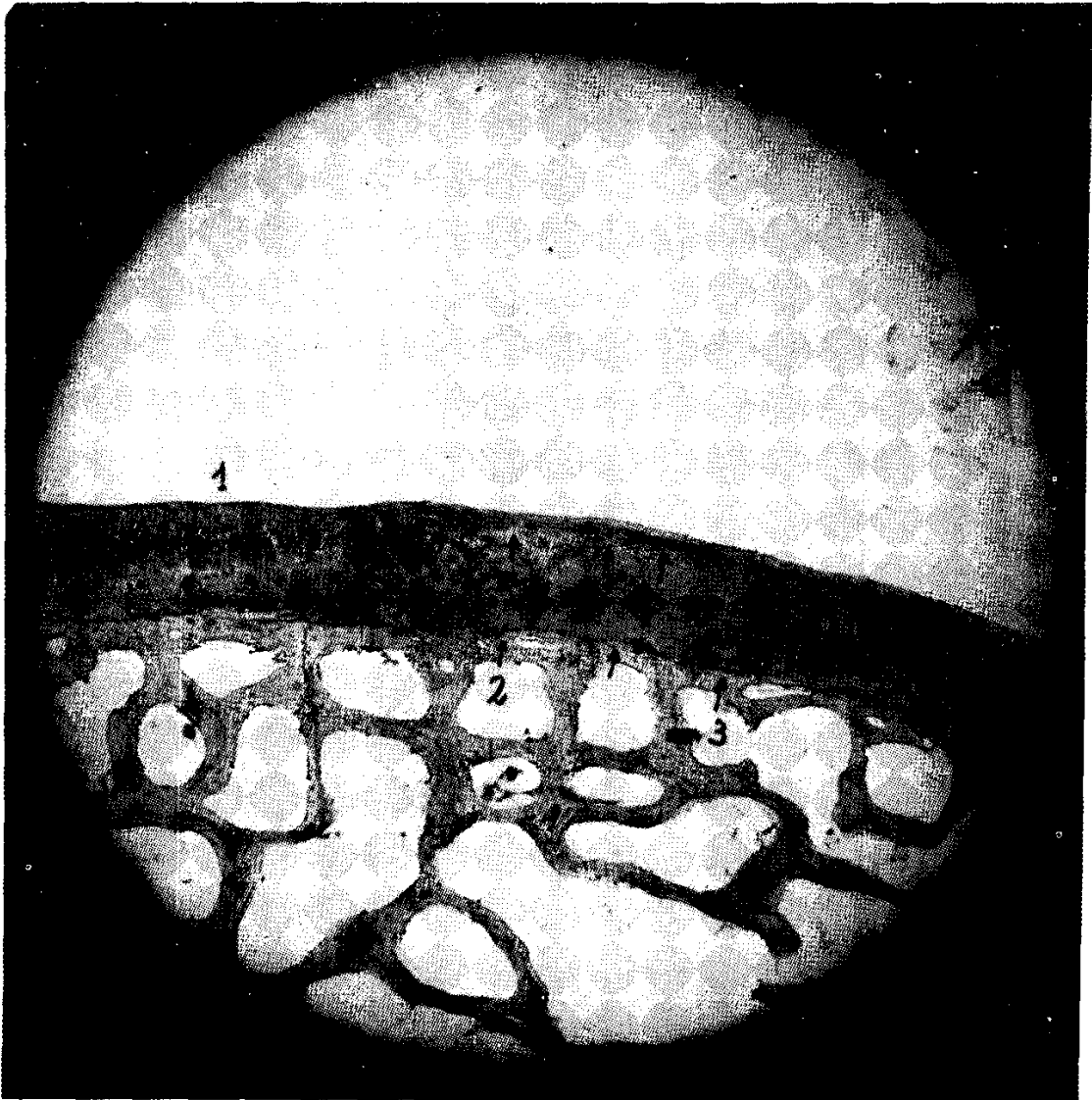


Fig. 44. COLORACION: Tricrómico de "La Mata".

- CARTILAGO ARTICULAR. Se observa:

1) - pérdida de la sustancia fundamental que se extiende de la izq. a der., desde la parte media de la columnar hasta la zona límite sub-tangencial-columnar.

2) - Pérdida de la sustancia fundamental en la zona profunda; zona bien visible de separación CARTILAGO-HUESO (línea o superficie CONDRO-OSTEAL).

3) - Numerosas LAGUNAS DE WEICHSELBAUM (en la columnar profunda).





Fig. 45. COLORACION: Tricrómico de "La Mata".

- CARTILAGO: GRAN AUMENTO de la fig. anterior.
- La pérdida de sustancia fundamental: sub-tangencial-columnar.
- delaminación de la tangencial (2)
- desorientación de la columnar.
- desaparición de la superficie CONDRAL (comparar con la fig.
- pérdida de sustancia en la sup. de separación CARTILAGO-HUESO. (sup. CONDRO-OSTEAL), y comienzo de separación cartilaginosa por ruptura de las fibrillas de pasaje (3 y 4).

En ninguno de los casos estudiados, para estos grupos, la curabilidad se efectuó en condiciones "ad integrum", y, si lo fueron por un mecanismo reparativo o reparativo-regenerativo.

Se demuestra, que en este proceso participan todos los integrantes del órgano articular, y, las modificaciones, en conjunto, que pudieron seguirse cronológicamente, nos muestra,

que la alteración mínima cartilaginosa, es el foco inicial, del cual parten, las graves modificaciones terminales. Por su carácter esencialmente dinámico evolutivo, y su punto de partida lo hemos llamado como una **CONDROPATIA DEGENERATIVA REMODELANTE**.

Cuando se provoca la herida, se observa inicialmente, separación de los bordes de la misma. En ninguno de los casos de estos grupos había tendencia a unirse. El trazo de la herida, atraviesa la capa tangencial, columnar, LINEA CONDRO-OSTEAL, zona condro-osteal y en algunos atravesando la línea condro-osteal y hueso llega hasta el endostio.

La capa que normalmente "descama" (delaminación superficial) es la tangencial. Esta capa de recubrimiento, en la vecindad de la herida sufre un rápido proceso de delaminación. Sus etapas

- desaparición de la sustancia fundamental pericelular
  - comunicaciones intercelulares
  - necrosis celular y por último
  - delaminación superficial
- queda así en descubierto la zona de recubrimiento de la columnar en mayor o menor profundidad.

A las pocas horas es sustituida por la SINOVIAL; primero la recubre en superficie y posteriormente en profundidad; se forma una nueva tangencial (en el fondo de saco sinovial se observan figuras de hiperplasia digitiformes, poliposas, etc.).

La capa columnar, sufre una serie de modificaciones:

- necrosis celular (cartilago seriado, en su disposición intercolumnar, alrededor de la herida)
- desaparición de la sustancia fundamental (tomando dos direcciones: columnar e intercolumnar). Este proceso se inicia alrededor de la herida y secundariamente se extiende en las zonas alejadas. Topográficamente el proceso predomina desde el plano de deslizamiento condíleo hasta la zona látero externa del cóndilo femoral.
- Esta desaparición en ocasiones se extiende en todo el espesor del cartilago seriado (vértice del arco de Policard), hasta la superficie condral, dejando en descubierto los sistemas fibrilares.

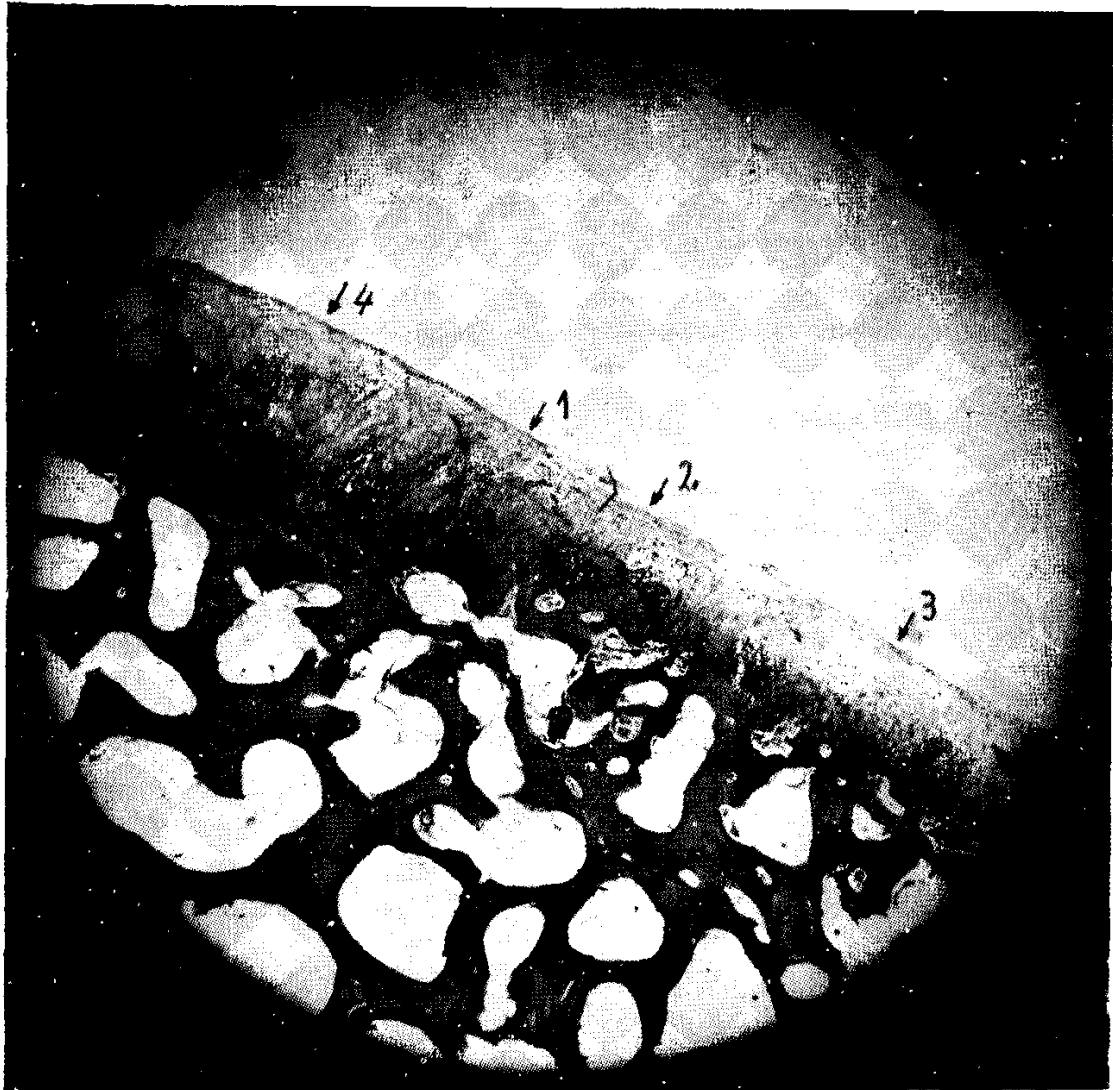
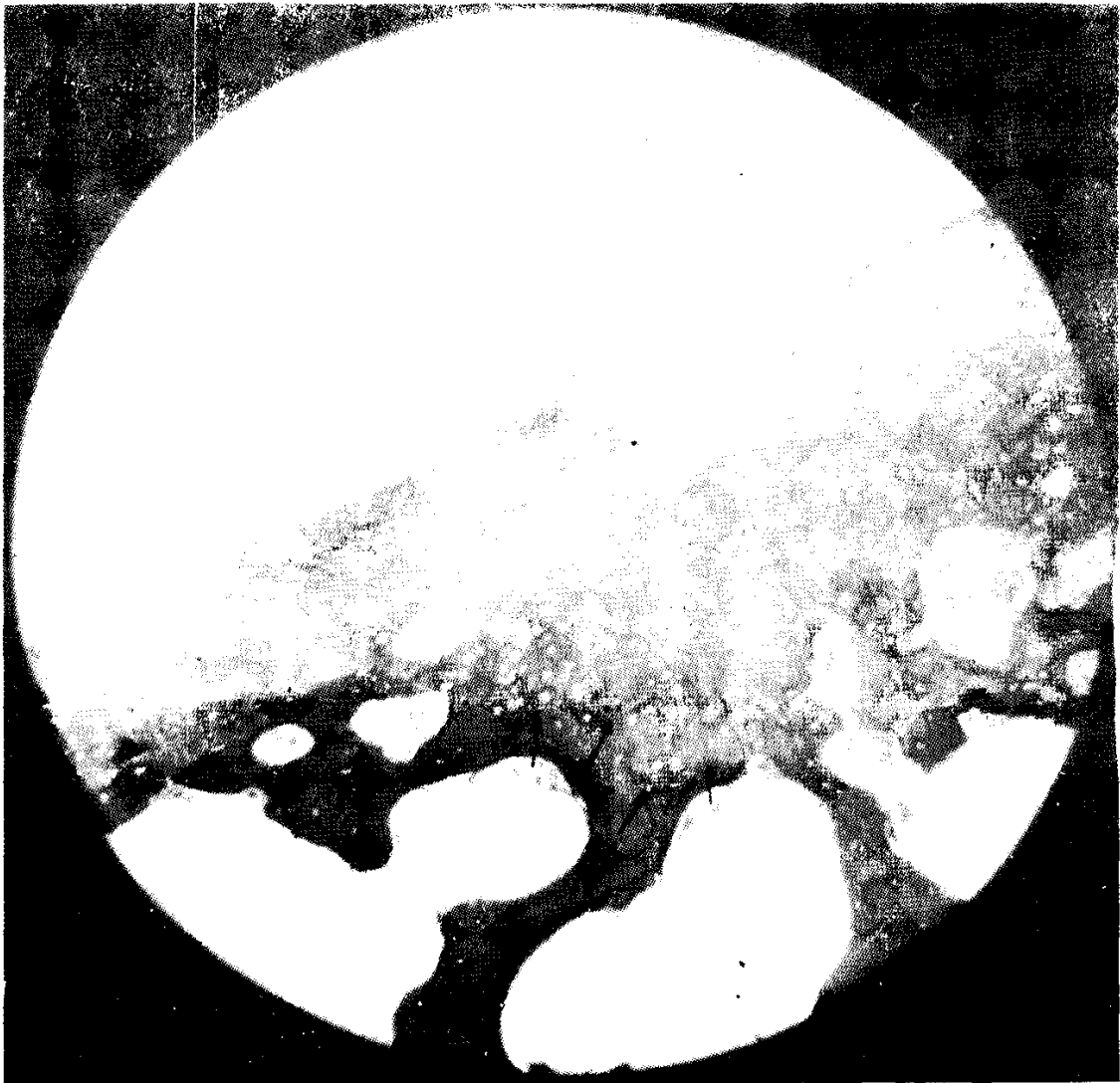


Fig. 46. Coloración Mallory.  
 -CARTILAGO ARTICULAR Y SU TRAMA FIBRILAR COLAGENA.  
 -Pérdida de la LAMINA TANGENCIAL 1) - 2).  
 - EDEMA DE LA COLUMNAR, (3), con pérdida de la disposición en ARCO,  
 (zona 3), comparar con la zona (4) donde conserva la tangencial.

- La consecuencia inmediata, es el ondulamiento columnar con desorganización de los sistemas celulares (hialinos) que pierden su orientación seriada.
  - Simultáneamente a esta desorientación del componente celular del cartilago seriado, aparecen:
- cambio en la orientación y dirección de la célula cartilaginosa
- se forman las LAGUNAS DE WENCHSELBAUM

Estas situaciones las analizaremos en detalle más adelante, por su importancia en el remodelamiento de la capa columnar del cartilago.

Simultáneamente, o precediendo a las alteraciones descritas, la sinovial se hiperplasia (adquiere en sitios aspecto poliposo) (se observan restos cartilagosos incluidos, función de limpieza); en otras ocasiones se sinequia a la zona lesionada, observandose en dichas superficies, aglomeraciones de células cartilaginosas en relación a los capilares.



**Fig. 47 - CARTILAGO ARTICULAR CON LA TRAMA COLAGENA PARCIALMENTE EN DESCUBIERTO.**

- flechas)--- se observa separación entre la superficie CARTILAGINOSA-OSEA (condro-osteal),

-obsérvese la desorientación del cartilago seriado en la capa columnar.

- EDEMA. (focal) (2).



Fig. 48. CARTILAGO ARTICULAR, CON LA TRAMA COLAGENA EN DESCUBIERTO.

- 1) - superficie condro-osteal.
- 2) - superficie condral y entre ambas la zona condral.
- 3) - capa columnar (obsérvese la desorganización celular en el aspecto seriado).
- 4) - tangencial.

Los sistemas fibrilares de la formación poliposa del fondo de saco sinovial estan formados por trama colágena - azurófila - de "La Mata", fibras colágenas, reticulares y elásticas", mientras que la trama fibrilar observada en el tejido conjuntivo de las heridas (figs. 33 y 34) son la trama colágena - azurófila - de La Mata, fibras colágenas no se observan las reticulares ni elásticas

Mientras ocurre, progresivamente, la pérdida de sustancia fundamental cartilaginosa, el ENDOSTIO de recubrimiento óseo sub-condral se hiperplasia (zona de la vecindad de la herida o cercano al círculo vascular de Hunter) y se observa la progresiva transformación del aumento del espesor de las trabéculas oseas.

A nivel del círculo vascular de Hunter, el proceso remodelante se efectúa:

- Hiperplasia de las células cartilaginosas (lámina cartilaginosa) y, por un lado, hacia afuera dará origen, a la osteofitosis marginal, mientras que en la zona interna se suma a la hiperplasia endóstica.
- Coexisten simultáneamente: este refuerzo en la solidez del hueso con un vértice óseo osteoporótico, determinando una base más firme, zona ósea del círculo vascular de Hunter pero con un vértice epifisiario osteoporótico (fig. 31).

En ocasiones este proceso remodelante no se cumple; tomando p. ej. el caso N<sup>o</sup> 31, muestra que en su remodelamiento ha sufrido un aplanamiento de la carilla látero externa del condilo, sin embargo el arco de deslizamiento articular se conserva en base a la superficie del pólipo que en parte se ha sinequiado con la superficie cartilaginosa aplanada.

La simultánea desaparición (delaminación de la capa tangencial y de la sustancia fundamental intercolumnar), pone en descubierta los sistemas fibrilares de la capa columnar. En ocasiones el arco de las fibras se fragmenta, constituyéndose la degeneración velvética (expresión de una lesión evolucionada):

- por un lado: -desaparición de la capa tangencial
  - fragmentación del arco de los sistemas fibrilares columnares.
  - desaparición de la sustancia fundamental
  - fisuración intercolumnar
- por otro lado: expresión del fracaso de los mecanismos de reparación y regeneración (uno de cuyos pilares lo constituye la función que observan las Lagunas de Weichselbaum).



Fig. 49 - Coloración: MALLORY.

- CARTILAGO ARTICULAR, se pone parcialmente en descubierto la trama fibrilar colágena.
- La superficie CONDRÓ-OSTEAL y CONDRAL 1) y 2), se unen a la der. para formar una superficie única.
- Desorientación de las células en la columnar, con algunas LAGUNAS DE WENCHSELBAUM. Focos de hiperplasia cartilaginosa (3).
- NUEVA LINEA DE ARCOS DE POLICARD (flechas) (parte media de la columnar).
- Delaminación superficial.

Esta actitud remodelante (lucha entre la organización y desorganización), dinámicamente considerada, observa dos importantes mecanismos:

- el primero, ya descrito: lento, sostenido, sin tendencia regenerativa, en el que se ponen en marcha todos los mecanismos posibles de la remodelación estructural.

el segundo, puede efectuarse muy rápidamente y, coincide con la previa desaparición de la sustancia fundamental de la superficie condral (plano que se extiende entre la zona condroosteal y la zona columnar (esquema N° 1 y fig. 39); posteriormente habría fragmentación de las fibrillas de pasaje, determinando el desprendimiento en bloque del cartilago, dejando

tanto en el 1er. caso como en el 2do. la ZONA CONDRO-OSTEAL, como una delgada capa cartilaginosa de recubrimiento óseo.



Fig. 50 - Coloración: H.E.

- CARTILAGO ARTICULAR: Ha perdido la tangencial y se observa la FISURACION EN LA COLUMNAR (5). (deg. VELVETICA).
- Conserva la superf. CONDRO-OSTEAL (1), la CONDRAL (2). Escasas "LAGUNAS DE WENCHSELBAUM". 4. Obsérvese el aumento numérico celular con alteraciones de la sustancia fundamental inmediatamente por debajo de la zona fisurada. (3)



La desaparición de la CAPA COLUMNAR, ocurre alrededor del año mientras que la capa CONDRÓ-OSTEAL, puede persistir entre tres a cinco meses y dos a dos años y medio (experiencias colaterales a las señaladas)

A los pocos días de quedar en descubierto la capa CONDRÓ-OSTEAL puede en parte recubrirse por la hiperplasia de la sinovial (seudo-tangencial), pudiendo observarse en la zona profunda (cartilaginosa) a la superficie de apoyo, las modificaciones



Fig. 51: Coloración: H.E.

- CARTILAGO ARTICULAR:
- Se observa: Progresiva desaparición de la CAPA CONDRÓ-OSTEAL (2)
- EL HUESO, soporta directamente la superficie CONDRA (4), por desaparición de la zona CONDRÓ-OSTEAL (1).
- Observar la pérdida de la TANGENCIAL (3), la ondulación superficial y la desorganización de la COLUMNAR (desorientación del aspecto seriado y células numéricamente disminuidas (5).

de orientación de las células cartilaginosas, las alteraciones de la sustancia fundamental, así como la disposición de las Lagunas de Weichselbaum.

Se han observado casos de desprendimiento de la capa COLUMNAR (entre 30 días a 3 meses de provocarse la herida). La capa CONDRIO-OSTEAL, sufre resquebrajamiento perpendiculares (degeneración velvética de la zona, CONDRIO-OSTEAL), muy semejantes a los de la capa columnar. El desprendimiento de esta última capa de recubrimiento óseo, deja en descubierto el hueso que, en esta etapa se encuentra esclerosado o con engrosamiento trabecular, coincidiendo con focos osteoporóticos (zonales).

A este breve resumen habría que agregar:

- La hiperplasia periosteal, a nivel del círculo vascular de Hunter, engloba finos nervios.

- La existencia de las Lagunas de Weichselbaum, es la expresión regenerativa de las células cartilaginosas hialinas de la capa columnar y condro-osteal, no observándose en los procesos que sufre la delaminación de la tangencial (en cuya reconstrucción toma jerarquía la sinovial).

## **VII - REFORMULACION DE LAS HIPOTESIS Y GENERALIZACION**

En el presente trabajo experimental (herida cartilaginosa que deida evolucionar finaliza al año y medio en una CONDROPATICA DEGENERATIVA REMODELANTE (Artrosis), se ha tratado de cronometrar los hechos tal cual fueron sucediéndose -(35 animales).

En la complejidad de dicho encadenamiento, surgen explicaciones sobre la patogenia de la enfermedad. Si bien en ciertos aspectos debe dejar paso a la imaginación (HIPOTESIS), los pilares están representados por HECHOS EXPERIMENTALES en un N° DEMOSTRATIVO. (Varias de estas experiencias fueron repetidas colateralmente).

Algunos hechos surgen en forma clara y precisa:

- 1) - UNA HERIDA CARTILAGINOSA, mínima en su expresión anatómica, pone en marcha un conjunto de **ALTERACIONES/REACCIONES** en la que participarán todos y cada uno de los integrantes de la articulación.
- 2) - Que la participación de cada uno de los integrantes anatómicos de la articulación, es sucesiva. El examen anatómico podrá entonces determinar la etapa de la **CONDROPATIA DEGENERATIVA REMODELANTE**.
- 3) - LA GRAN RIQUEZA REACTIVA DEL CARTILAGO ARTICULAR.

Este último aspecto fue estudiado al aplicar nuevas técnicas, que permitieron el examen (seriado), en algunas de las etapas de la CDR, (estudio de la trama fibrilar de cartilago al eliminar la sustancia fundamental del cartilago articular lesionado).

Permitió, en estas condiciones, el estudio de los mecanismos reaccionales de las **CELULAS CARTILAGINOSAS** con respecto a las **FIBRAS** (colágena y la fina trama reticular) en la zona lesionada.

Fue estudiada tanto en el desprendimiento de la **TANGENCIAL**, o cuando pierde la capa **COLUMNAR** (evolución de la CDR).

Al observar las figs. 52, 53 y 54 (con la H.E.), nos muestra las **LAGUNAS DE WENCHSELBAUM**, como un "**COMPLEJO NODULAR POLICELULAR**" rodeadas por la sustancia fundamental.

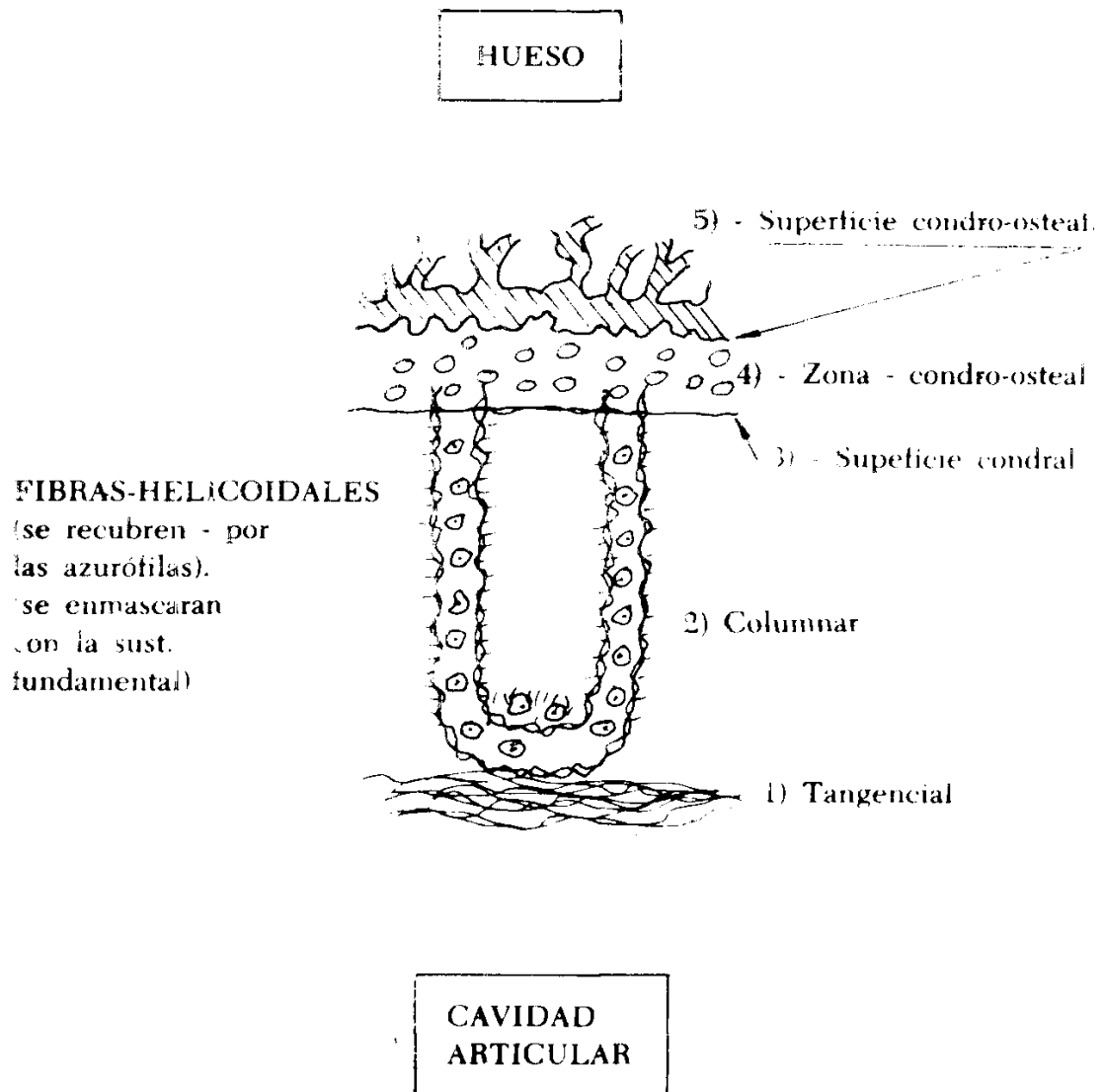
Al eliminar la sustancia fundamental del cartilago muestra el aspecto fibrilar colágeno (figs. 55, 56, 57, 58, 59, 60 y 61 y sus esquemas) y su relación con las células cartilaginosas.

Al observar la fig. 56, se pone de relieve que la **LAGUNA DE WENCHSELBAUM**, adopta en ocasiones figura de **CUÑA**, separando el ambiente fibrilar colágeno. Las fibrillas colágenas observan una característica disposición que adoptan una disposición en "**ARCO**", (**ARCOS DE POLICARD**) (figs. 56, 57 y 59).

## ESQUEMA Nº 2

### - DISPOSICION DE LOS ARCOS DE POLICARD.

- fibras colágenas. (55, 56, 57, 58, 59, 60 Y 61)
- disposición helicoidal (62 y 63).
- se recubren por las azurófilas (44 y 45) (16-17-18).
- enmascaradas por la sustancia fundamental (51-52).



FIBRAS HELICOIDALES: - fig. 62 y 63. (esq. 1)

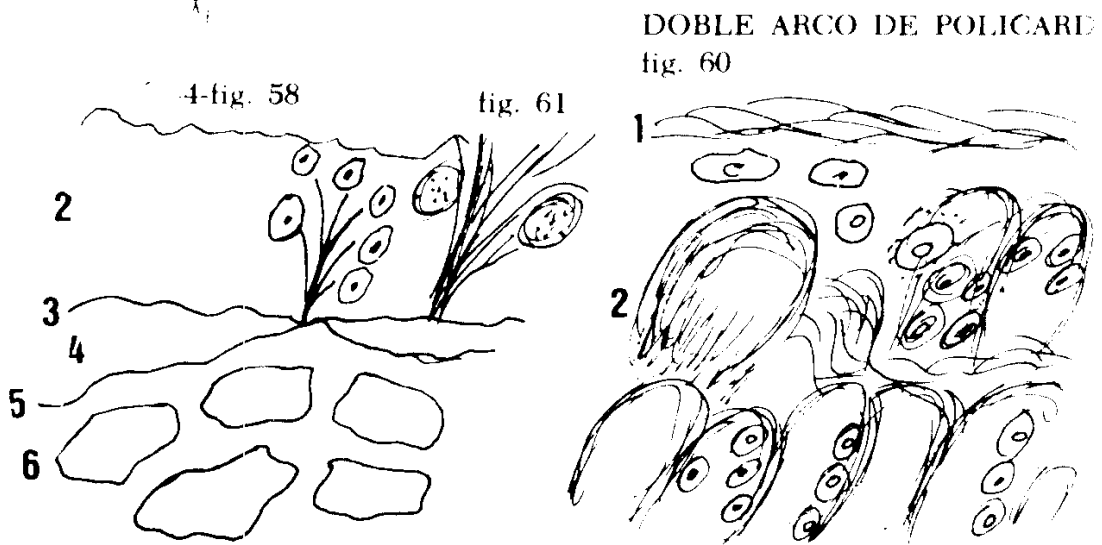
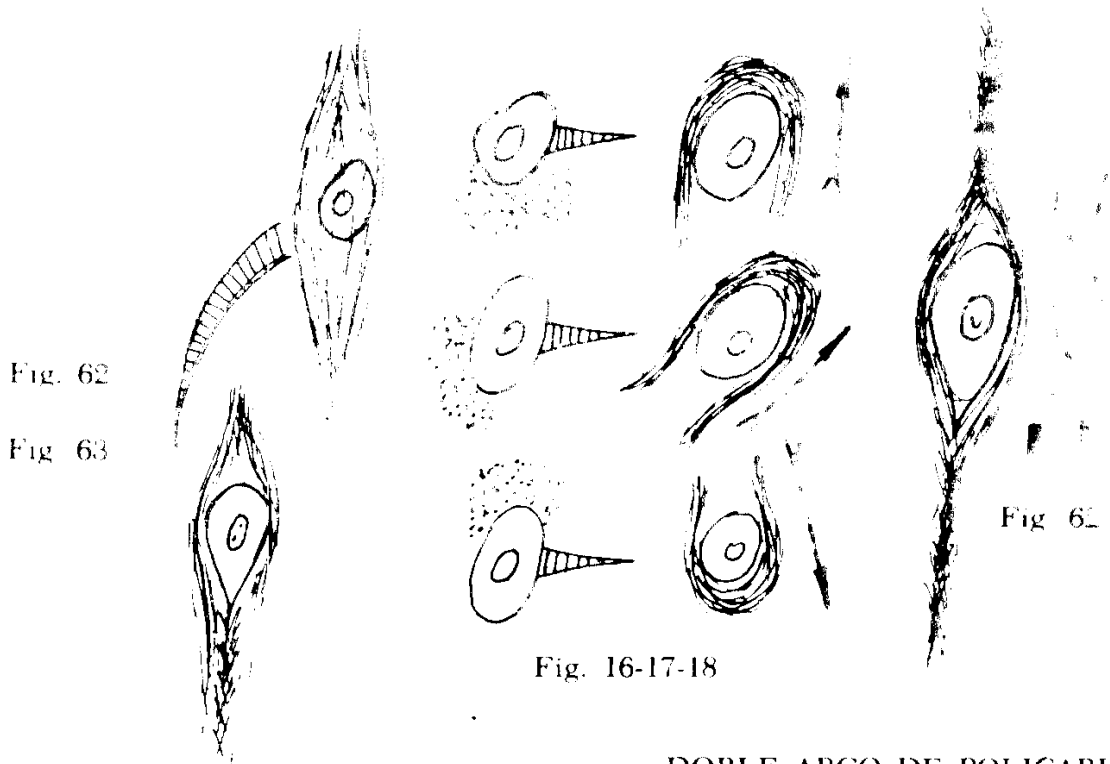
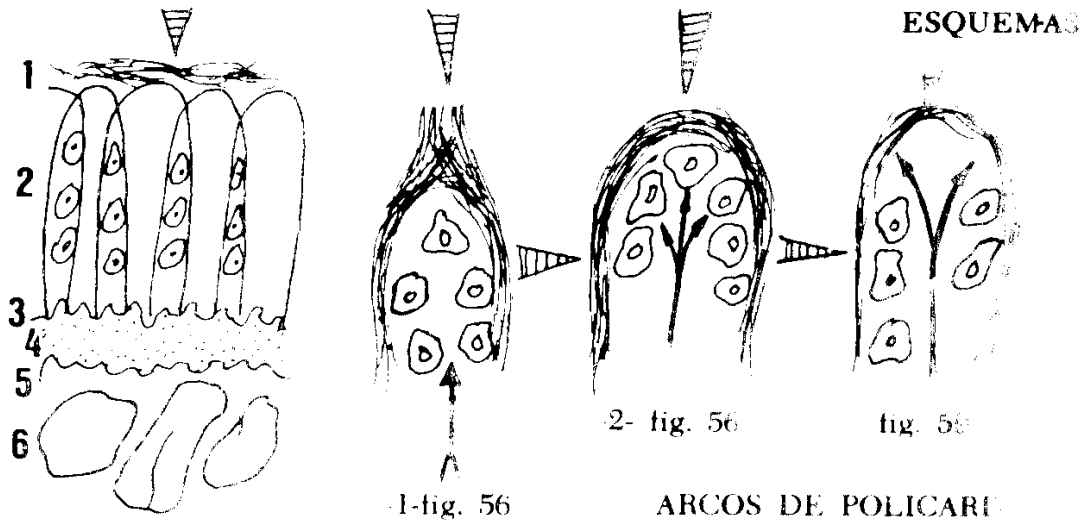




Fig. 52 - CARTILAGO ARTICULAR, HA PERDIDO SU LAMINA TANGENCIAL. - Coloracion H.E.

1) - hueso, 2) - sup. condro-osteal; 3) - zona condro-osteal, 4) - superficie condral; 5) - columnar (células escasas, desorientadas, 6) - limite de la columnar con 7) - numerosas células de Weichselbaum. Lagunas

La observación de dicha fig. demuestra otro hecho importante. "EL ARCO" DE POLICARD por su convexidad se opone al "sentido" de la fuerza de compresión normal del cartilago (esquema de las figs. 56, 57 y 59): por su concavidad, encierra el "COMPLEJO POLICELULAR" que constituyen las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM. Lateralmente se observan haces colagenos "más apretados", signos de compresión, lo que no ocurre en el fondo de la concavidad; las células cartilaginosas observan una cierta disposición seriada (figs. 59 y 60 y sus esquemas).

El comportamiento de las células cartilaginosas y la trama reticular (técnica de "La Mata") observa un comportamiento distinto al de las LAGUNAS DE WENCHSELBAUM y TRAMA COLAGENA (estudio realizado con las técnicas de MALLORY, CAJAL y HEIDENHAIM). Ambos casos fueron estudiados comparativamente con las técnicas clásicas de laboratorio.

A las 48 - 96 hs. de provocarse la herida, se observa pérdida de sustancia fundamental del cartílago (figs. 16, 17 y 18).

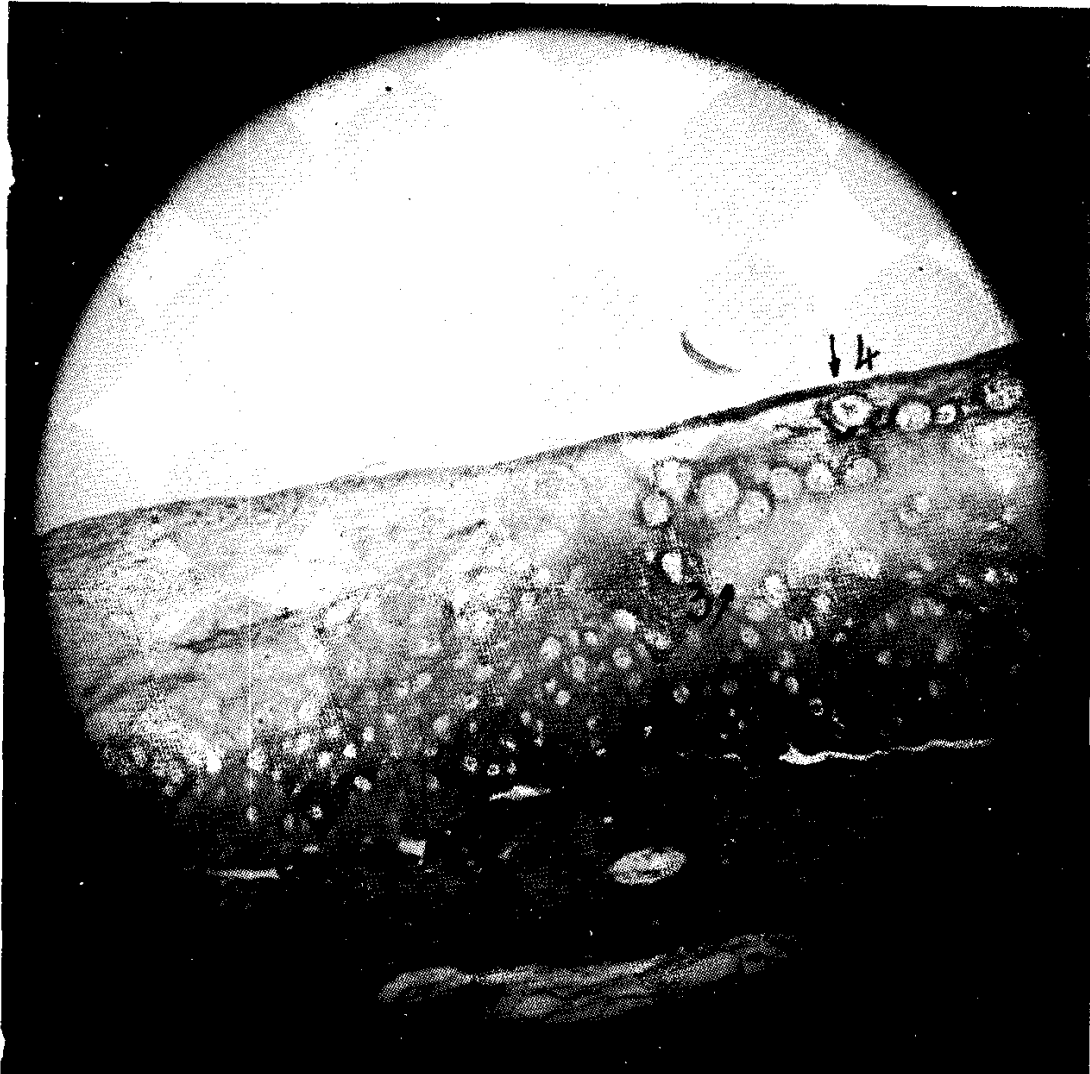


Fig. 53: - Coloración: MALLORY.

- CÁRTILAGO ARTICULAR, se observa la pérdida de su LAMINA TANGENCIAL.

- (1) - desprendimiento cartilaginoso: superficie CONDRÓ-OSTEAL.
- (2) - total desorientación de las células de la columnar.
- (3) - focos de EDEMA, periféricamente numerosas LAGUNAS DE WENCHSELBAUM.
- (4) - límite de la capa COLUMNAR.

La pérdida parcial de la sustancia fundamental (izq.) muestra la trama fibroconjuntiva en descubierta.



Fig. 54- Coloración H.E.

- CARTILAGO ARTICULAR (zona columnar profunda)

1) Numerosas LAGUNAS DE WENCHSELBAUM. Observese la disposicion en arco de sus células

2) SUPERFICIE CONDRAL.

3) SUPERFICIE CONDRO-OSTEAL.

El sentido de la direccion de dicha perdida, NO SE ENCUENTRA ligado a las fuerzas de compresion normal del cartilago, sino al de la LESION cartilaginosa (figs. 16, 17, 18, 44 y 45).

Primero se la observa peri-celular (en uno de los polos de la celula), pero al cabo de los 60 -150 dias de provocarse la lesion cartilaginosa se hace COLUMNAR e INTERCOLUMNAR (figs. 16, 17, 18).

La técnica del tricrómico de "La Mata", le da un aspecto de un sólido (célula cartilaginosa), con su sombra (ésta represen-



ta el sentido direccional de la pérdida de sustancia fundamental dejando en descubierto la trama reticular).

Al observar los ESQUEMAS de las figs. 16, 17 y 18 - 62 y 63 y las fotos correspondientes, podemos dar una explicación de estos hechos. Previamente hemos efectuado la eliminación de la sustancia fundamental. Las fibrillas colágenas, observan signos

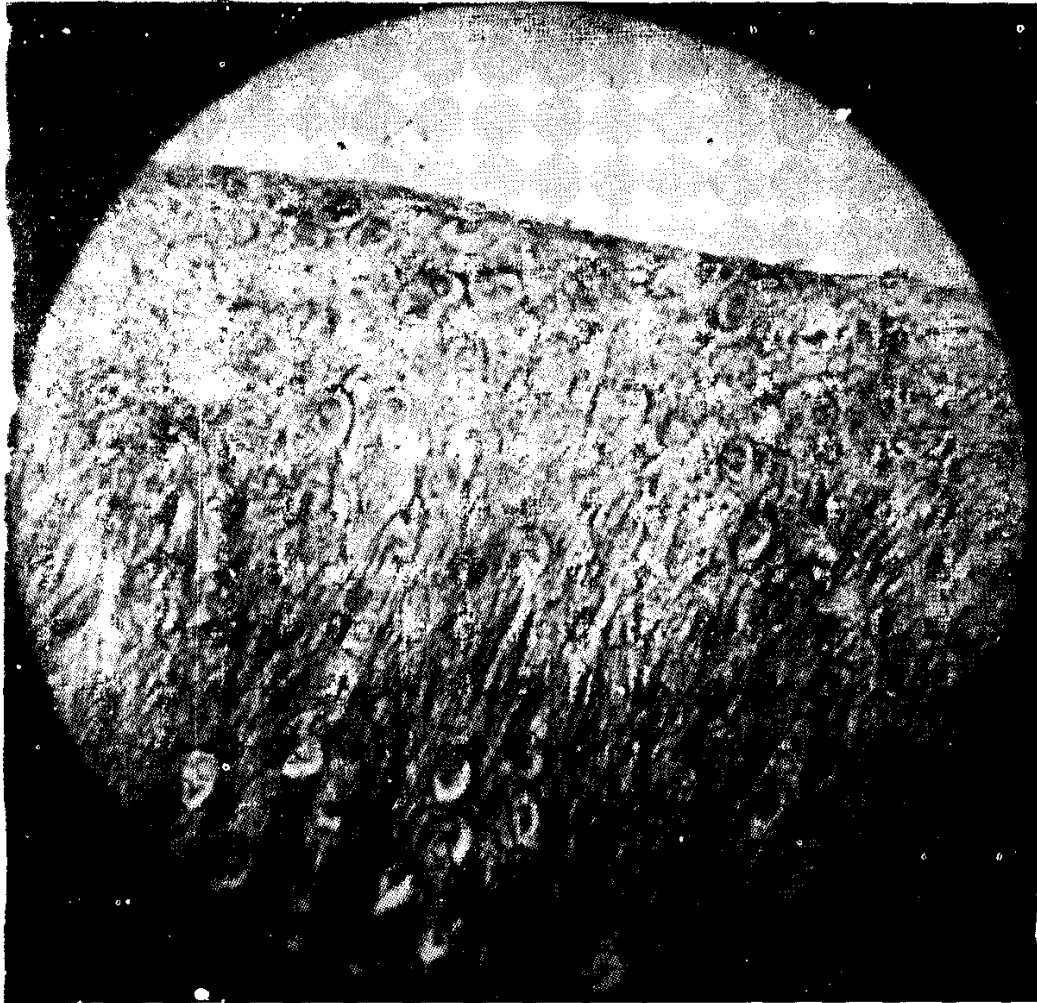


Fig. 55: Coloración: MALLORY.

- CARTILAGO ARTICULAR: mostrando su trama fibrilar colágena (COLUMNAR).

Se conserva la TANGENCIAL.

La trama fibrilar colágena, observa una disposición PARALELA. En la SUBTANGENCIAL Y COLUMNAR subyacente, se observan numerosos haces colágenos cortados transversalmente. En la zona COLUMNAR profunda, predominan los haces colágenos con una orientación paralela.

Observar que las fibras colágenas predominan en el polo superior de la célula (opuesto a la presión que soporta) o lateralmente (1) y (2).

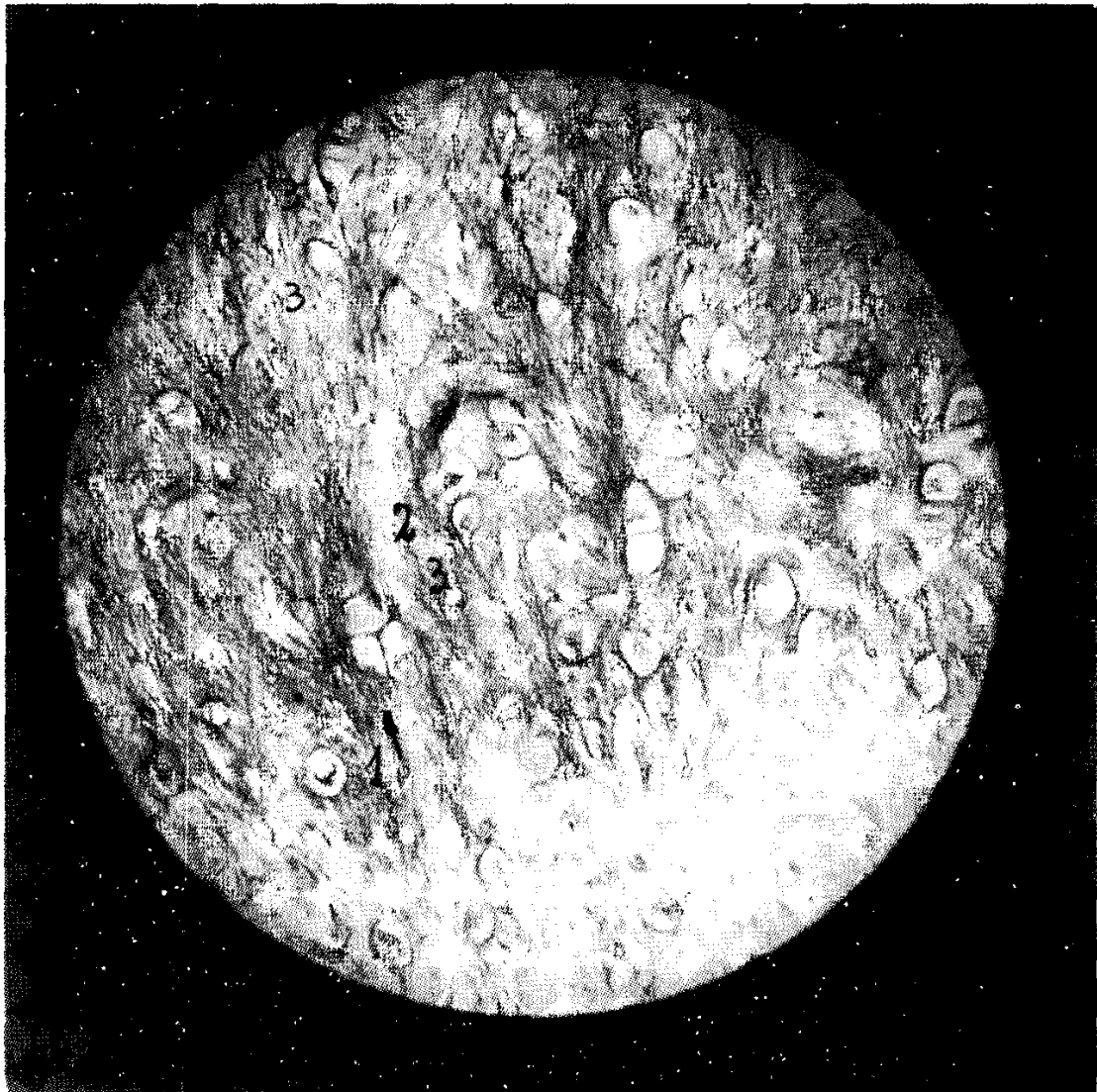


Fig. 56 - Coloración Mallory.

- CARTILAGO ARTICULAR. Parcialmente se ha puesto en descubierto la fina trama colágena. Obsérvese:
  - el predominio fibrilar sobre el polo superior celular.
  - La acción de "CUÑA" de los grupos celulares "LAGUNAS DE WEICHSELBAUM" hasta la formación de los ARCOS DE POLICARD. (1) y (2).
  - El EJE INFERIOR (disposición rotativa: aspecto en caracol) (3) - Comparar con la fig.

de compresión en su relación con el ambiente celular. El sentido direccional de dicha compresión es el opuesto donde aparece la pérdida de sustancia fundamental que se observa por la técnica "La Mata".

En ocasiones la célula cartilaginosa (forma primitivamente redondeada) sufre el alargamiento de uno de los polos (opuesto al sentido de compresión fibrilar) y se observa una de sus funcio-

nes trascendentes: LA CELULA SUFRE UNA ROTACION SOBRE SU EJE LONGITUDINAL (figs. 62 v 63 y sus esquemas), observándose la disposición HELICOIDAL envolvente de las fibrillas que acompañan dicho movimiento.

Este interesante mecanismo de remodelamiento estructural debe necesariamente ser completado con la formación de las LAGUNAS DE WEICHELBAUM, que aparecen recién a los 37

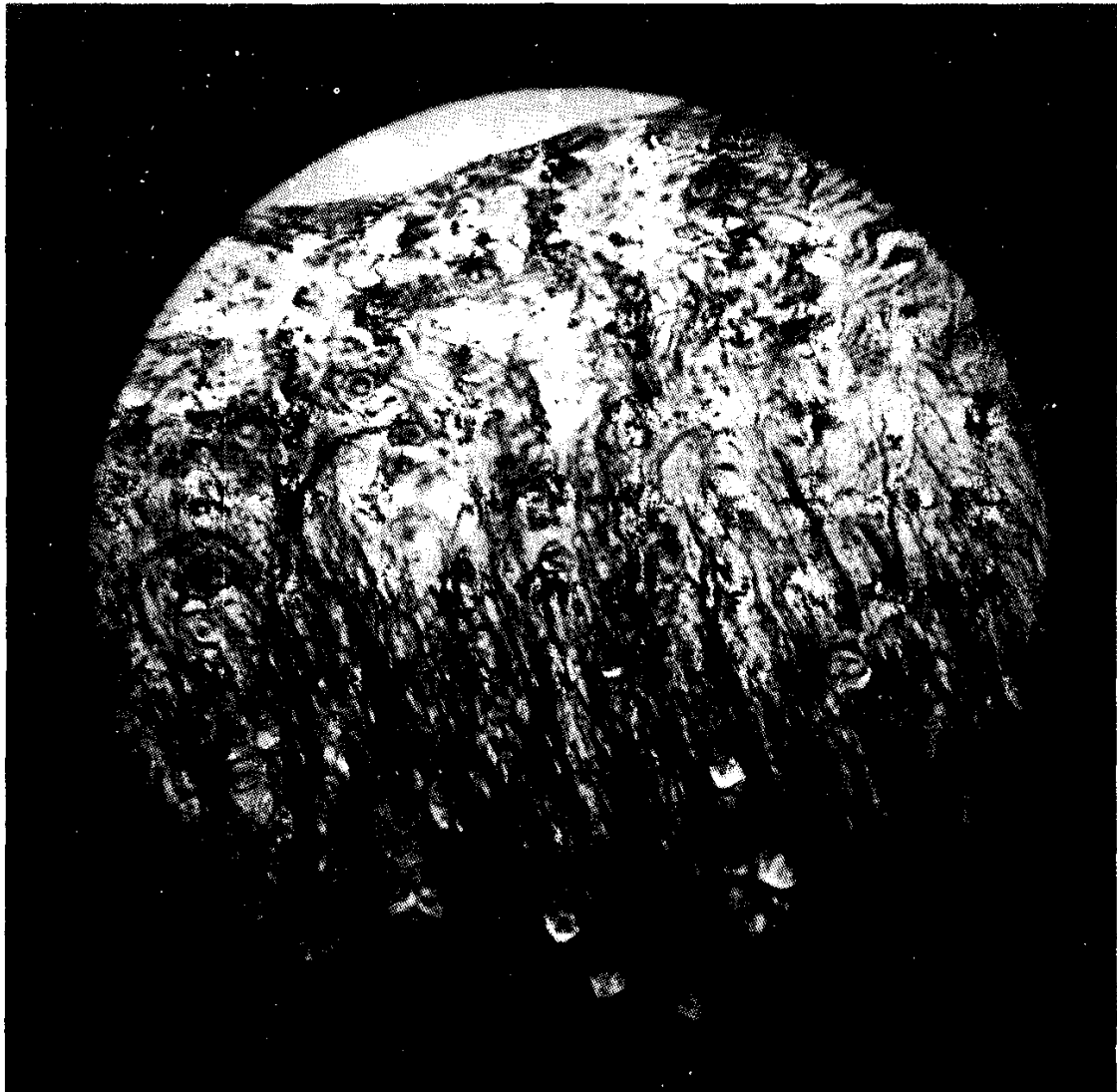


Fig. 57: - Coloración: MALLORY.  
- CARTILAGO ARTICULAR, se ha puesto en descubierto la trama colágena.  
1) - EDEMA sub-tangencial y zona límite de la columnar.  
2) -DISPOSICION EN ARCO DE POLICARD.  
3) - DISPOSICION "EN CUÑA" de algunos grupos celulares, predominio de la trama colágena en el polo superior de la célula.

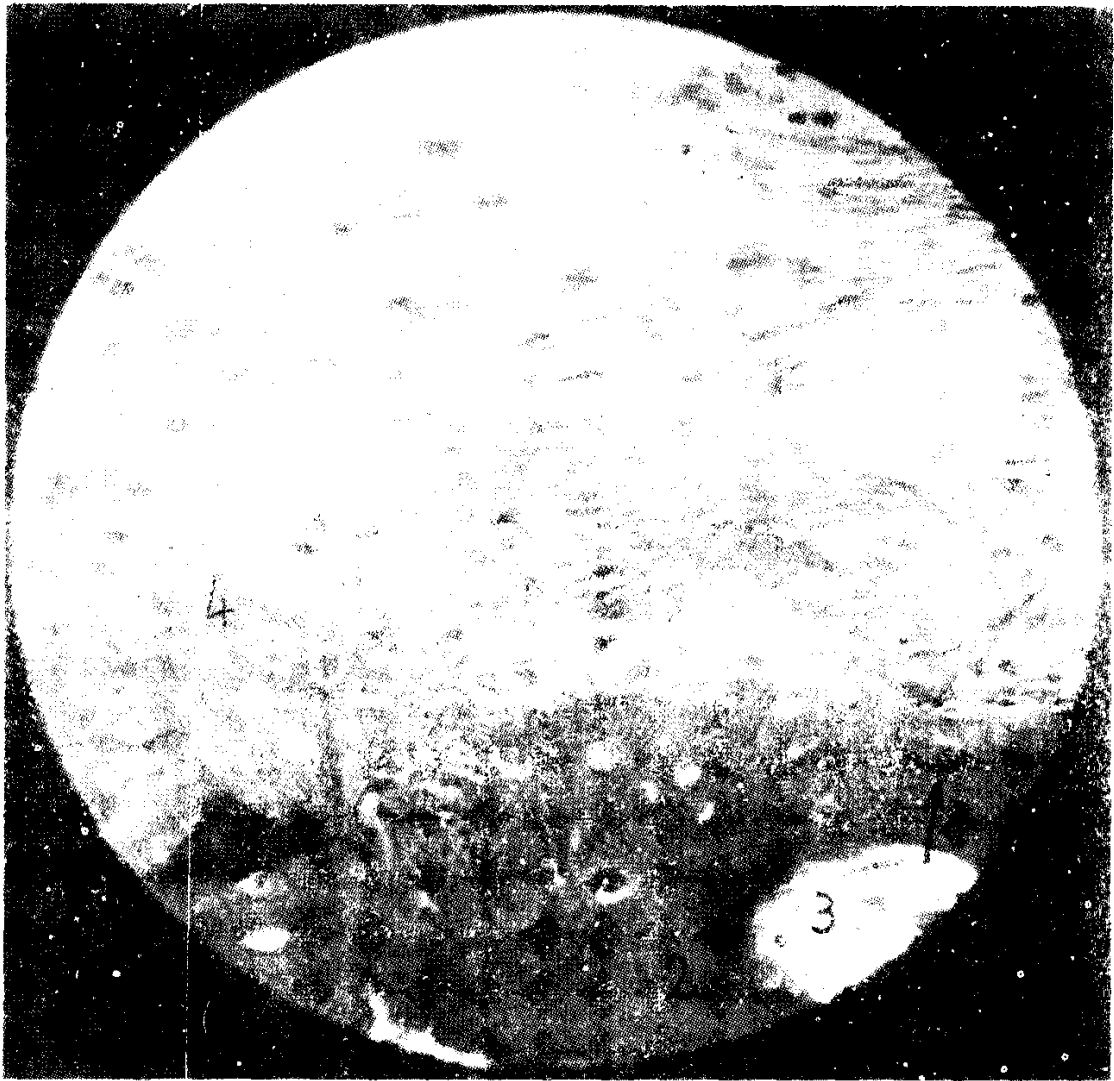


Fig. 58: Coloración MALLORY.

CARTILAGO ARTICULAR. disposición de las fibras colágenas en la capa columnar profunda (ha perdido la capa tangencial y parte de la columnar)

1) -superficie CONDRO-OSTEAL. No se observa separación entre la zona CONDRO-OSTEAL Y COLUMNAR (izq. de la fig.).

2) -tejido óseo.

3) -canal óseo.

4) -fibras colágenas y células "aspecto en RAMILLETE".

días después de provocarse la herida, demostrando que el remodelamiento fibrilar (a cargo de la célula cartilaginosa) precede al remodelamiento estructural en "ARCOS DE POLICARD".

Es interesante explicar como el cartilago se remodela en su CAPA "COLUMNAR PROFUNDA" cuando ha perdido la tangencial zona superficial de la capa columnar.

Como se demuestra en la fig. 50 (ha perdido la tangencial y columnar superficial y se inicia la fisuración), no ha llegado a constituirse la degeneración velvética, es decir todavía no existe la grave fisuración perpendicular al eje longitudinal de las fuerzas de compresión (como la que se observa en la fig. 39).

En algunos casos (Nº 58), la disposición de los haces colágenos, adopta figuras "EN RAMILLETE" (haz central colágeno en el extremo distal, separación en arco de las fibras, y en su extremo las células cartilaginosas).

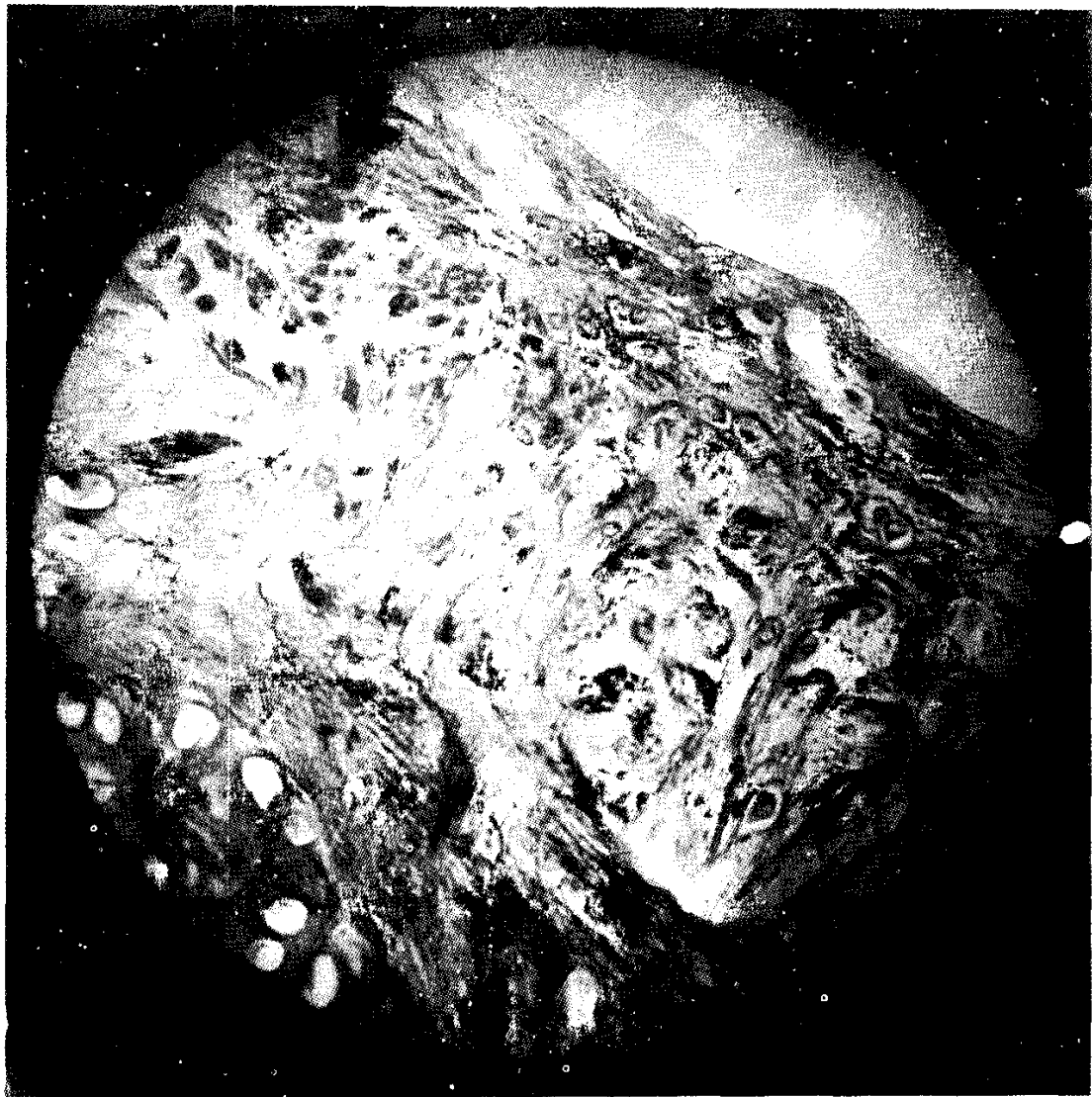


Fig. 59 b: Coloración de MALLORY.  
CARTILAGO ARTICULAR. Mostrando la trama colágena en "ARCO DE POLICARD". (ZONA COLUMNAR SUB-TANGENCIAL).

- 1) - TANGENCIAL (ondulación).
- 2) - ARCO DE POLICARD SUB-TANGENCIAL.
- 3) - En la base de Arco de Policard: (parte media de columnar) se conserva el aspecto SERIADO de las células de dicha capa.

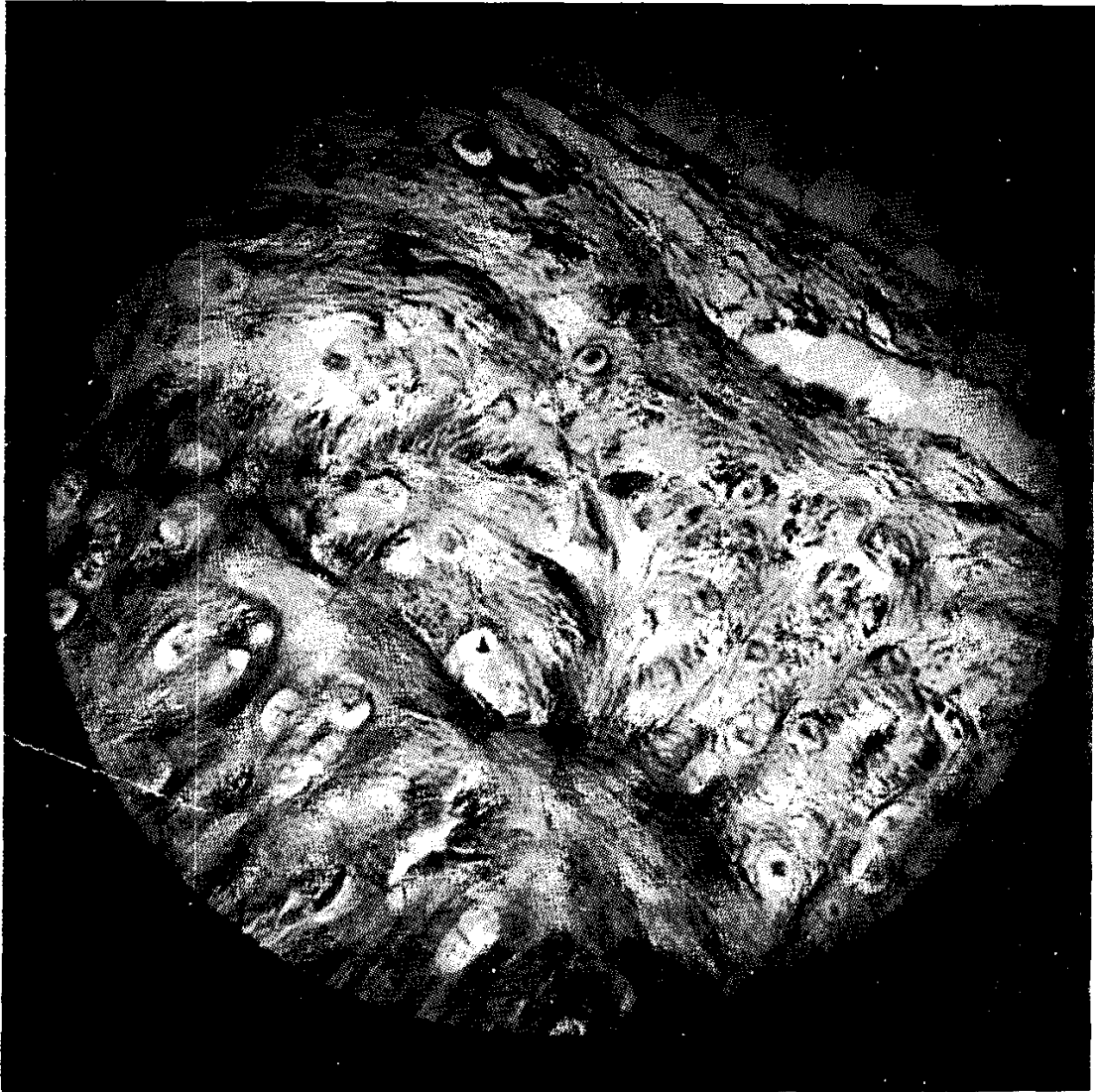


Fig. 60: Coloración: MALLORY.

CARTILAGO ARTICULAR: Trama colágena sub-tangencial con un aspecto en "DOBLE ARCO" de Policard.

- 1) Conservación del aspecto seriado de las células.
- 2) Pérdida de la seriación en la estratificación superior, desorientación celular con focos de edema.
- 3) Delaminación de la tangencial.

En el caso (foto N<sup>o</sup> 61), el haz central colágeno se abre por su extremo distal y, el arco encierra áreas que contienen numerosas fibras cortadas transversalmente. Estas fibras TRANSVERSALES normalmente no observan dicha disposición en la capa COLUMNAR PROFUNDA; no se encuentran agrupadas en la concavidad del ARCO de POLICARD, ni adoptan el aspecto nodular (caracteres observados entre 60 y 150 días de provocarse la herida. (Comparar las figs. 50, 51 y 52). Con las

técnicas de Mallory, las LAGUNAS de WENCHSELBAUM (LDW) se localizaban con la concavidad del Arco de Policard y en estrecha relación con dichas fibras.

En el plano HIPOTETICO, habría que considerar que al perder la TANGENCIAL y COLUMNAR SUPERFICIAL, el reordenamiento CELULAS/FIBRAS ha de observar los caracteres histológicos que se describen, lo que nos lleva a:



Fig. 61: Coloración: "MALLORY".  
CARTILAGO ARTICULAR: Parte profunda de la COLUMNAR, mostrando su trama colágena.

- 1) Desprendimiento de la superficie CONDRO-OSTEAL.
- 2) Aspecto ARBORESCENTE ("en ramillete"), de la trama colágena.
- 3) Aspecto en ARCO de las fibras cortadas longitudinalmente.



- Fig. 62 - Coloración Mallory

-CARTILAGO ARTICULAR, mostrando su ambiente fibrilar, y la gruesa trama colágena.

- En la zona central (se observa una célula cartilaginosa (orientada de acuerdo a un eje longitudinal), rotando sobre dicho eje. El foco edematoso visualiza con nitidez la disposición de las fibrillas acompañando dicha rotación.

- hiperplasia celular,
- cambios direccionales celulares
- cambios morfológicos celulares
- movilidad celular intra-cartilaginosa,
- movilidad de la células sobre el eje longitudinal,
- reordenamiento del fibro-retículo,
- formación de las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM,
- neo-formación de los arcos de Policard.



Todavía no hemos podido regularlas, o influenciarlas positivamente, de hacerlo, habremos también regulado la marcha inexorable (DE UNA LESIÓN CARTILAGINOSA) HACIA LA CONDROPATIA DEGENERATIVA REMODELANTE-ARTROSIS).

Son etapas de formación en la reparación y en el remodelamiento cartilaginoso.

Sabemos y hemos probado que existen.

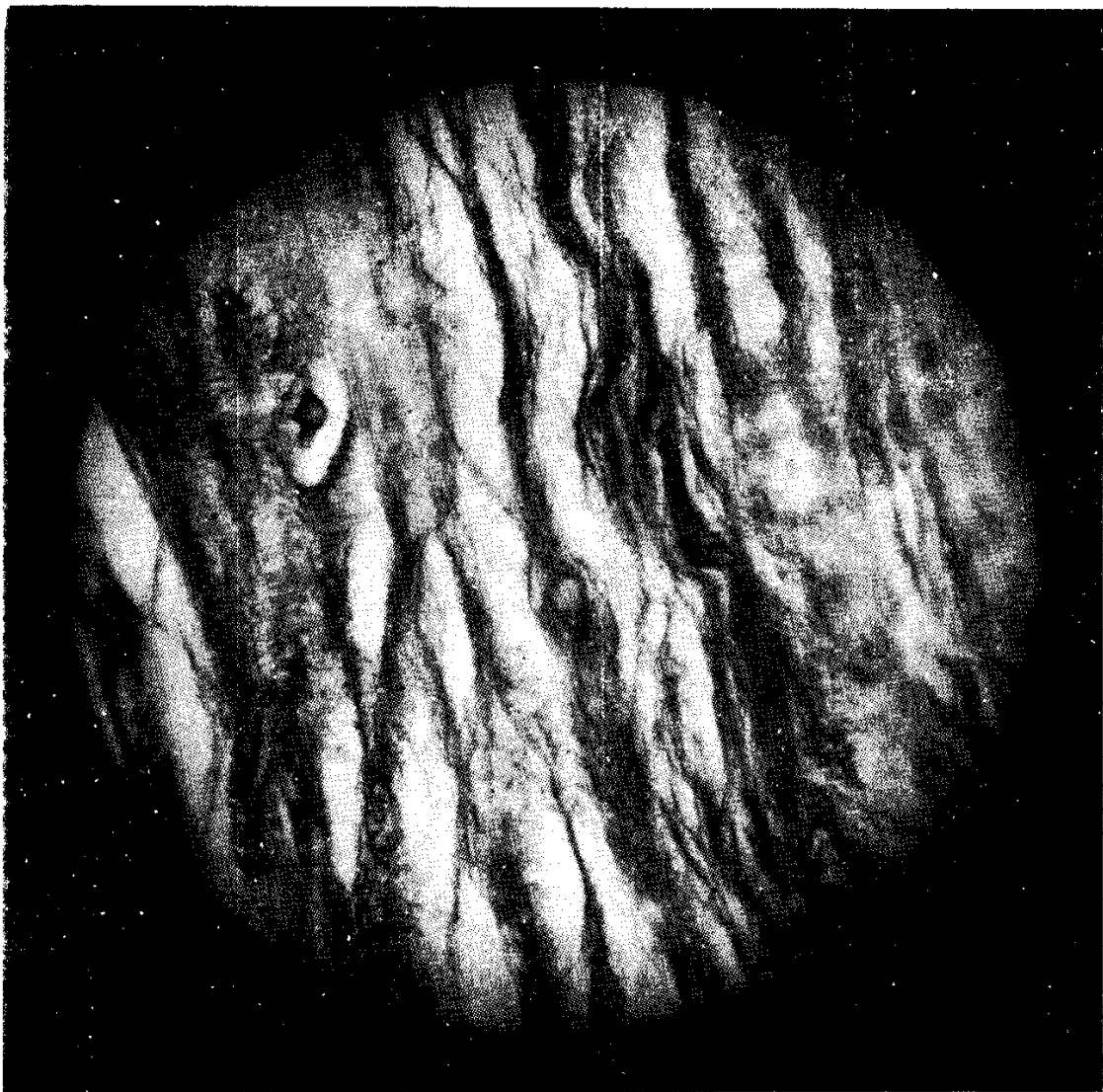


Fig. 63: Coloración: MALLORY.  
CARTILAGO ARTICULAR, con la trama colagena en descubierto.  
1) Haz colageno; en su zon central CELULA CARTILAGINOSA  
En el extremo inferior. 2) aspecto de rotacion sobre su eje longitudinal  
3) Aspecto "en cuña" de la celula separando los haces colagenos.