



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA



ANALES

FACULTAD DE VETERINARIA



Volumen XV, Nº 1, 1978

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

Montevideo



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

ANALES

FACULTAD DE VETERINARIA

Volumen XI, N° 1, 1978

REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

Montevideo

DECANO INTERVENTOR

Dr. Héctor Lazaneo

SECRETARIO DOCENTE

Dr. Oscar Latourrette

MIEMBROS COMISION DE ANALES

PresidenteDr. Oscar Latourrette
SecretariaDra. P. Cabrera Stábile
MiembrosProf. Dr. Rogelio Roca
Prof. Dr. Víctor Bertullo
Prof. Dr. I. R. Rivero
Prof. Dr. Eugenio Perdomo
Prof. Agreg. Dr. J. Baltar
Prof. Agreg. Dr. H. Trenchi

AUTORIDADES

DECANO INTERVENTOR

Dr. Héctor Lazaneo

SECRETARIO DOCENTE

Dr. Oscar Latourette

SECRETARIA DE DECANATO

Sra. Raquel Alpuín de Lazaneo

Sra. Celia Pose de Guerra

DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO ADMINISTRATIVO

Srta. Edda Méndez

DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CONTADURIA CENTRAL

Cr. Jorge Tiscornia

DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACION

Sra. Antonia Morandi

PERSONAL DOCENTE

(al 31/12/78)

INSTITUTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

Director

De Lima, Antigas

Cátedra de Anatomía Normal

Profesor Titular
Profesor Adjunto
Asistente
Asistente
Ayudante
Ayudante

De Lima, Antigas
Teixeira, Asdrubal
Lorenzi, Pedro
Cingia, Ana
Pintos, Nelson
Bove, Maria

Cátedra de Histología y Embriología

Profesor Titular
Profesor Titular
Profesor Adjunto
Profesor Adjunto
Asistente
Asistente
Asistente
Asistente

Poletti, Heraldo
Grasso, Rafael
Alvez, Julio
Ohanian, Carlos
Calvo, Juan
Iroldi, Antigas
Macri, Ambrosio
Perez, Vicente

Cátedra de Francés Técnico

Profesor Adjunto
Profesor Adjunto

Petrissans, Maria
Casaux, Gastón

Cátedra de Inglés Técnico

Profesor Adjunto
Profesor Adjunto

Campos, Carmen
Imielewski, Ruben

Cátedra de Biofísica

Profesor Adjunto
Asistente
Asistente

Mizraji, Eduardo
Amado, Teresita
Hernández, Julio

Cátedra de Bioquímica

Profesor Adjunto
Asistente

Garofalo, Elsa
Ucar, Daniel

INSTITUTO DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Cátedra de Fisiología

Profesor Titular
Profesor Titular
Profesor Adjunto
Profesor Adjunto

Perdomo, Eugenio
Olhaberry, José
Paradeda, José
Cirio, Alberto

Cátedra de Medicina Legal y Jurisprudencia

Profesor Titular	Araujo, Carlos
Asistente	Bono, Carmen

Cátedra de Salud Pública

Profesor Agregado	Cetrángolo, Roberto
Profesor Adjunto	Lazaneo, Eduardo
Asistente	Tedesco, Marisa

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Director	Rivero, Isaac
----------	---------------

Cátedra de Anatomía Patológica

Profesor	Rivero, Isaac
Profesor Adjunto	López, Julio
Profesor Adjunto	Olivera, Nilso
Profesor Adjunto	Baraibar, Martha
Asistente	Belloni, Heber
Asistente	Mattos, Jorge
Ayudante	Cruz, Juan

Cátedra de Patología General

Profesor titular	De Stefani, Oscar
Profesor adjunto	Trenchi, Heber

INSTITUTO DE PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

Cátedra de Parasitología

Asistente	Cabrera, Perla
Asistente	D'Angelo, José
Ayudante	Falcon, Jesús
Ayudante	Heinzen, Teresita
Ayudante	Parietti, Susana
Ayudante	Molinari, Carlos

Cátedra de Enfermedades Parasitarias

Profesor titular	Zunini, Carlos
Profesor adjunto	Genovese, Jorge

INSTITUTO DE CIENCIAS MICROBIOLÓGICAS

Cátedra de Microbiología

Profesor agregado	Ramos, Tomás
Asistente	Apolo, Ada
Asistente	Bellizi, Maria
Asistente	De Souza, Carlos
Asistente	Huertas, Elena
Asistente	Riva, Gualconda

Cátedra de Enfermedades Infecciosas

Profesor agregado	Baltar, Jorge
Profesor Adjunto	Ramos, Tomas
Profesor adjunto	Filippini, Maria
Profesor adjunto	Capano, Francisco
Asistente	Sandro, Maria Luisa

Catedra de Productos Zooterapicos

Asistente

Negrin, Nora

INSTITUTO DE FARMACOLOGIA Y MEDICINA EXPERIMENTAL

Catedra de Farmacologia

Profesor agregado

Benenatti, Jose

Profesor adjunto

Holenweger, Juan

Asistente

Parada, Hugo

Asistente

Nanni, Luciana

Catedra de Toxicologia

Profesor titular

Riet, Fernando

Asistente

Duran, Juan Andres

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES PESQUERAS

Director

Bertullo, Víctor

Jefe de Piloto

Carbia, José

Cátedra de Tecnología de los Productos de la Pesca

Profesor Titular

Bertullo, Victor

Jefe de Repartición

Amado, Jorge

Profesor Adjunto

Bertullo, Enrique

Asistente

Villegas, Francisco

Asistente

Alavres, Carlos

Asistente

Olave, Carlos

Ayudante

Dragonetti, José

Ayudante

Caetano, Milton

INSTITUTO DE PRODUCCION ANIMAL

Director

Latourrete, Oscar

Cátedra de Avicultura

Profesor Titular	Caffarena, Roberto
Profesor Titular	Carlevaro, Carlos
Profesor Agregado	Trencchi, Hebert
Profesor Adjunto	Ferrer, Juan
Asistente	Bertucci, Patricia
Asistente	Delgado, María
Asistente	Ramírez, Elisa
Asistente	Vigil Daniel

Cátedra de Bovinotecnia y Suinos

Profesor titular-	Latourrete, Oscar
Profesor Adjunto	Rodríguez, Daniel
Asistente	Bowley, Richard

Catedra de Ovinotecnia y Lanar

Profesor Adjunto	Bonifacino, Luis
Asistente	Krener, Roberto
Asistente	Sierra, Ines
Asistente	Orlando, Daniel

Catedra de Tecnología y Administración Ganadera

Profesor Adjunto	Toyos, Manuel
Asistente	Montaner, Hugo

Catedra de Genética y Zootecnia General

Profesor Adjunto	Jaunsolo, Gonzalo
Profesor Adjunto	Salvat, Graciela
Asistente	Gil, Andres
Asistente	Postiglioni, Alicia

Catedra de Inseminación Artificial y Fisioterapia de la Reproducción

Profesor Agregado	Carbo, Alberto
Profesor Adjunto	Aragunde, Mario
Profesor Adjunto	Mariló, Pedro
Asistente	Maceira, Pedro

Catedra de Equinotecnia y Caninos

Asistente	Fuertes, Juan
-----------	---------------

Catedra de Nutrición Animal

Profesor	Sanz, Armando
Profesor Adjunto	Colucci, Pablo
Asistente	Guerrero, Jorge
Asistente	Novelli, Ruth

Catedra de Animales de Granja

Asistente	Coll, Oscar
Asistente	Bolon, Juan

Catedra de Apicultura

<i>Profesor titular</i>	Zunino, Pedro
-------------------------	---------------

INSTITUTO DE LECHE

Director	Sosa de Caruso, Nenufar
----------	-------------------------

Catedra de Tecnología de la Leche

Profesor	Sosa de Caruso, Nenufar
Profesor Agregado	Feder, Anita
Profesor Agregado	Gonzalez, Dora
Asistente	Barranquet, Juan
Asistente	Satorski, Celia
Ayudante	Arnaud, Francisco

INSTITUTO DE LA CARNE

CATEDRA DE TECNOLOGÍA DE LA CARNE

Profesor titular	Garcia, Walter
Profesor Agregado	Lazaneo, Hector
Profesor Agregado	Correa, Carlos
Asistente	Leal, Cecilia
Asistente	Inderkum, Ruben
Asistente	Baldomir, Jorge

INSTITUTO DE CLINICAS

Cátedra de Patología Médica

Profesor Adjunto	Soarez Netto, Lucio
Profesor Adjunto	Tarocco, José
Asistente	Sala, Maria

Catedra de Clinica Quirurgica

Profesor	Olhagaray, Nestor
Profesor agregado	Peyrallo, Rolando
Profesor Adjunto	Carluccio, Jorge

Catedra de Patología Quirúrgica

Profesor	Peyrallo, Rolando
Profesor agregado	Olhagaray, Nestor
Asistente	Orgambide, Mirna

Catedra de Ginecología

Profesor	Carlevaro, Carlos
Profesor Adjunto	Cavestany, Daniel
Asistente	Ugarte, José
Asistente	Elhordoy, Daniel

Cátedra de Cirujía

Profesor Adjunto	Pesquera, Abel
Profesor Adjunto	Jaunsolo, Carlos
Profesor adjunto	Torquia, José
Asistente	Perdomo, Alcides

Catedra de Clínica Medica

Profesor	Roca, Rogelio
Profesor Adjunto	Fumagalli, Juan
Profesor Adjunto	Batthyani, Jorge
Asistente	Fros, Franklin
Asistente	Alonso, Ma. del Carmen
Asistente	Viapiana, Juan Miguel
Asistente	Rista, Angella
Asistente	Barros, Luis

Catedra de Cliricas de Rumiantes y Suinos

Profesor Titular	Spatolá, Lorenzo
Profesor Agregado	Pesce, Leonardo
Profesor Agregado	Camarotte, Daniel
Profesor Adjunto	Sierra, Ricardo
Asistente	Bonino, Jorge
Asistente	Sosa, Juan Carlos
Asistente	Sorondo, Laura

Catedra de Clinica Semiológica

Profesor Agregado	Diaz, Julio
Profesor Adjunto	Mignones, Ricardo
Asistente	Damiani, Magela
Asistente	Duczo, Ma. del Carmen

Servicio de Policlínica Externa

Asistente	Varela, Elena
Asistente	Berdie, Jaime
Asistente	Hernandez, Alvaro

Servicio de Laboratorios de Analisis Clínicos

Jefe de Repartición	Tarocco, José
Jefe de Sección	Montañez, Julia
Asistente	Martino, Pedro

Servicio de Radiología y Medicina Física

Jefe de Servicio	Lazaneo, Hector
Asistente	Tagle, Roberto
Asistente	Morales, Eduardo
Asistente	Agrati, Alberto

Servicio de Hemoterapia

Jefe de Sección	Rista, Angela
-----------------	---------------

Servicio de Laboratorio de Farmacia

Jefe de Repartición	Gonzalez, Maria Isabel
Asistente	Borthagaray, Graciela

Servicios del Interior (Salto)

Profesor Adjunto	Dondo, Estela
Profesor Adjunto	Forti, Liliana
Asistente	Urroz, Silvia
Asistente	Fajardo, Perla
Asistente	Llovet, Liliana
Asistente	Dos Santos, Julio
Asistente	Supparo, Eduardo

EFICACIA ANTIHELMINTICA DEL YODURO DE DITIAZANINA EN CANINOS

Dr. Edín R. Castro *

Dr. Carlos C. Zunini **

Dr. Juan Holenweger ***

Dra. Perla Cabrera Stábile ****

RESUMEN

Se describen los resultados del estudio de la eficacia antihelmíntica del Yoduro de Dítiazanina en perros artificial y naturalmente parasitados con: *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis* y *Toxocara canis*. Los controles se realizaron mediante análisis coproparasitarios cualitativos y cuantitativos.

En tres casos por sacrificarse los animales por enfermedades concomitantes, se procedió a la autopsia estudiando el tubo digestivo, corroborándose los datos con los análisis de laboratorio.

El Yoduro de Dítiazanina se muestra 100% activo frente al *Toxocara canis*, 55% activo sobre el *Ancylostoma caninum* y 60% activo cuando se trata de *Trichuris vulpis*.

* Prof. de Enf. Parasitarias de la Fac. de Vet. Montevideo.

** Prof. de Enf. Parasitarias de la Fac. de Vet. Montevideo.

*** Prof. Adj. de Farmacología de la Fac. de Vet. Montevideo.

**** Asistente de Parasitología de la Fac. de Vet. Montevideo.

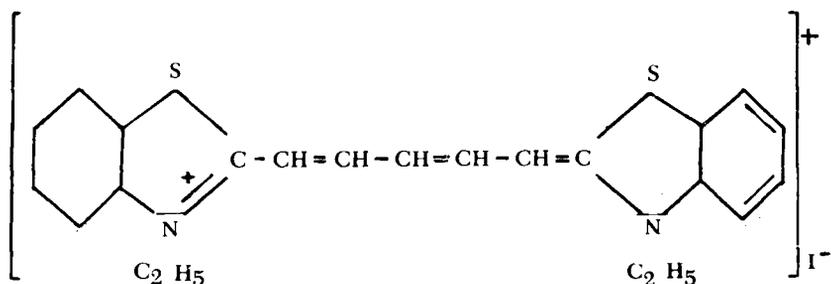
INTRODUCCION

En la década del 60, el combate de las infestaciones parasitarias resultaba difícil con los antihelmínticos disponibles dada la estrechez del espectro de acción y reducida actividad sobre la mayoría de las formas parasitarias.

Refiriéndonos al *Ancylostoma caninum* se carecía de una droga que reuniera una eficacia que colmara las necesidades clínicas.

Por eso el descubrimiento de los colorantes de cianina creó una expectativa para el combate de los endoparásitos más comunes de los animales y el hombre.

Uno de nosotros se interesó en llevar adelante un diseño experimental que probara la actividad antihelmíntica de la ditiazanina, dado que entonces el producto con mayor actividad antihelmíntica era la piperacina la cual daba resultados evidentes en la ascaridosis, (1) en tanto en las otras parasitosis no satisfacía desde el punto de vista terapéutico. (3) (8)



La acción antihelmíntica de la ditiazanina fue demostrada primeramente en la *Filaria* de la rata del algodón (*Litomusoides carinii*). (4) (7) (8)

La ditiazanina ejerce sus efectos antihelmínticos al inhibir sistemas enzimáticos del metabolismo oxidativo, propiedad que no ejerce sobre las enzimas de los mamíferos (4) (6)

Este producto se absorbe pobremente por vía oral, solo en casos de procesos inflamatorios gastrointestinales, la absorción puede tener lugar, excretándose entonces por la orina, a la que comunica un color azul. (2)(5)(6)

MATERIALES Y METODOS

1) Se utilizó un lote de 10 perros de ambos sexos a régimen de internado en la Facultad de Veterinaria y 34 animales con tratamiento ambulatorio

2) En general se efectuaron hasta tres controles previos a la dosificación.

3) Dosificación, esta se hacía de acuerdo a la parasitosis hallada, medicando solo aquellos animales que en el examen coproparasitario revelaran la presencia de huevos de *Ancylostoma caninum* o *Trichuris vulpis*.

La dosis a usar fue de 20 mg./kg de peso corporal, fraccionada en dos tomas diarias, teniendo en cuenta que los animales que sobrepasaban los 20 kg. de peso se les administraba una dosis total de 400 mg. en dos tomas: matutina y vespertina. Algunos animales que presentaban vómitos, se les fraccionó las dosis indicadas en mayor N° de tomas.

El periodo de dosificación se extendió entre 3 y 5 días consecutivos dependiendo de la disminución de la puesta de huevos demostrada en los análisis coproparasitarios.

4) Control: Post-dosificación. Los métodos de rutina para diagnosticar fueron: Mac Master realizado con la solución corriente y también Solución de Sheather, (1.360 grs. de azúcar en 1 lt. de agua), método de Willis y autopsias en caso de muerte por otras causas.

Los controles se realizaban diariamente en los animales internados; en aquellos que tenían tratamiento ambulatorio se realizaban chequeos estratégicos post-dosificación a partir de los 3 días de medicados.

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación:										Observaciones
1	Tox. 77.200 Ancy. 184.280 Trich. Neg.	100 mg 7 dis. 2 veces	28.800 106.600	3.500 59.100	Neg. 1.900	100 2.900	Neg. 1.500	Neg. 2.600	Neg. 3.000	1. ^o exp. 10 tox. 2. ^o exp. en 50 g. m.f. 26 tox. 2 g m.f. 4 Ancy.
2	Tox. Neg. Ancy. 17.233 Trich. 700	400 mg 6 dis. 2 veces	Neg. 24.100 500	- 900 Neg.	- Neg. -	- - -	- - -	- - -	- - -	4. ^o dos. 2 tox. exp.
3	Tox. Neg. Ancy. Neg. Trich. 2.200	50 mg. 2 dis. 1 vez	Neg. Neg. 200	- - 400	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	Por presentar convulsiones sacrificio.
4	Tox. Neg. Ancy. 12.133 Trich. Neg.	200 mg 6 dis. 2 veces	4.200	5.200	1.200	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	
5	Tox. 18.500 Ancy. 44.200 Trich. 5.850	50 mg 1 vez 6 dis	1.200 5.800 1.200	200 3.00 400	600 2.600 Neg.	200 1.200 Neg.	100 600 200	Neg. 400 Neg.		1. ^o dosif. se encontra- ron en 5 g. m.f. Tox 5. ^o dosif. 2 g. m.f. 7 Ancy.

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación										Observaciones	
6	Tox. Neg. Ancy. 225.000 Trich. Neg.	40mg 4 1/2 dis. 2 veces	73.400	37.800	s/m	2.200					1º dosif. se encont. en 5 g m.f. tox. 5º dosif. 2 g m.f. 7 Ancylostomas.
7	Tox. Neg. Ancy. 49.700 Trich. Neg.	100mg 7 dis 2 veces	33.700	27.600	s/m	7770	s/m	3.500	s/m		Mejora apetito y vivacidad
8	Tox. 100 Ancy. 59.950 Trich. Neg	200mg 6 dis. 2 veces	400 3.700	Neg. 65.400	Neg Neg	Neg 1500					
9	Tox. Neg Ancy. 35.800 Trich. 200	140mg 2 veces	Neg 55.800 800	Neg 10.800 Neg	Neg 6.200 Neg	Neg 2.400 Neg	400 Neg	Neg 600 Neg	Neg Neg		10 g de M.F. 1 Ancyl. 1 dos. 2 dos. 5 m.f. 2 Ancyl.
10	Tox. Neg. Ancy. 5.200 Trich. 62.600	300 mg 6dis. 2 veces	S/m	Neg 400	Neg 2.400	Neg 5.300	Neg 1.400	Neg 200	Neg Neg		
10	Tox. Neg Ancy. Trich.	300mg 4dis. 2 veces	Neg 6.100 1.600	Neg 4.200 1.400	s/m	Neg 800 Neg	Neg 600 Neg	Neg Neg			7 meses después regreso parasitado, Inf. virósica.

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación											Observaciones
11	Tox. Neg Ancyl. 5.900 Trich. 2.566	200 mg 4dis 1 vez	Neg 4.300 2.300	Neg 400 Neg	Neg 700 Neg	Neg 500 Neg	Neg 1.300 Neg	Neg 2.400 Neg			1° dosif. 1 Ancyl. 4 Trichuris
12	Tox. Neg Ancyl. 22.700 Trich. Neg	300 mg 2 veces	Neg 14.900 Neg	30.000	1.400	1.000	400 Neg	200 Neg	100 Neg		2° dosif. 2 gm.f 1 Ancyl.
13	Tox. Neg Ancyl. Neg Trichur. 400	100 mg 2 veces 4 dis.	Neg Neg Neg	100	400	100		Neg Neg			4° dosif. 4gm.f. 1 Trich.
14	Tox. Neg Ancyl. 9.300 Trich. Neg	40 mg 7 dis. 2 veces	Neg 300 Neg	1.200	200	100	200	s/m Neg	Neg Neg		
15	Tox. Neg Ancyl. 28.600 Trich. Neg	240 mg 5 dis.	2.800	1.200	s/m	Neg	Neg	s/m	400		Neg

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación											Observaciones
16	Tox. Neg Ancyl. 1.600 Trich. Neg	160mg 5 dis.	Neg 200	Neg 400	Neg Neg	Neg Neg	Neg Neg	Neg Neg	Neg 300		
17	Tox. 1.500 Ancyl. 6.200 Trich. 1.200	220 mg	600 400 200	200 1.600 1.000	Neg Neg Neg	Neg 100 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg 700 Neg	2º dosif. 2 Tox. y varios Trich. 8 g m. F 7 Trich
18	Tox. Neg Ancyl. 18.150 Trich. 100	350 2 veces 6. dis.	Neg 5.700 Neg	Neg 400 Neg	Neg s m 200	Neg s/m 100 Neg	Neg Neg Neg	Neg s/m Neg Neg	s/m Neg Neg	Neg	
19	Tox. Neg Ancyl. 1.600 Trich. Neg	600mg 3 dis.	Neg 200 Neg	Neg 100 Neg	Neg 100 Neg	Neg 100 Neg	Neg 300				
20	Tox. 3.000 Ancyl. 25.500 Trich. Neg	100 mg 7 dis.	Neg 4.800	Neg 8.700 Neg	Neg 6.000 Neg	Neg 5.600 Neg	Neg 3.100 Neg	Neg 5.500 Neg		1.800 700	
21	Tox. 23.566 Ancyl. 866 Trich. Neg	30 mg ó veces	300 300 Neg	Neg 500 Neg	Neg 100 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg		1º dosif. 2 tox. 2º ovillo Tox. 3º 2 Tox.

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación										Observaciones
22	Tox. Neg Ancyl. Neg Trichuris 300	70 mg 2 dis.	Neg Neg 300	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg			1º dosif. 11 Trich. muere animal s/par.
23	Tox. Neg Ancyl. 1.100 Trich. Neg	400 mg 4 dis.	Neg 300 200	Neg 100 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg		1º dosif. 2 Ancyl. 2º 5 g m.f 1 Ancyl. 25 Trichuris
24	Tox. Neg. Ancyl. Neg Trich. +	100mg 2dis.		Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg			
25	Tox. Neg Ancyl. 11.300 Trich. Neg	400 mg 3 dis	2.000 Neg	Neg 2.200 Neg	Neg 200 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg		
26	Tox. Neg Ancyl. 4.700 Trichur. 400	400mg 2 dis.	Neg 700 Neg	Neg 3.900 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg		
27	Tox. Neg Ancyl. 156.666 Trich. 2.133	100mg 5dis 2 veces	Neg 43.600 400	Neg 1.800 Neg	Neg 200 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg		
28	Tox. Neg Ancyl. Neg Trich. 3.850	100mg 5dis	s/m	Neg Neg 1.800	Neg Neg 200	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg		

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación												Observaciones	
29	Tox. 4.650 Ancyl. Neg Trich. Neg	80mg 5dis 2 veces	3.800 Neg Neg										
30	Tox. 10.750 Ancyl. Neg Trich. Neg	80mg 5dis 2 veces	400 Neg Neg	3.200	1.100	1.300	200	Neg	300	100			
31	Tox. 11.600 Ancyl. Neg Trichur. Neg	80mg 5dis	400	700	1.400	1.500	2.200	300	Neg	Neg			
32	Tox. 7.650 Ancyl/ost. Neg Trich. Neg	80mg 5dis 2 veces	100	200	Neg	100	300	Neg	Neg	Neg			
33	Tox. 8.800 Ancyl. Neg Trich. Neg	80mg 5 dis	17.200	13.000	100	800	1.200	100	Neg				
34	Tox. 14.350 Ancyl. Neg Trich. Neg	80mg 5 dis	1.800	300	s/m	100	100	Neg	Neg				1º dosif. gran cant. de Tox. en m.f.

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación												Observaciones
35	Toxocara s/m Ancy. Neg Trich. Neg	100mg 5dis	3.200	Neg	800	Neg	Neg	S/m	100	Neg	Neg	1º dosif. gran cant. de Tox. en m.f.
36	Tox. Neg Ancy. 1.600 Trich. Neg	100mg 6dis 2 veces	Neg 600 Neg	Neg 3.000 Neg	200 Neg Neg	Neg 200 Neg	Neg	Neg Neg Neg				
37	Tox. 100 Ancy. 20.800 Trich. Neg	100mg 6dis	400 1.600 Neg	Neg 10.600 Neg	Neg 41.400 Neg	Neg 800 Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg		
38	Tox. Neg Ancy. 180.000 Trich. Neg	100mg 6dis	Neg 192.400 Neg	Neg 223.400 Neg	Neg 1.000 Neg	600 Neg	2.200 Neg	Neg Neg	Neg	Neg		
39	Tox. Neg Ancy. Pos. Trich. Pos.	400mg 5dis	Neg Pos. Pos.	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg							
40	Tox. Neg Ancy. Pos. Trich. Pos.	400mg 4dis 4 veces	Neg Neg pos.	Neg Neg pos.	Neg Neg pos.	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg			1º dosif. aparecen Tox. 2º dosif. muchos Tox.

Caso h/g pre-dosif. Tratamiento h/g post-dosificación										Observaciones
41	Tox. 2.900 Ancyl. Neg Trich. 750	400mg 4dis	1.500 Neg 200	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	1º dosif. Tox. y T. en m.f.
42	Tox. Neg Ancyl. Neg Trich. pos.	200mg	Neg Neg Neg	pos. Neg pos.	pos. Neg pos.	pos. Neg pos.	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	
43	Tox. Neg Ancyl. 17.200 Trich. Neg	150mg 6 dis	Neg 4.400 Neg	Neg Neg 400	Neg Neg 400	Neg Neg 400	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	
44	Tox. 1.750 Ancyl. Neg Trich. 775	480mg 4dis.	100 Neg 300	Neg Neg 400	Neg Neg 400	Neg Neg 400	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	Neg Neg Neg	

RESULTADOS

Pre-dosificación: De un total de **44** casos tratados presentaban.

Toxocara - 12 casos positivos
canis

Ancylostoma - 20 casos positivos
caninum

Trichuris - 20 casos positivos
vulpis

Post-dosificación

Toxocara - 12 casos negativos
canis

Ancylostoma - 11 casos negativos
caninum

Trichuris - 12 casos negativos
vulpis

CONCLUSIONES

La droga se muestra eficaz en un 100% de los perros tratados, que presentaban Toxocara canis.

Cuando la parasitosis no superaba los 10.00 h/g (moderada) los animales quedaban negativos al cabo de la primera dosificación.

En cuanto a la parasitosis dada por Ancylostoma caninum de 20 casos que se revelaron positivos de 44 animales estudiados, 11 quedaron negativos al finalizar el ensayo, lo que habla de una eficacia relativa.

Los resultados conciben con lo expresado por los fabricantes en cuanto a la actividad del producto usado.

En lo que interesa a los resultados obtenidos sobre la eliminación de Trichuris vulpis de 20 animales positivos dosificados, continúan parasitados al término de la prueba. Entre las acciones colaterales observadas se destacan la presencia de vómitos y diarreas post-dosificación.

De acuerdo con los resultados obtenidos, se puede establecer que el yoduro de ditiazanina en dosis de 20 mg/kg se muestra altamente eficaz sobre *Toxocara canis* y muestra una actividad moderada contra *Ancylostoma caninum* y *Trichuris vulpis*.

RESUME

On a décrit les résultats de l'étude sur l'efficacité antihelminthique de l'IODURE DE DITIAZANINE chez les chiens, artificiellement naturellement parasités avec l'ANCYCLOSTOME Caninum, TRICHURIS VULPIS, TOXACARA Canis.

LES CONTROLES se sont réalisés au moyen des analyses coproparasitaires qualitatifs et quantitatifs.

Dans trois cas, pour avoir dû sacrifier les animaux a cause des maladies concomitantes, on est arrivé a l'autopsia, en étudiant le tube digestif vérifiant ainsi les données avec les analyses de laboratoire.

L'IODURE de DITIAZANINE se montre 100% actif vis-à-vis au TOXOCARA canis, 55% actif sur l'Ancylostome caninum et 60% actif quand il s'agit de TRICHURIS vulpis.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Euzéby, J. *Diagnostic expérimental des helminthoses animales; Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire.* Paris, Vigot, 1958. 367 p.
- 2) Frimmer, M. *Farmacología y Toxicología Veterinaria. Trad. del alemán por Joaquín Cemón Urgel, Zaragoza, Acribia, 1973. 341 p. il.*
- 3) Gibson, T.E. *Tratamientos antihelmínticos en Veterinaria. Trad. del inglés por el Dr. Cordero del Campillo. León, Ed. Academia, 1965. 270 p. il.*
- 4) Hernando, T. *Tratamientos modernos de las parasitosis intestinales. In Progresos de terapéutica clínica. Madrid. Manuel Marín y G. Campos. 1958, v. 12, fasc. 1. pp. 9-36.*
- 5) Litter, M. *Farmacología. 4ª ed. B.A., El Ateneo, 1970. 1883 p. il.*
- 6) Piper, Douglas W. *Introducción a la Farmacología y la Terapéutica. México; B.A.; CRAT, 1976. 11, 243 p.*
- 7) Proceedings of the Symposium on: the evaluation of antihelmintics. Hannover, August 22-23, 1963. Germany.
- 8) Weybridge (Gran Bretaña), Laboratorio Central Veterinario. *Manual de técnicas de Parasitología Veterinaria. Trad. del inglés por el Dr. José M. Tarazona. Zaragoza, Acribia, 1973. 196 p.*

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 Austriaco).

- 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 cartílago (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-

terés 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 HEBERDEN.

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'DONOGHIEE, 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 ESTÁTICA-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 PAPAINA. (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 (DESOXIPIRIDOXINA), 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 faltaria, 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 cartilago 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 cartilago, mientras que:

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

Estos interesantes trabajos, demuestran que el cartilago (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, J.F.
 - 1976 - *Osteoarthritis and Sports*
 - *Clinic in Rheumatic Diseases* Vol. 2 N° 6, December, 1976, p. 52-54.
- APPEL, E.
 - 1976 - *Late results after meniscectomy in the knee joint*
 - *Acta Orthopaedica Scandinavica*, Sup. N° 137.
- BENNETT, G. A. & BAUER, WALTER.
 - 1931 - *A systematic study of the degeneration of articular cartilage in bovine joints.*
 - *Am. J. Pathol.* 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).

- **BENTLEY G.**
 - 1969 - *Papin 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 sistemica 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. 349-35.
- DIVILEY, R.I. & MEYER P.W.
- 1955 - Baseball shoulder
- *Journal of the American Medical Association*, 171 p. 1659-1661 (1959)
- DUTSMAN, H.O., PUHL, W. & DCHLITZ, K.^o
- 1971 - Knorpelveränderungen beim haemarthros unter besonderer berücksichtigung der ruhigstellung.
- *Archiv. für orthopädische 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 lipoarthritis.
- *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 experimenta 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. Long 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 in 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 Reumatologia (VI-974).
- 1974 - CONDROITIS NECROTICA-DEGENERATIVA, PROVOCADA por la Anti-Vit. B1.
- Presentado en el Congreso Rioplatense de Reumatologia.
- 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., VILLIAUMEY 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 gange 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 Reumatologia - 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).

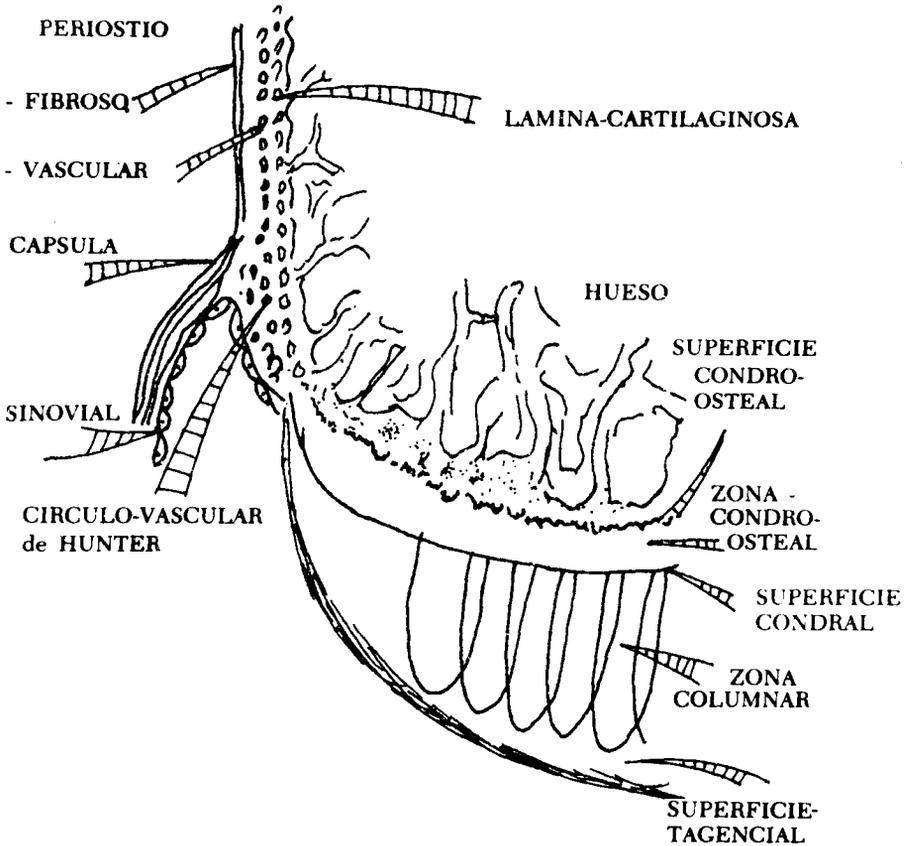
- TAPPER E.M. & HOOVER N.W.
 - 1969 - *Late results after meniscectomy.*
 - *Journal of Bone and Joint Surgery*, 51 A p. 517-526 (1969).

- 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.
 - epifisis
 - 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 cartílago, 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 netamente 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 condrosteal, 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 paracondilea 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. anatomo-patológico, 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 ¹ / ₂ a.	5.100	c.)	48 hs.
4	2	m.	5 ¹ / ₂ a.	5.200	c.)	
5	54	h.	5a.	4.250	c.)	
6	69	h.	3 ¹ / ₂ a.	4.200	c.)	
7	3	m.	3	3.500	c.)	
8	56	h.	4 ¹ / ₂	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 ¹ / ₂	5.100	c.)	
17	42	h.	6	5.300	c.)	
18	47	m.	6 ¹ / ₂	4.800	c.)	60 días.
19	57	m.	3	3.600	c.)	
20	7	m.	3 ¹ / ₂	4.200	c.)	
21	41	h.	5	4.300	c.)	
22	46	h.	5 ¹ / ₂	5.200	c.)	
23	93	h.	4 ¹ / ₂	4.600	c.)	150 días.
24	8	m.	4	3.800	c.)	
25	40	m.	5 ¹ / ₂	6.700	c.)	
26	14	h.	5	8.200	c.)	
27	44	m.	4	7.500	c.)	
28	9	m.	4 ¹ / ₂	3.200	C.)	1 año.
29	39	h.	7	6.300	c.)	
30	45	h.	8	4.500	c.)	
31	38	m.	7 ¹ / ₂	6.700	c.)	
32	10	m.	8 ¹ / ₂	7.300	c.)	
33	76	h.	7 ¹ / ₂	3.800	c.)	1 ¹ / ₂ 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

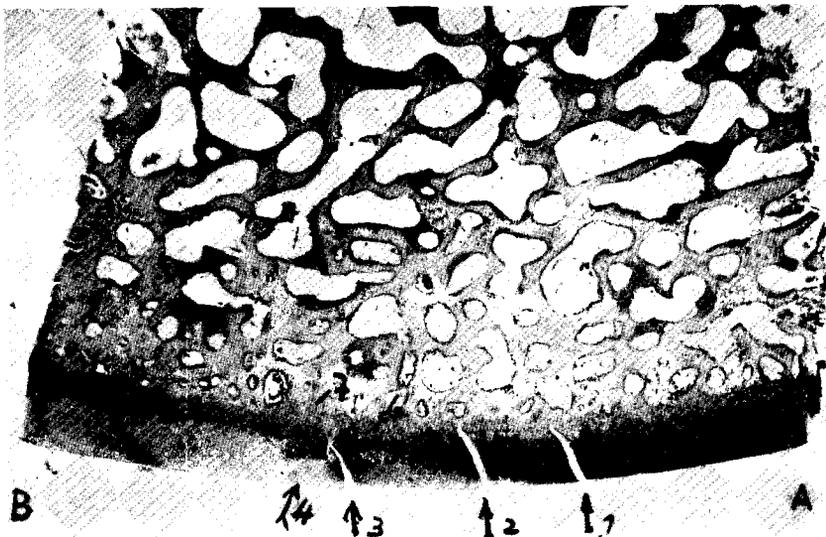


Fig. 1) - Coloración "La Mata". Observación: 96 hs. de provocarse las heridas cartilaginosas: 1) - 2) y 3) - 4) -Tangencial; 5) -columnar; 6) -superf. condral; 7) - Sup. condro-osteal; 6-7) -zona condro-osteal.



Fig. 2 (Herida N° 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 N° 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 N° 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 N° 6 (trazo N° 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 cartilago 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 descubierto 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 descubierto 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

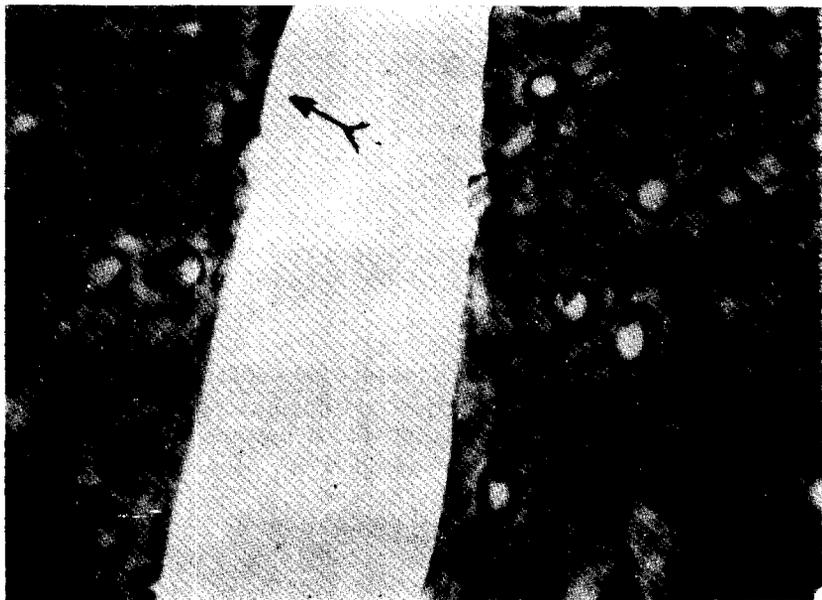
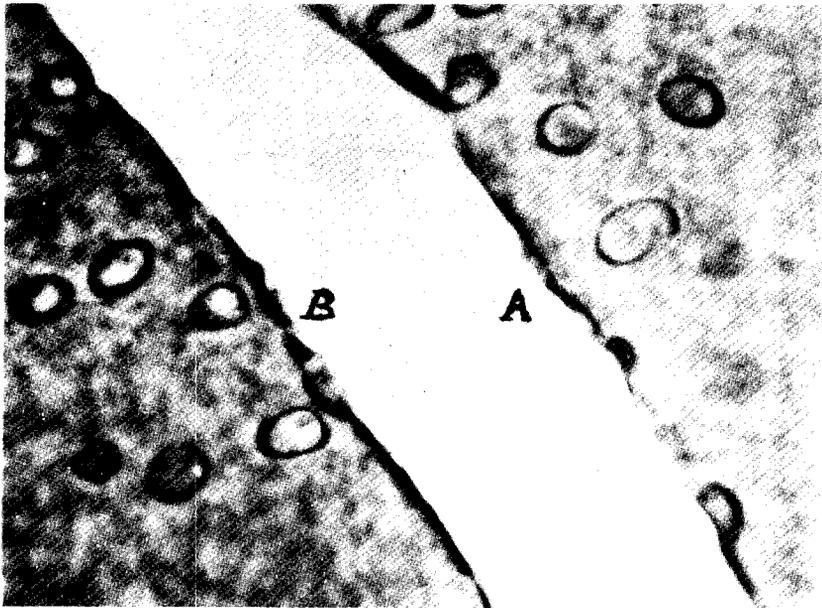


Fig. 4 - 5: - Coloración de "La Mata".
 OBSERVACION: 96 hs. despues de provocarse la herida.
 Obsérvese la pérdida de sustancia fundamental: bordes de la herida; pericelular (hala pericelular) aspecto algodonoso intercelular.

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 cartilago), pérdida de la sustancia fundamental, de mayor importancia sobre el borde y zona posterior del cartilago (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 última 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)

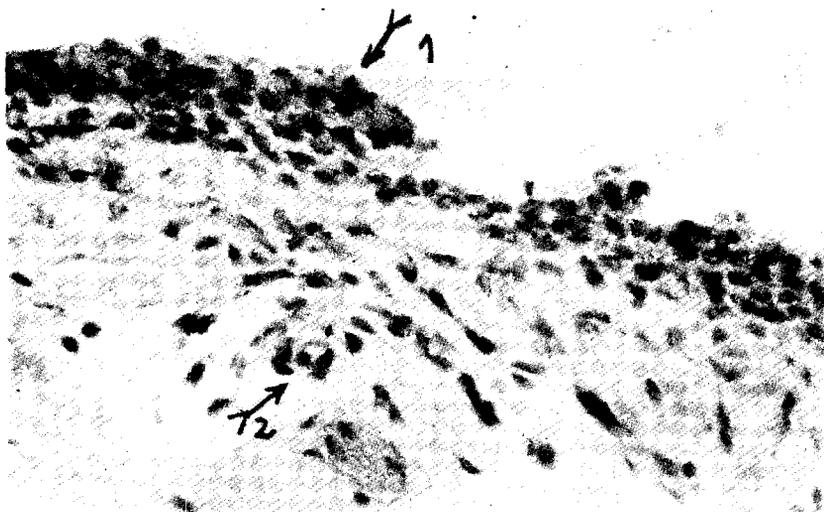


Fig. 7) - COLORACION H.E.

- Observación: 96 hs. de provocarse la herida.

- Zona del l. 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^o 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-

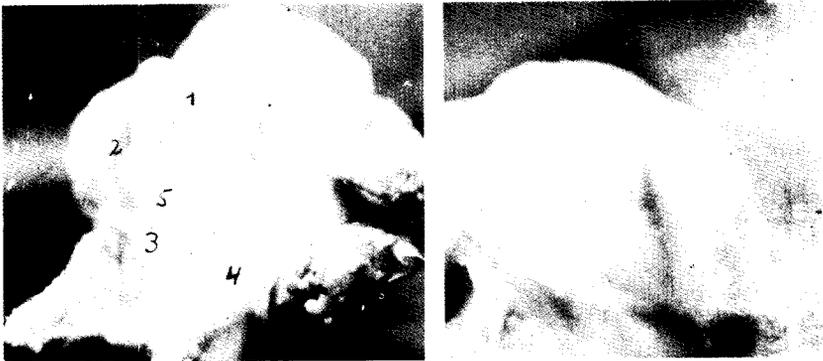


Fig. 8 y 9) - FRENTE y PERFIL, ARTICULACION RODILLA der.
- 37 DIAS DE PROVOCARSE LA HERIDA.

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

Nº 14, (m. 5 a., 4 kgrs. 700: 40 días de observación) mientras que el Nº 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 Nº 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 Nº 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 Nº 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 Nº 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 pericelular, observaba una disposición que sigue el ordenamiento columnar del cartilago. 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 velloso.
- 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 metaplasico 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 especlar 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

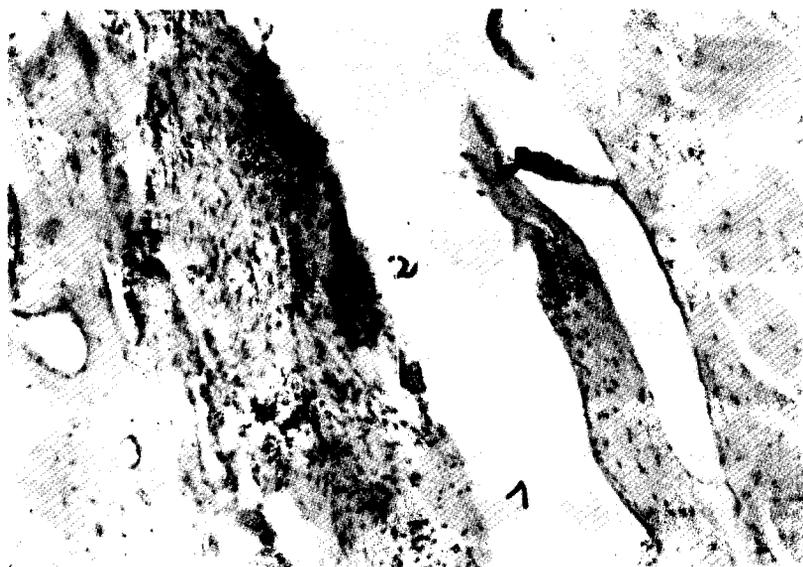


Fig. 15) - Técnica H.E.

- - OBSERVACION: 37 días de provocarse la herida.

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

- 1) - cavidad del fondo de saco sinovial.
- 2) - restos cartilaginosos 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 PROVOÇARSE 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 alares de la rótula se conservan indemnes.

El cartilago 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-conjuntiva.

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 condilo 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 inedita que 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 condrosteal), 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.

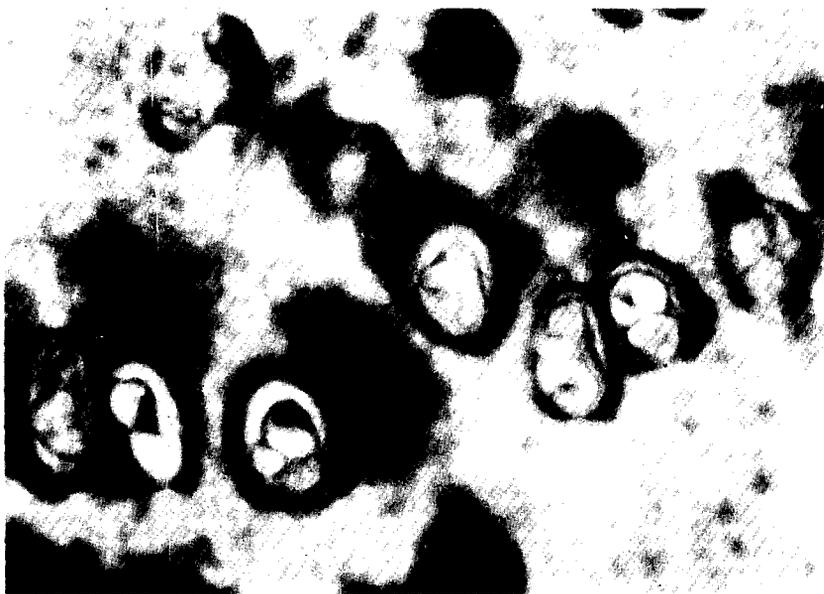


fig. 18) - Técnica de "LA MATA".
Numerosas células hialinas con pérdida de sustancia intercelular.

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 cartilagosas 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.

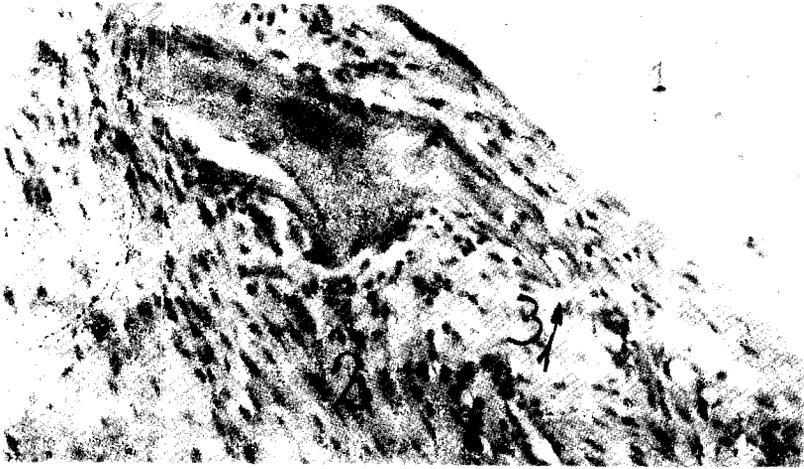


Fig. 20 - Técnica: H.E.
 Superficie cartilaginosa (1): Escasos núcleos (necrosis celular). No se observa recubrimiento por la TANGENCIAL.
 Crecimiento poliposo de la sinovial (2), englobando restos cartilagosos.
 Cortes seriados: se demuestra que primero sufren una desaparición de la sustancia fundamental,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

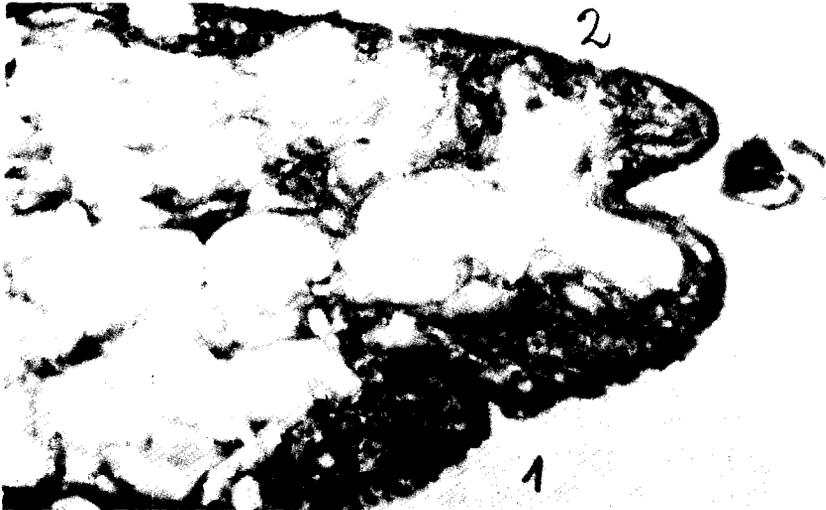


Fig. 21: Coloración: Tricrómico de "LA MATA".
 Crecimiento POLIPOSO de la sinovial, mostrando (1) la superficie de contacto con el cartilago con una mayor hiperplasia (con focos aislados de células cartilagosas) con la zona (2).
 Los cortes seriados muestran: irregularidad en la metaplasia cartilaginosa,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

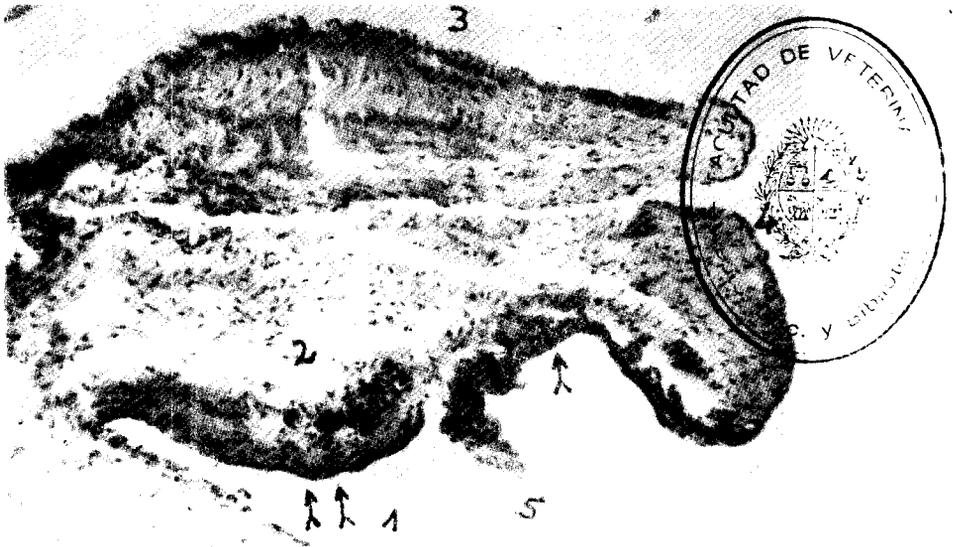


Fig. 22: Coloración H.E. Vista topográfica de una formación poliposa.
 Borde del polipo sinovial, en relación con el cartilago (1), predominio de la hiperplasia celular, con escasos focos de células cartilaginosas hialinas (flechas).
 Escasas áreas de tejido adiposo con predominio fibro-conjuntivo. (2).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

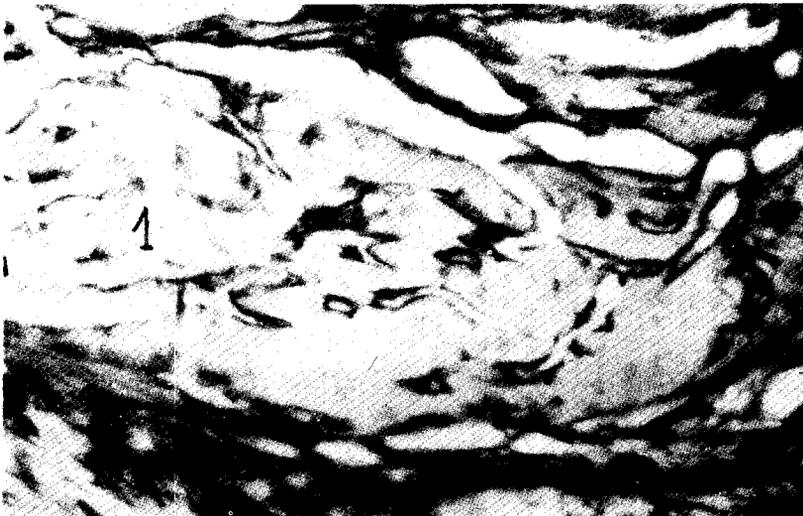


Fig. 23: Coloración "TRICROMICO DE "LA MATA".
 Se observan áreas de tejido fibroso (1) y en (2) tejido conjuntivo fibrilar.
 La coloración de las fibras elásticas revela su existencia, y que siguen la dirección de las fibras colágenas.



Fig. 24: Técnica "LA ELASTICA", ORCELDON.
 Se observan: una zona central (tej. adiposa) rodeada por una finísima red de tejido elástico. En 2 células cartilaginosas.
 Cuando las células cartilaginosas se las encuentran agrupadas se demuestra su íntima relación con los capilares.

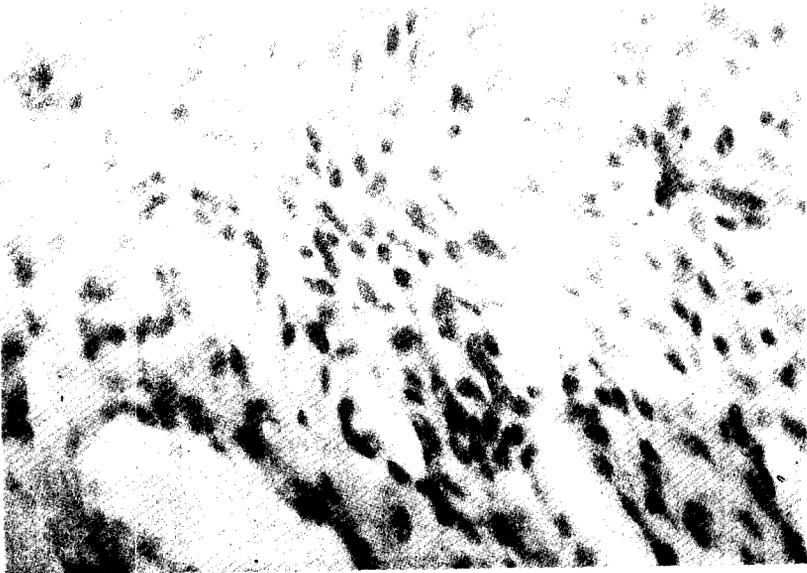


Fig. 25: Zona del POLIPO SINOVIAL, con numerosos capilares e hiperplasia celular peri-vascular.

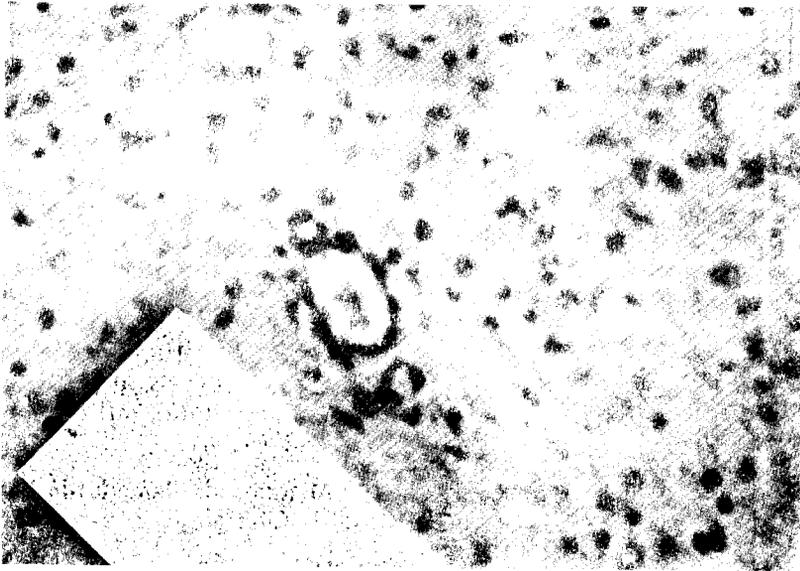


Fig. 26: Gracia. Corte histológico de un capilar con tumefacción endotelial, reacción celular plástica periférica; predominio celular con numerosos fibroblastos y algunas escasas células cartilaginosa.



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 ENDÓSTICA (METAPLASIA CARTILAGINOSA).

EXAMEN REALIZADO AL AÑO DE PROVOCARSE LA HERIDA.

Las lesiones más evolucionadas, se observaron en el caso N° 29 (h. 7a., 6 kgrs. 300), que había presentado una hipoproteïnemia (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 - Cartilago 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.

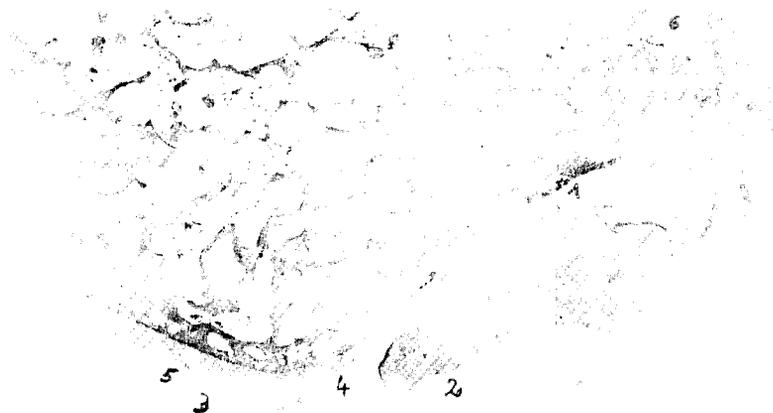


Fig. 31 (Caso N° 26).

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 cartilagosas 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 cartilagosos (posteriores a la delaminación de la tangencial) se encuentran ocupados por la hiperplasia fibro-conjuntiva (origen sinovial?).

- que las áreas cartilagosas 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:

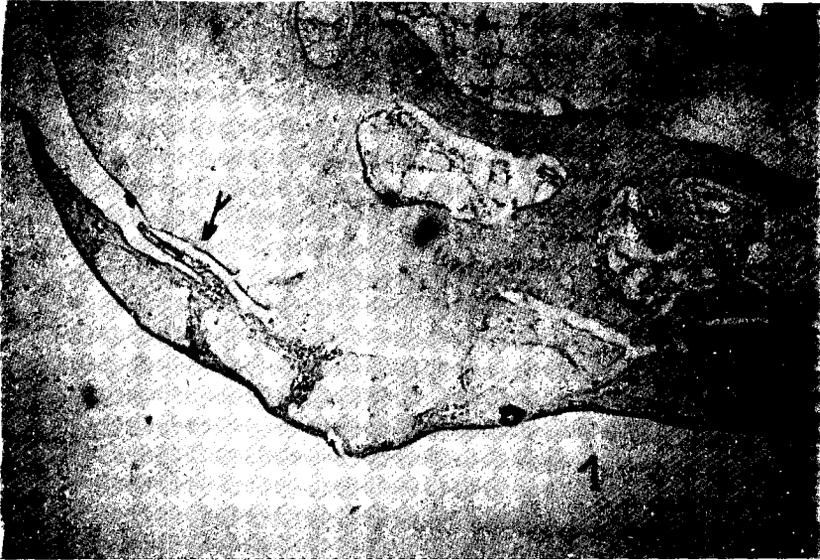


Fig. 32: El vértice (Nº 3, de la fig. 31).

Se observa que la hiperplasia fibro-conjuntiva, que separa y fragmenta área 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 (osteo-fitosis 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 azulofila de la técnica de "La Mata" deja observar los puentes fibrilares), se ha hecho de espesor medible, se extiende en los cortes seriados, 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 condílea 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 promedial 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 condileo así como el remodelamiento óseo, ulterior a dicho aplanamiento. Las lesiones diferenciales eran:

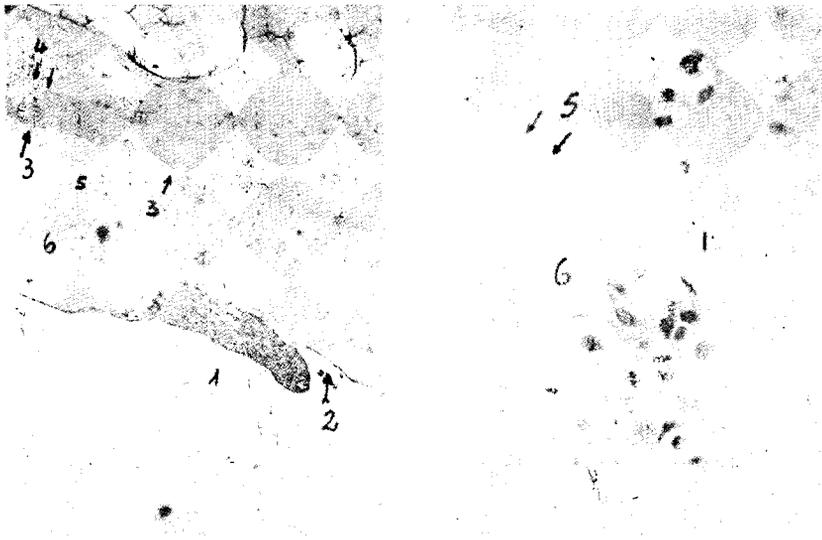


Fig. 35. Hiperplasia fibro-conjuntiva (1) que ocupa parte de la solución de continuidad de la herida. El recubrimiento (2) pseudo-tangencial se observa por debajo de la hiperplasia (1).

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 corresponde a la proyección cartilaginosa usurada (CONDILO-ZONA DE DESLIZAMIENTO -látero-externa). Peque-



Fig. 38: (FLECHA) dirección del eje de deslizamiento condíleo. CASO Nº 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).

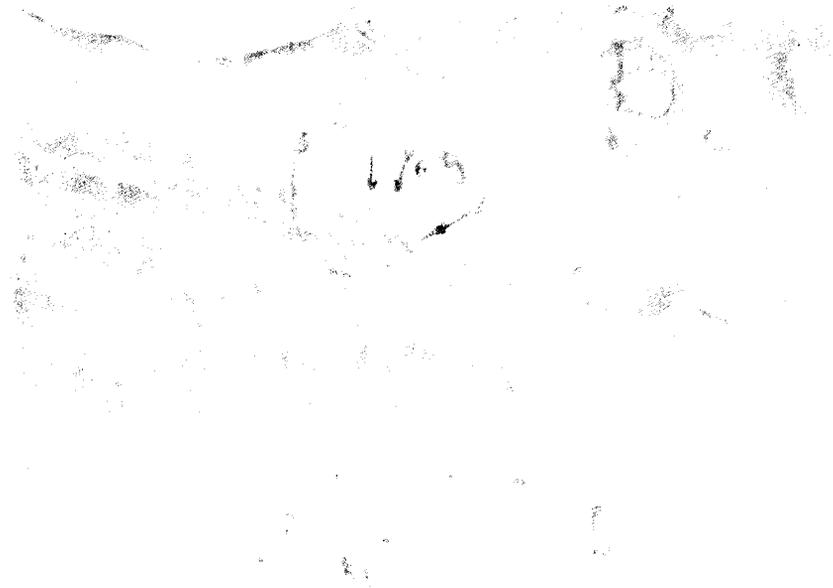


Fig. 39 (N° 2 de la fig. 38).

CARTILAGO ARTICULAR, que ha perdido parte de su integridad. Sus fragmentos (columnas) se observan en vías de deslaminación. (Se muestra en fig. 7) - se ha establecido la formación perpendicular de un nuevo cartilago.

Desprendimiento cartilaginoso por la zona **CONDILAR** (zona articular) que sup. **CONDROOSTEAL**, se conserva y

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-tibia!), 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 -caseo 31) a predominio en la zona de deslizamiento (condileo 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. N° 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 cartilago 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 cartilaginosa 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 CONDRRO-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).

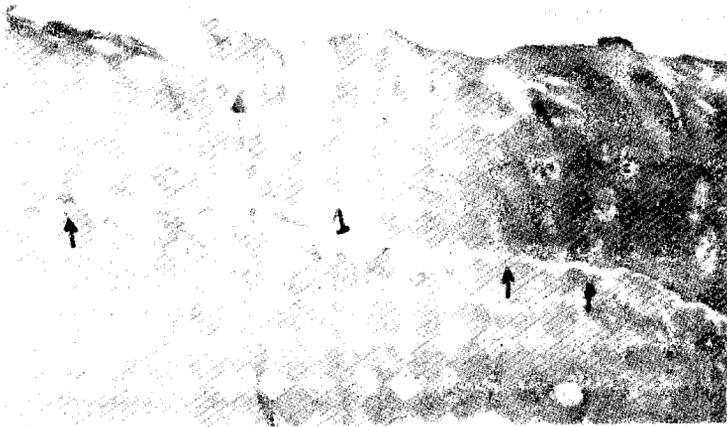


Fig. 42: Caso N° 31.
La lesión cartilaginosa, con pérdida de sustancia, se extiende perpendicularmente a la superficie cartilaginosa articular.
Superficie CONDRRO-OSTEAL en vías de desprendimiento (flechas).
Obsérvese los numerosos NIDOS (Lagunas) de WEICHSELBAUM.



Fig. 43: N^o 2 de la fig. ant.
La coronación de Mallorca, muestra las LAGUNAS DE WEICHSELBAUM y la disposición de las abrigas a su alrededor.

CLASIFICACION
(Etapas del proceso artrosico)
(Bases experimentales)

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

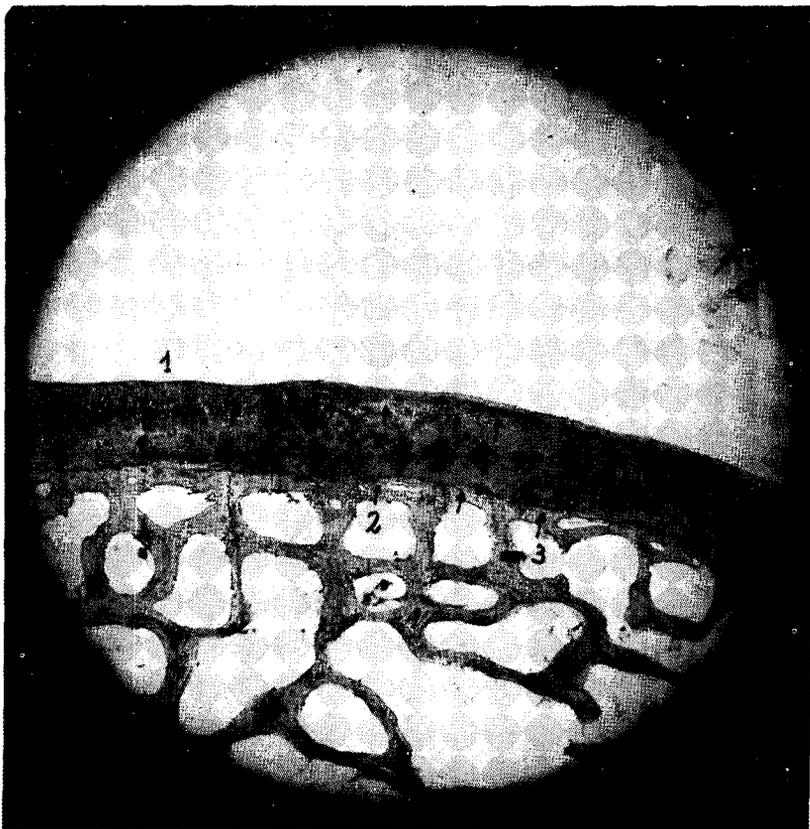


Fig. 44. COLORACION: Tricrómico de "La Mata".

- 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. CONDRÓ-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 REMO-DELANTE**.

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 CONDRIO-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 formara 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.

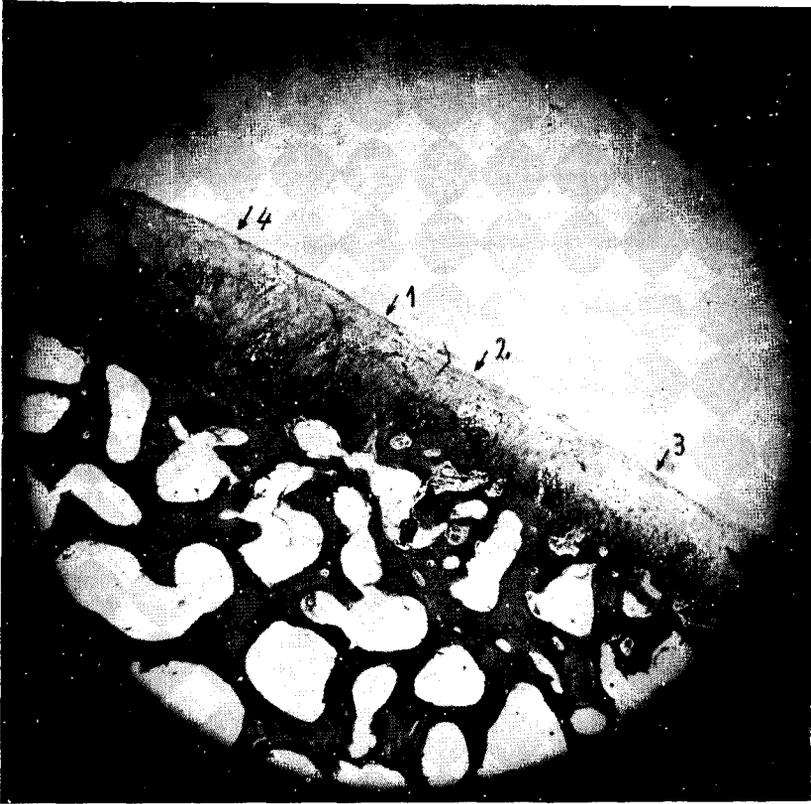


Fig. 46. Coloración Mallory.
 -CARTILAGO ARTICULAR Y SU TRAMA FIBRILAR COLAGENA.
 -Pérdida de la LAMINA TANGENCIAL 1) - 2).
 - EDEMA DE LA COLUMNAR, (3), con pérdida de la disposición en ARCO, (zona 3), comparar con la zona (4) donde conserva la tangencial.

- 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 cartilaginosos 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.

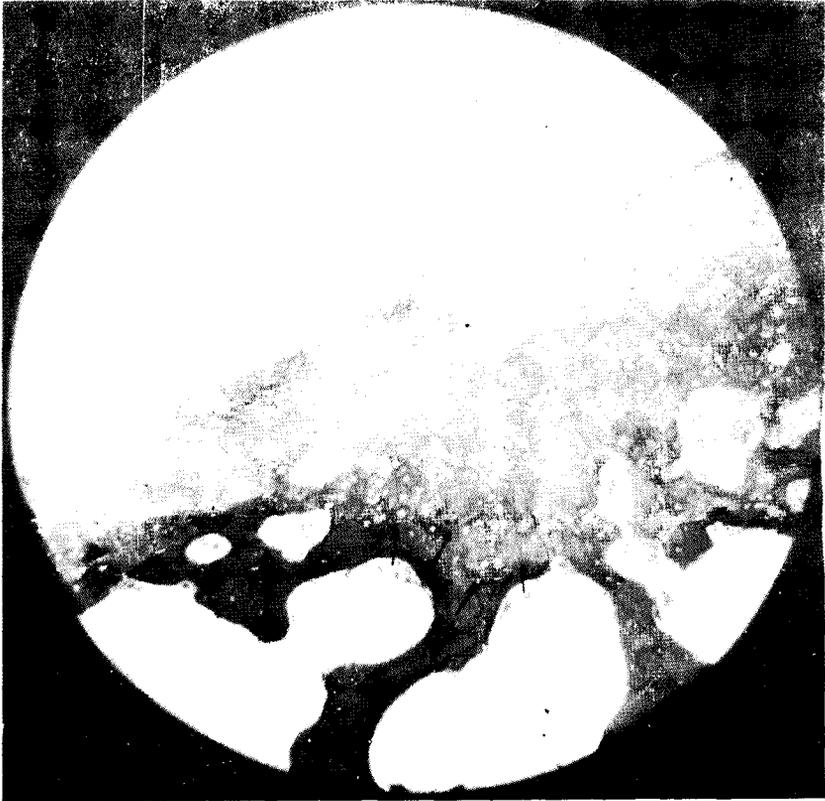


Fig. 47 - CARTILAGO ARTICULAR CON LA TRAMA COLAGENA PARCIALMENTE EN DESCUBIERTO.

- 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 están 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 óseas.

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 vertice 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^o 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 descubier- to 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 fibrila- res 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)

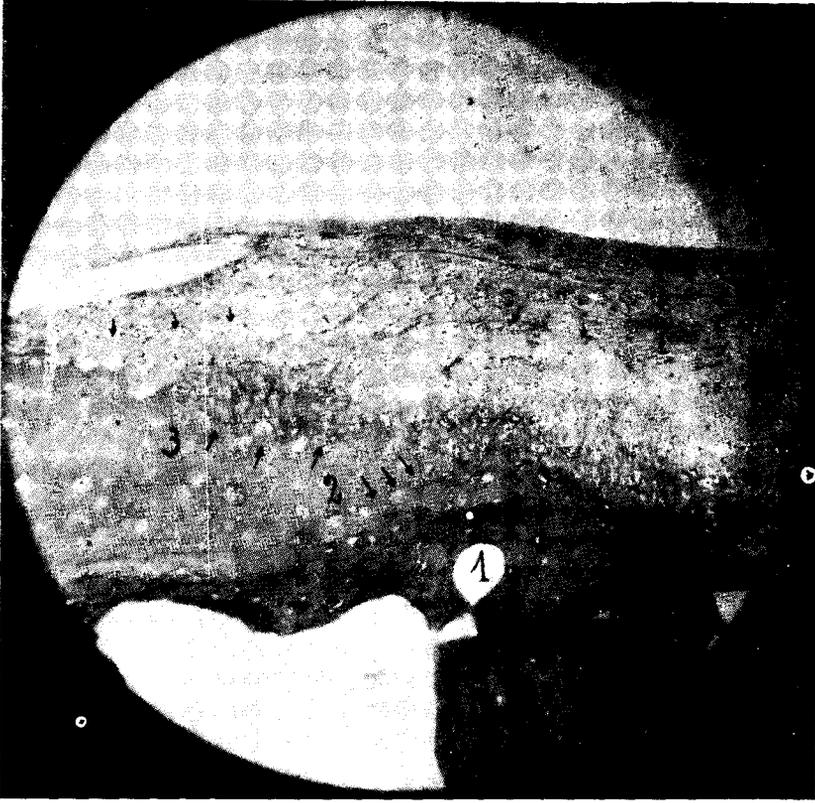


Fig. 49 - Coloración: MALLORY.

- CARTILAGO ARTICULAR, se pone parcialmente en descubierto la trama fibrilar colágena.
- La superficie CONDRO-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 CONDRÓ-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. CONDRÓ-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 CONDRAL (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 Wenchselbaum.

Se han observado casos de desprendimiento de la capa COLUMNAR (entre 30 días a 3 meses de provocarse la herida). La capa CONDRRO-OSTEAL, sufre resquebrajamientos perpendiculares (degeneración velvética de la zona, CONDRRO-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 dejada evolucionar finaliza al año y medio en una CONDRROPATICA 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 Nº 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 participan 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.

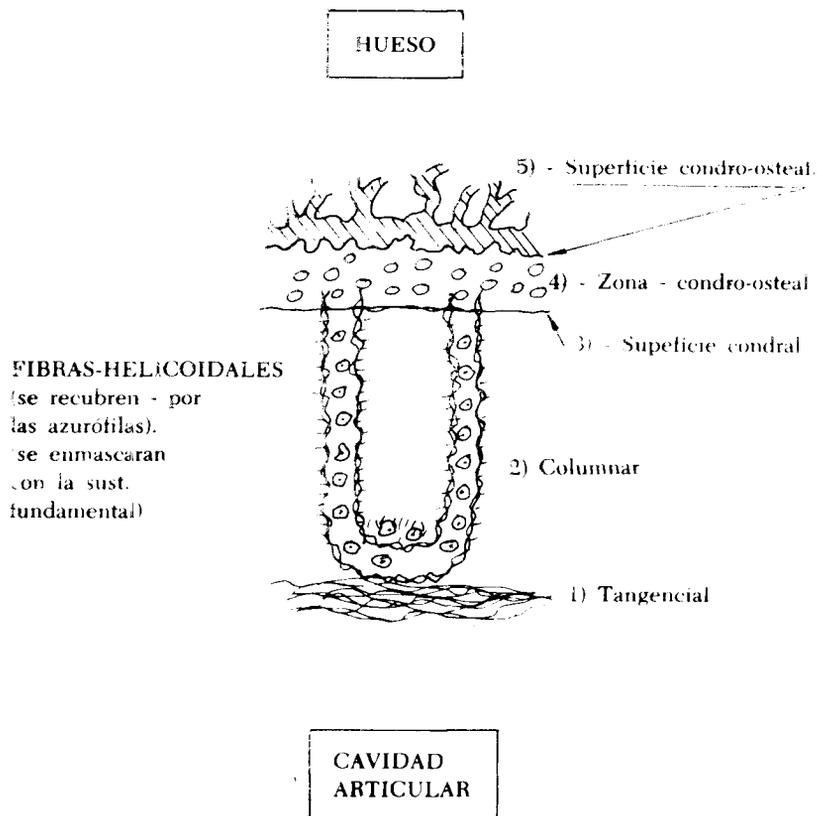
Al eliminar la sustancia fundamental del cartilago muestra el aspecto fibrilar colágeno (figs. 55, 56, 57, 58, 59, 60 y 61 y sus esquemas) y su relación con las células cartilaginosas.

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).

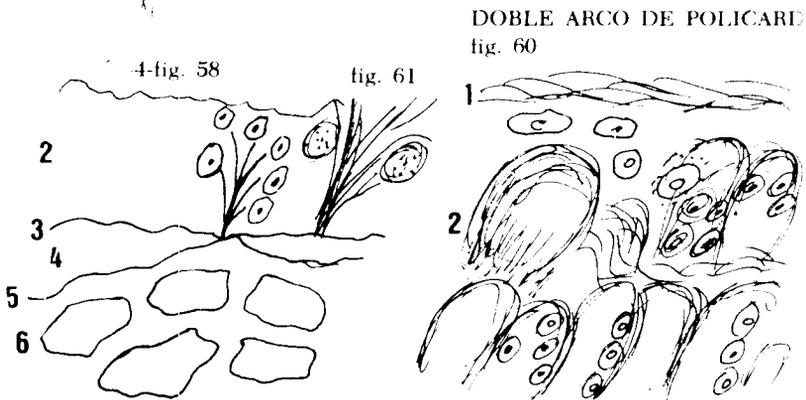
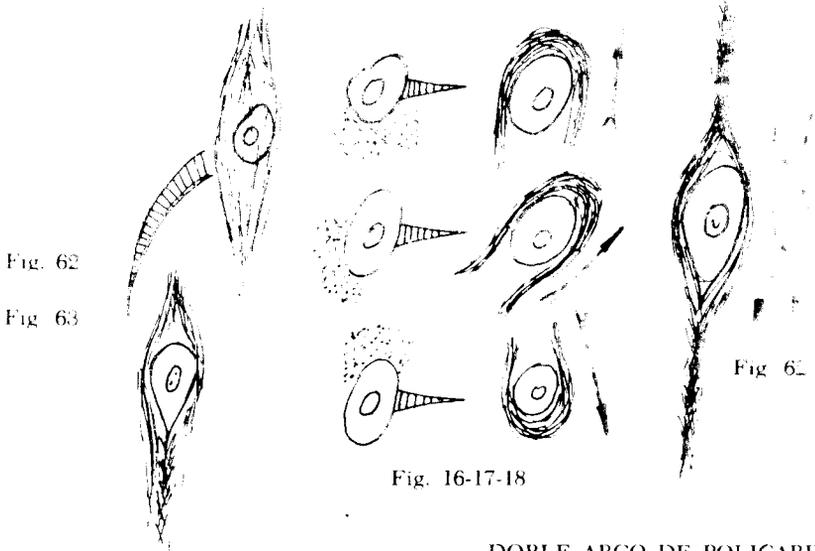
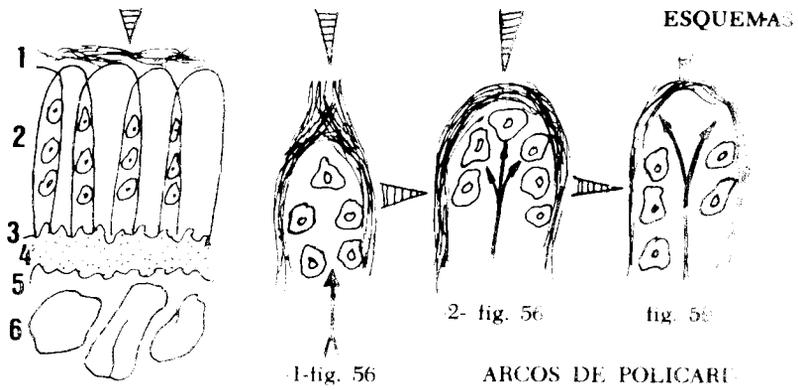
ESQUEMA Nº 2

- 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).
- enmáscaradas por la sustancia fundamental (51-52).



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



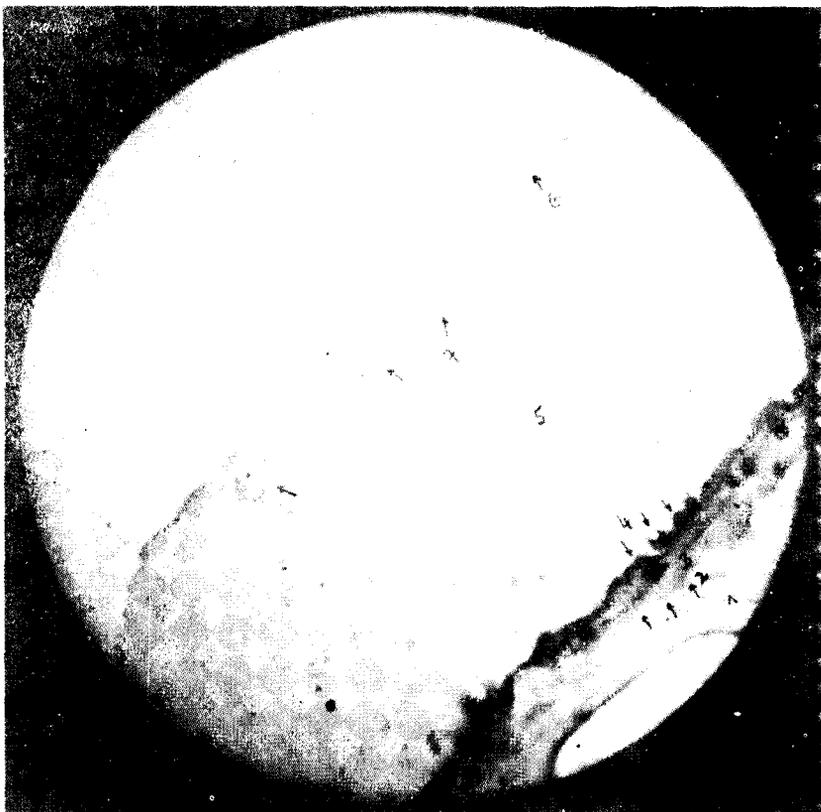


Fig 52 - CARTILAGO ARTICULAR, HA PERDIDO SU LAMINA TANGENCIAL. - Coloracion H.E.

1) - hueso, 2) - sup. condro-osteal, 3) - zona condro-osteal, 4) - superficie condral; 5) - columnar (células escasas, desorientadas); 6) - límite 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 colágenos "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 cartilagosas 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).

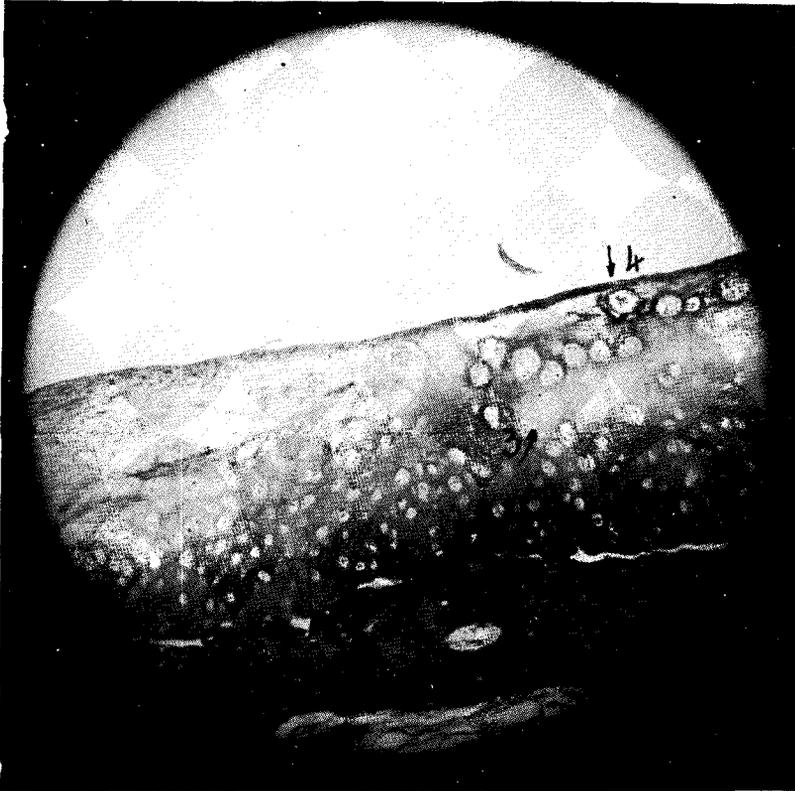


Fig. 53: - Coloración: MALLORY.
- CÁRTILAGO ARTICULAR, se observa la pérdida de su LAMINA TANGENCIAL.

- (1) - desprendimiento cartilaginoso: superficie CONDRO-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. Obsérvase la disposición en arco de sus células.
 2) SUPERFICIE CONDRAL.
 3) SUPERFICIE CONDRO-OSTEAL.

El sentido de la dirección de dicha pérdida, NO SE ENCUENTRA ligado a las fuerzas de compresión 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 célula), pero al cabo de los 60 -150 días de provocarse la lesión 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

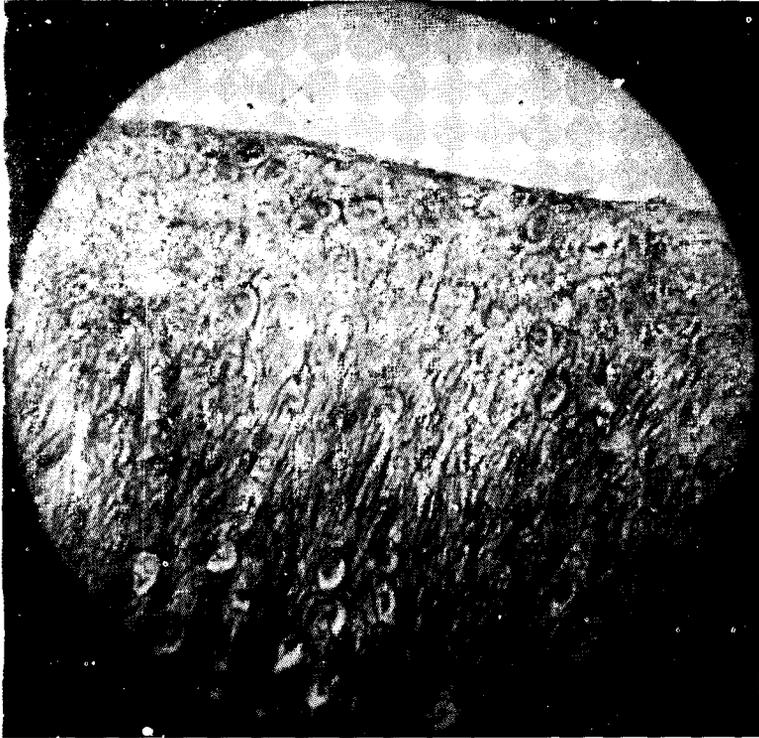


Fig. 55: Coloración: MALLORY.

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

Se conserva la TANGENCIAL.

La trama fibrilar colágena, observa una disposición PARALELA. En la SUB-TANGENCIAL 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).

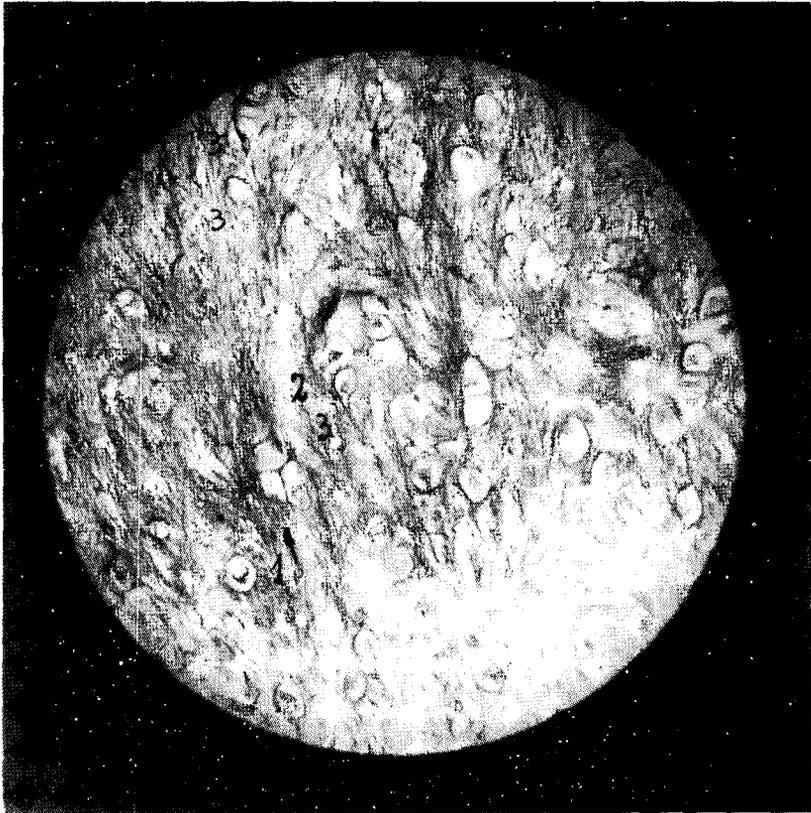


Fig. 56 - Coloración Mallory.

- 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 WEICHSELBAUM, que aparecen recién a los 37

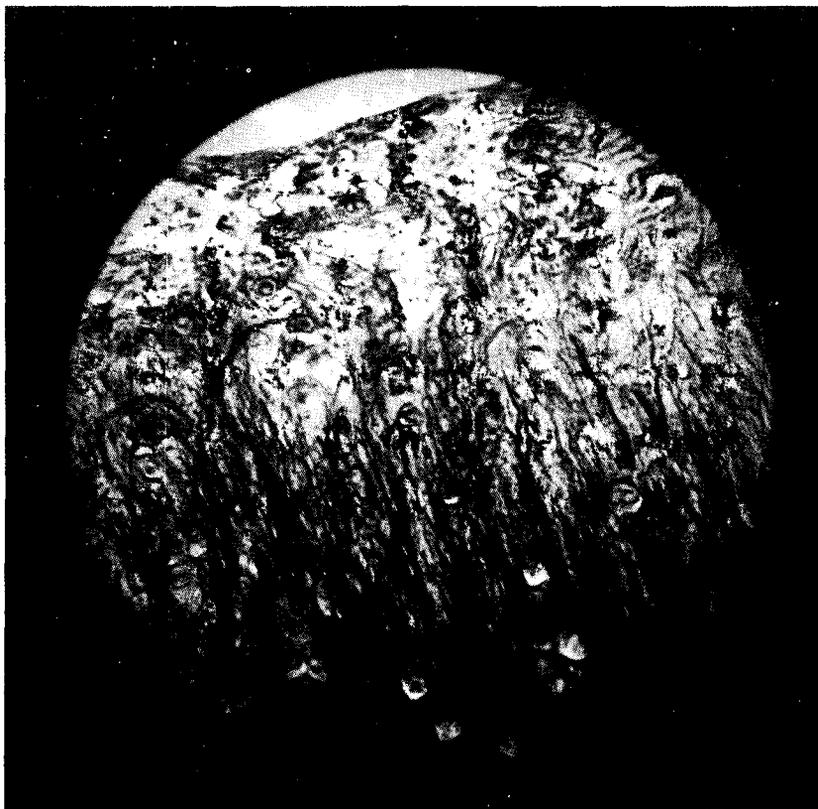


Fig. 57: - Coloración: MALLORY.

- 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.

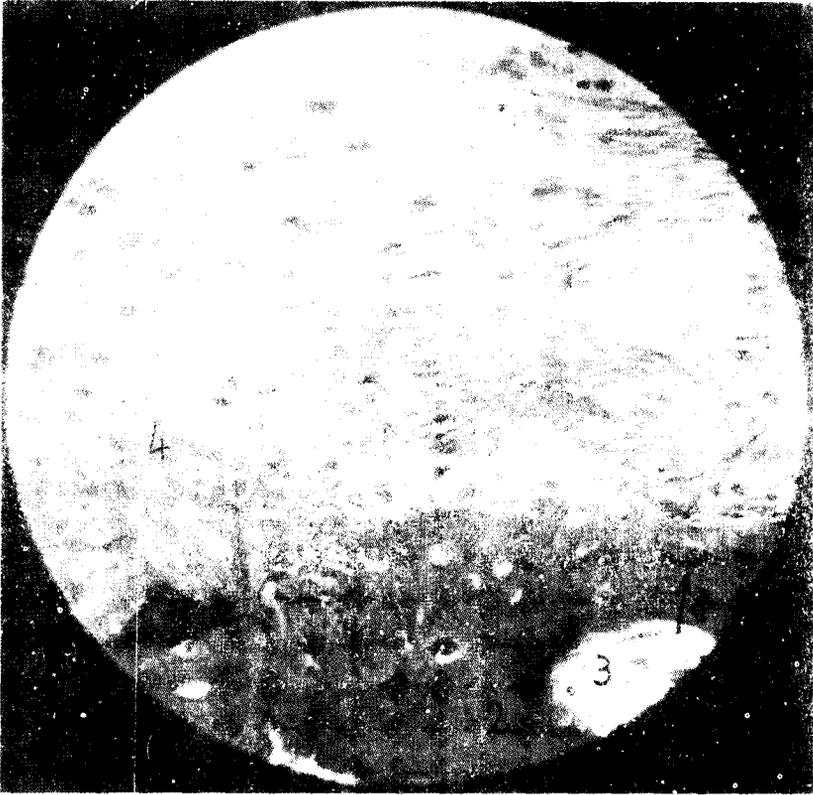


Fig 58: Coloración MALLORY.

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).

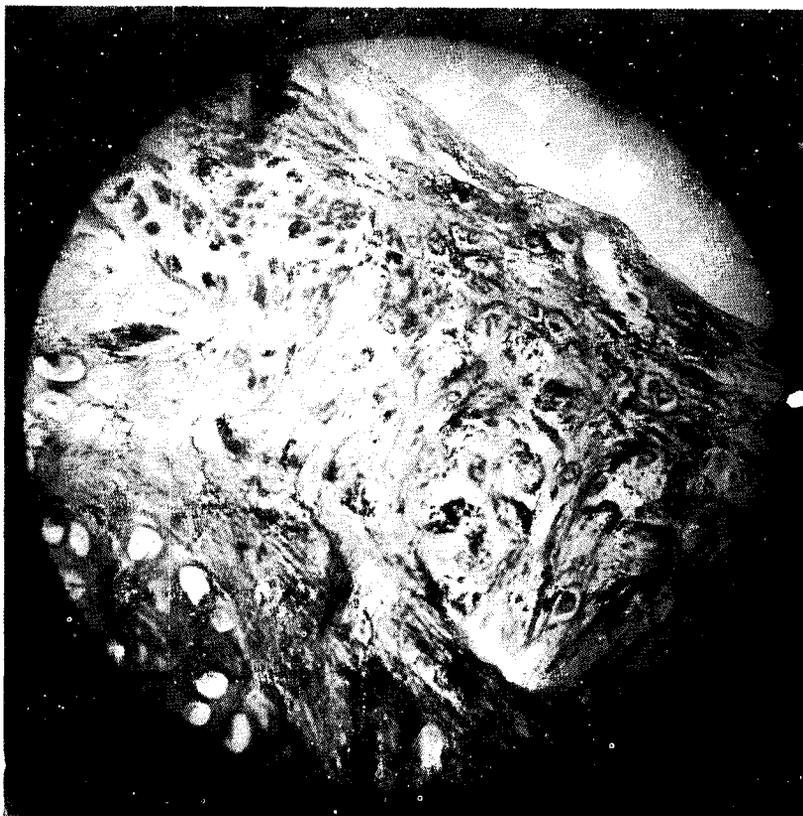


Fig. 59 b: Coloración de MALLORY.
CARTILAGO ARTICULAR. Mostrando la trama colágena en "ARCO DE POLICARD". (ZONA COLUMNAR SUB-TANGENCIAL).
1) - TANGENCIAL (ondulación).
2) - ARCO DE POLICARD SUB-TANGENCIAL.
3) - En la base de Arco de Policard: (parte media de columnar) se conserva el aspecto SERIADO de las células de dicha capa.

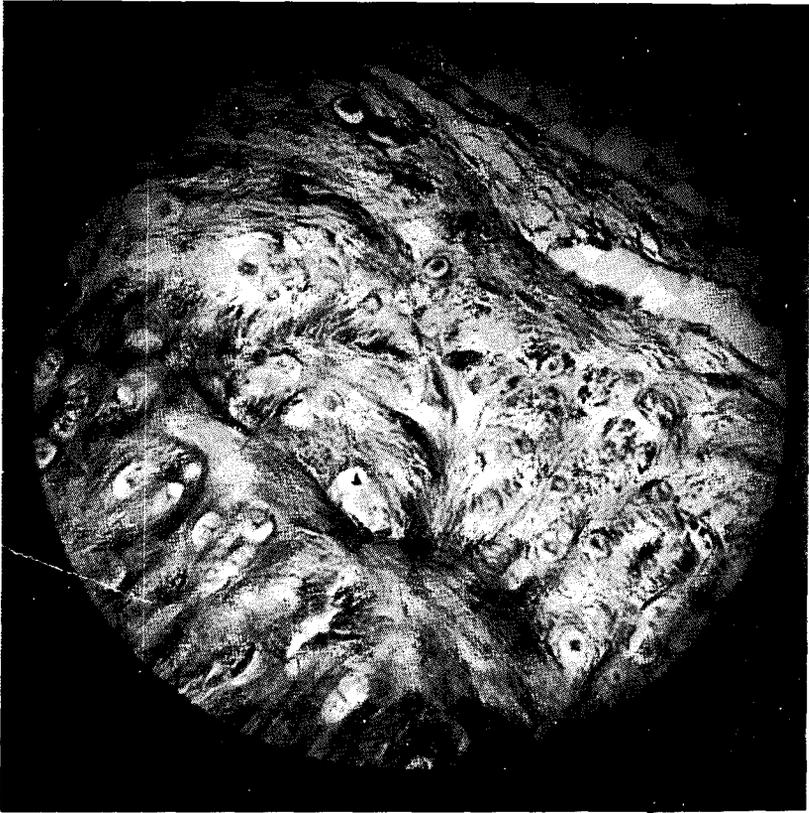


Fig. 60: Coloración: MALLORY.
CARTILAGO ARTICULAR: Trama colágena sub-tangencial con un aspecto en "DOBLE ARCO" de Policard.

- 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^o 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 WEICHELBAUM,
- 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: Coloracion. 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.

PSEUDO TUBERCULOSIS EN CHINCHILLAS. PRIMER DIAGNOSTICO E INFORME EN URUGUAY



Dr. Hebert Trenchi *
Dr. C. Gustavo de Souza **
Dr. Julio López Susviela ***
Dr. Nilso Olivera ****

SUMARIO

Los autores describen por primera vez en el Uruguay, casos de Pseudotuberculosis en Chinchillas. Se practicó aislamiento del agente etiológico y se lo caracterizó bioquímicamente. Las lesiones fueron estudiadas histopatológicamente. Se describe además, la evolución clínica de los animales enfermos, así como los resultados de distintos tratamientos.

INTRODUCCION

La Pseudotuberculosis es una afección conocida en los roedores desde 1883, habiendo sido descrita por Malasséz y Vignal. Se aisló *Pasteurella* (*Versinia*) *pseudotuberculosis* como responsable de afecciones en otras especies: ovinos (12) (13) (26) (27) (33), equinos (20), perros (7), gatos (20) (22) (23), conejos (19) (25) (30), aves domésticas (1) (5) (14) (16) (24) (25) y silvestres (2) (6) (7) (34), así como en el hombre (31).

*Prof. Agr. de Avicultura. Prof. Adj. de Patología General, Facultad de Veterinaria. Montevideo. Uruguay.

^ Asistente de Microbiología. Facultad de Veterinaria, Montevideo Uruguay.
Prof. Adjunto de Anatomía Patológica. Fac. de Vet. Montevideo, Uruguay.

En chinchillas existen menciones de su diagnóstico en USA (18), Francia (3) e Inglaterra (17).

Los presentes casos tienen el interés de ser los primeros encontrados en chinchillas en el Uruguay (IX 1976).

Las características del germen causal son la de ser un pequeño cocobacilo pleomórfico, a veces cocáceo u ovoideo, de 0,8 a 2,0 por 0,8, M presentándose predominantemente de manera aislada, otras cepas muestran forma bacilar de 1,5 a 5,0 por 0,6 M y aislados, en pequeños grupos o en cadenas (4) (32). Se presentan a veces en zoogreas, lo que junto a la similitud de las lesiones macroscópicas con las de tuberculosis (nódulos amarillo-grisáceos de tipo caseoso), llevaron a que se diera a la afección, el nombre de Tuberculosis Zoogreica. Taxonómicamente estaba ubicada junto a las Pasteurellas, grupo del cual se la separó por presentar movilidad en caldo a 22°C. Actualmente se la identifica como *Yersinia pseudotuberculosis* (24) (29).

CASO CLINICO

En un criadero de chinchillas que contaba con 30 ejemplares, murieron en el lapso de tres meses, 8 animales (7 hembras y un macho), mientras que tres más se recuperaron con el tratamiento realizado luego de efectuado el diagnóstico. El propietario llevaba un registro completo, lo que permitió la obtención de excelentes datos anamnéticos. El curso de la enfermedad parecía ser de unos 10 días desde su comienzo hasta el desenlace que en todos los casos era fatal. Como sintomatología común en los animales afectados, se observaba un estreñimiento muy marcado, las pocas fecas emitidas eran de color blancuzco, pequeñas y de consistencia muy dura. Los animales se mostraban abatidos, dejaban de tomar agua totalmente, estaban anóxicos, apáticos, y con las orejas caídas; esto llevaba a que con el transcurso de 3 o 4 días, quedaban emaciados y deshidratados. La temperatura rectal era en todos superior a los 39°C. En algunos casos estos síntomas se acompañaban de un cuadro respiratorio: respiración dificultosa, ronquidos y afonía, a la auscultación se percibían crepitaciones fuertes, presentándose uno de los animales con tinte icterico en orejas y edema en zonas de declive. En un caso (el macho) se observó excitación sexual desacostumbrada; examinándolo detalladamente se descubrió una lesión ulcerosa en el pene, de coloración amarillenta, que resulto rebelde a todo tratamiento local.

NECROPSIA

Macroscopia

En los animales en los que se practicó autopsia, se encontró hígados agrandados y cubiertos de nódulos blanquecinos del tamaño de un cabeza de alfiler, distribuidas en toda la superficie; el mismo cuadro se repetía en la intimidad del tejido hepático al ser incidido por el bisturí.

Los pulmones presentaron un cuadro nodular en los casos en que existía sintomatología respiratoria. Como hecho que mereció nuestra atención, se destaca que los brazos no se presentaban macroscopicamente afectados mientras que en la literatura consultada (10) (19) por los técnicos actuantes se lo cita como siendo el órgano más afectado después del hígado por la Yersinia. A lo largo de los últimos tramos del intestino se encontraban fecas pequeñas, blancuzcas y duras que daban al mismo aspecto de rosario.

HISTOPATOLOGIA

Se practicaron cortes de los hígados afectados, encontrándose que en las lesiones evolucionadas se presentaban como granulomas o nódulos de diversa forma y variado tamaño, ubicados dispersos en los diferentes sectores del lobulillo hepático, sin presentar preferencias de localización. Lo más frecuente era observarlos de forma redondeada y ovoidea, pero podían presentar aspecto alargado y aún ser confluentes. Cuando eran abundantes, existían lesiones concomitantes en el resto del parénquima que eran las inespecíficas típicas de toda hepatitis que pueden ir desde balonamiento y destrabeculización con infiltrados linfocitarios y leucocitarios difusos y portales hasta la necrosis hepatocítica y fibrosis del estroma.

Del punto de vista citológico, existían polimorfonucleares e histiocitos en focos necróticos (necrosis de coagulación) con fibrina y restos nucleares. Existían también degeneración adiposa (Fig. 1). La presencia de linfocitos era escasa y no se observó calcificación ni células gigantes. La proliferación conectiva alrededor del foco, era mínima. En los casos más precoces, las lesiones eran de tipo agudo predominantemente exudativas con polimorfonucleares e histiocitos (microabcesos con muchos histiocitos), (Fig. 2, 3 y 4).

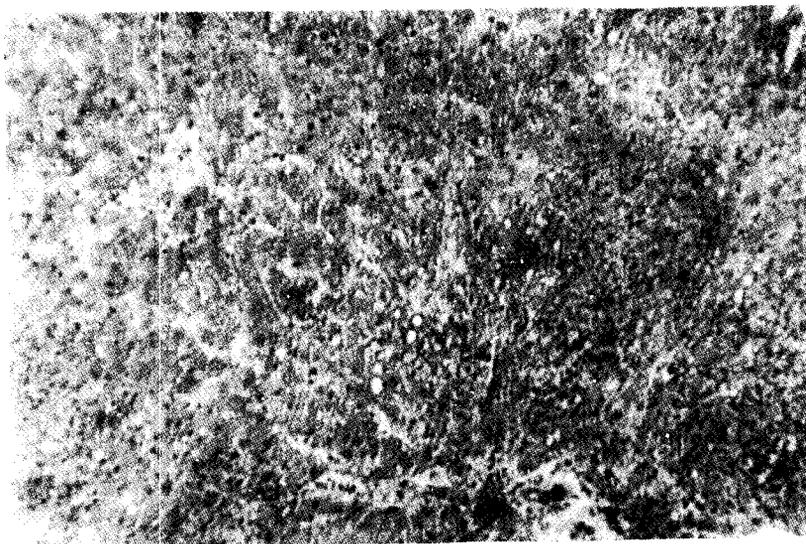


Fig. N° 1 Pseudotuberculosis. Corte de hígado mostrando vacualización hepato-cítica, correspondiente a degeneración grasa. H & E 100 x.

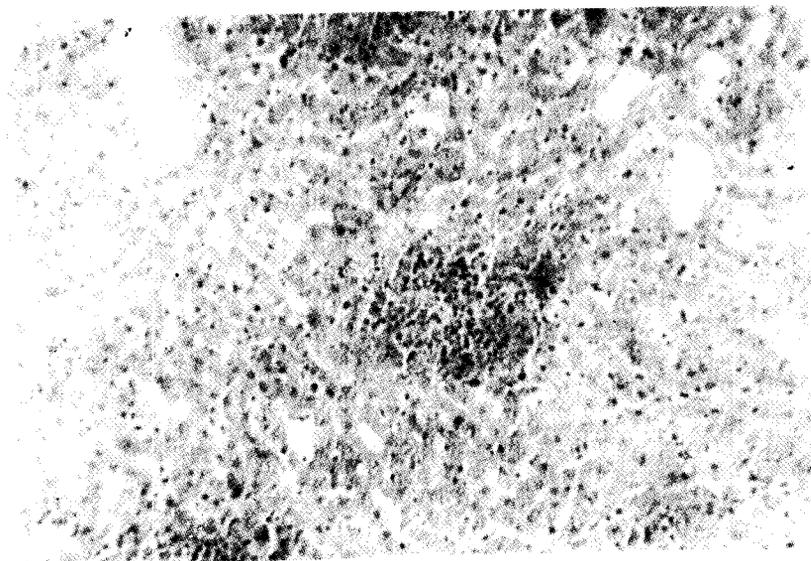


Fig. N° 2 Pseudotuberculosis. Corte de hígado que muestra una formación nodular central, con necrosis incipiente y abundante exudado leucocitario H & E 100 x.

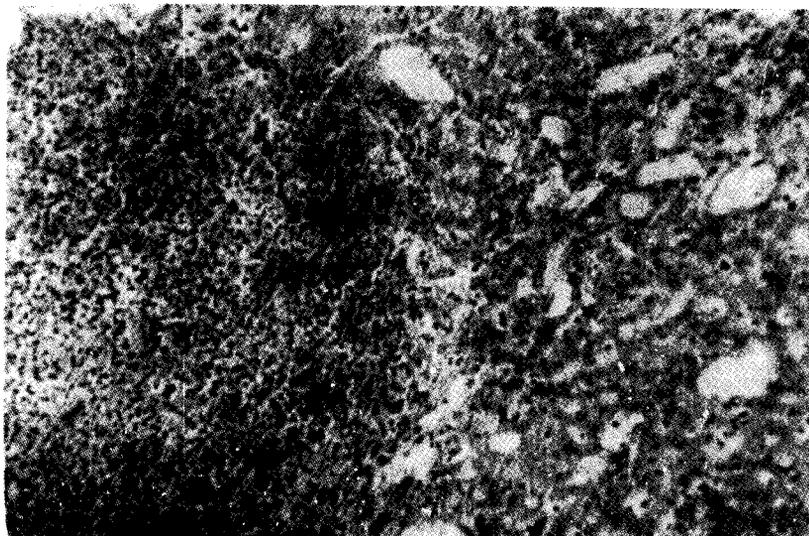


Fig. N° 3 Pseudotuberculosis. Formación nodular exudativa de aspecto pseudo-granulomatoso. H & E 150 x.

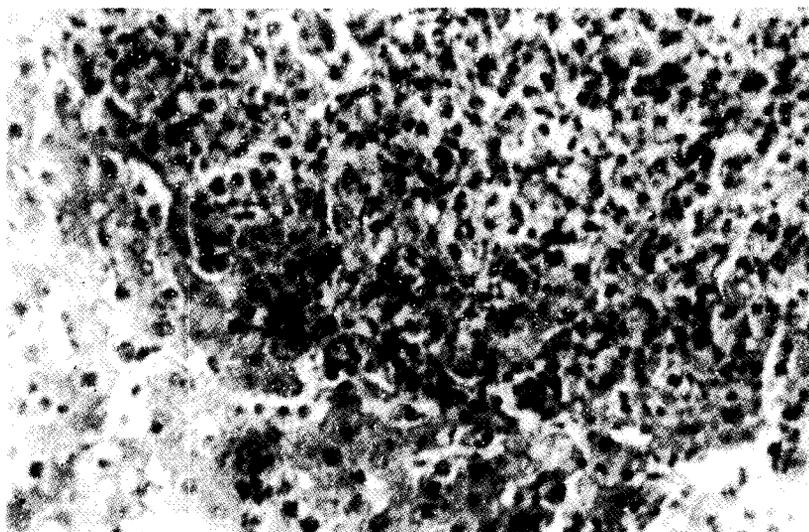


Fig. N° 4. Pseudotuberculosis. Se aprecian los elementos constituyentes con la morfología de leucocitos polimorfonucleares H & E 400 x.

BACTERIOLOGIA

Se realizaron frotis y coloración de Gram de secciones de hígado, encontrándose microscópicamente: escasos cocobacilos Gram negativos de 0,8M por 0,6M y de diámetro, dispuestos en su mayoría en forma aislada. Partiendo del mismo material, se sembraron placas de Agar Sangre Bovina al 10% incubándose 24 hs. a 28° C. desarrollando cultivos puros de colonias pequeñas (1 mm) no hemolíticas, de color grisáceo. Efectuada la bioquímica, resultó con:

- Producción de ácido pero no gas en:
 - . glucosa
 - . maltosa
 - . manitol
 - . arabinosa
- Leche tornasolada:
 - . ligera alcalinización
- Indol: . negativo
- Metil Red:
 - . positivo
- Voges-Proskauer:
 - . negativo
- Citrato de Simmons:
 - . negativo (9)
- Suero coagulado de Loeffler:
 - . escaso desarrollo con licuación
- Catalasa: positivo
- Motilidad: móvil en caldo simple a 28° C.

Tratamiento:

Efectuado el diagnóstico se cambió el tratamiento que venía realizándose en base a Kanamicina a la que si bien el microorganismo en los antibiogramas (in vitro) mostraba ser sensible, suministrada a los animales (in vivo) fue totalmente inefectiva. Se utilizó la asociación penicilina-estreptomocina, inyectándose además, protectores hepáticos por haber sido el hígado el órgano más comúnmente afectado. Se retiró la ración que se venía utilizando ya que contenía un tenor graso alto (8,8 %), lo que hubiese dificultado la recuperación hepática.

EVOLUCION

De los animales así tratados, se recuperaron la totalidad, si bien la misma se realizó en forma lenta, lo cual es fácilmente explicable por la gravedad de las lesiones que ésta afección produce.

DISCUSION

Habiéndose procesado los materiales mediante estudios de laboratorio, pudo corroborarse que tanto anatomopatológicamente como bacteriológicamente, el cuadro corresponde al descrito en la bibliografía consultada como Pseudotuberculosis (15).

RECOMENDACIONES

En las fuentes consultadas se aconseja el sacrificio inmediato de los animales afectados. Siendo la chinchilla un animal tan valioso, se aconsejó en este brote, aislar los animales enfermos y practicar junto con el tratamiento, una higiene extrema del local de cría, ya que las fecas eliminadas por los animales enfermos son la principal fuente en la propagación de la afección.

Las medidas preventivas además de las higiénicas, deberán complementarse con la producción de una vacuna a germen inactivado de preferencia utilizando el material aislado en nuestro país.

SUMMARY

The first uruguayan cases of Pseudotuberculosis in chinchillas are described. The etiologic agent was isolated and characterized by biochemical methods.

The lesions were subjected to histopathologic study.

Furthermore, the clinical picture and the results of treatment are reported.

SOMMAIRE

Pour la première fois en Uruguay les auteurs décrivent des cas de Pseudotuberculose dans les chinchillas.

On a pratiqué l'isolement de l'agent étiologique et on l'a caractérisé biochimiquement.

Les lésions ont été étudiées histologiquement. On décrit en outre l'évolution clinique des animaux malades, ainsi que les résultats des différents traitements.

Se agradece la colaboración del Dr. Pedro Martino por la obtención del material fotográfico y del Sr. Ruben Inocenti Mari, por el montaje de las preparaciones histopatológicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Adame Z. and K. Matousek, *Pseudotuberculosis in Turkeys*. *Veterinarstvi* 15: 158-160, 1965.
- 2) Beaudette E. B., *A case of Pseudotuberculosis in a Blackbird*. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 97: 151-157, 1940.
- 3) Benito M. J., Borrel A., *Bull. Acad. Vet. Fr.* 30: 363
- 4) Bergey's, *Manual of Determinative Bacteriology* Sixth Edition Williams & Wilkins: 550, 1948.
- 5) Blaxland J. D., *Pasteurella Pseudotuberculosis Infection in Turkeys*. *Veterinary Rec.* 59 (24), 1947.
- 6) Clapham P. A., *Pseudotuberculosis Among Stock-Doves in Hampshire*. *Nature* 172:353, 1953.
- 7) Clack Mc L. N., Locke, *Case Report: Observation on Pseudotuberculosis in Common Grackless*. *Avian Diseases*, 6: 505-510, 1962.
- 8) Collet P., Genet, Renault L. et Valentin F., *Pseudotuberculosis hépatique a Bacille de Mallassez et Vignal Chez le Chien*. *Bull. De la Soc. del Sci. Vet., Lyon* 57: 307-312, 1955.
- 9) Farkas-Himsley, H., *Differentiation of Pasteurella pseudotuberculosis and Bordetella bronchiseptica by Simple Biochemical Tests*. *Ame. J. Vet. Res.*, 24 (101): 871-873, 1963.
- 10) Hagan, W. A., *The Infectious Diseases of Domestic Animals*. Comstock Publishing Company, 1943.
- 11) Hogen, K. N. Jr., *Enzootic Pasteurellosis in Domestic Rabbits. I. Pathology of Bacteriology*. *JAVMA* 133: 77, 1958.
- 12) Jamieson, S. and Soltys, M. A., *Infection Epididymo-orchitis of Rams Associated With Pasteurella pseudotuberculosis*. *Veterinary Record*, 59: 351-353, 1947.
- 13) Kaminski, J., *Przypadek Rodencjzy u Owcy*. *Medycyna Weterynaryjna* 15: 586-587, 1959.
- 14) Killan, Yamamoto, Bobcock, Dieckenson, *An Unusual Aspect of Pasteurella pseudotuberculosis in Turkey*. *Avian Diseases* 6: 403-408, 1962.

- 15) Knapp N. Thal E. Biochemical, Serological, Pathogenic and Immunological Properties of Bacteria Previously Designated Pasteurella X from Chinchillas.
- 16) Koslouski, S. Pseudotuberculosis in a Duck Flock. *Medycyna Weterinarna* 26: 168, 1976.
- 17) Laughton, N. Till, D. H. and Noble, C. An Outbreak of Acute Pseudotuberculosis in a Chinchilla Colony. *Veterinary Record* 75: 835-838, 1963.
- 18) Leader, R. W. and Baker G. A. A Report of Two Cases of Pasteurella pseudotuberculosis Infection in the Chinchilla. *The Cornell Veterinarian* 44: 262-267, 1954.
- 19) Lesboursies G. Enfermedades del Conejo. 167-176. Editorial Acribia
- 20) Mair, M. S., Harbourne F. G., Greenwood M. T., White G. Pasteurella pseudotuberculosis Infection in the Cat. Two Cases. *The Veterinary Record* 81: 461-462, 1967.
- 21) Mair M. S. and Ziffo G. S. Isolation of *Y. pseudotuberculosis* From a Foal
- 22) Mallaret H. H. L'infection à Bacille de Mallassez et Vignal Chez le Chat. I. La Maladie Naturelle. CXLV: 1187-1201, 1965.
- 23) Mallaret H.H. L'infection à Bacille de Mallassez et Vignal Chez le Chat. II. L'infection Experimental. CXLVI: 1187-1201, 1965.
- 24) Mathey W. J., F. J. Siddle. Isolation of Pasteurella pseudotuberculosis From a California Turkey. *JAVMA* 125: 482-483, 1954.
- 25) The Merk Veterinary Manual. Merk y Co. Inc. 1214, 1955.
- 26) Morin J. C. et Gstach C. Un cas de pseudotuberculosis à Bacille de Mallassez et Vignal Chez le Mouton. *Rec. de Med. Vet. de L' Ecole D' Alfort.*
- 27) Nagy A. Pasteurella pseudotuberculosis Infection in Sheep. *Mag allentor* 18: 294-296, 1963.
- 28) Pasecka-Serajin. Pseudotuberculosis Avium. *Medycyna Weterynna* 13: 208, 1957.
- 29) Smith, J. E. Thal. Taxonomic Study of the Genus Pasteurella Using a Numerical Technique. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 64: 213-223, 1965.
- 30) Soate O. A. Enfermedades Infecciosas de los Animales de Laboratorio. *Serie de Monografias Cientificas y Técnicas C.P.Z. L.*: 28-30, 1971.

- 31) Surgala, M. J. *Pasteurella pseudotuberculosis* Information as a Background for Understanding Plague Public Health. Rept. 80: 825-828, 1965.
- 32) Topley and Wilson's. *Principles of Bacteriology and Immunity. Fifth Edition.* Ed. William & Wilson's.
- 33) Watson W. A. and Hunter D. *The Isolation of Pasteurella pseudotuberculosis From an Ovine Foetus. The Veterinary Record.* 72: 770-771, 1960.
- 34) Weisman, Singph N. *Isolation of Yersinia (Pasteurella) pseudotuberculosis From the Palm Dove (Streptopelia senegalensis).* Asian Diseases 20: 202, 1976.

DISCONDRÓPLASIA TIBIAL EN PARRILLEROS

Dr. Hebert Trenchi *
Dr. Héctor Lazaneo **
Dr. Eduardo De Stéfani ***
Dr. Isaac Rivero ****

SUMARIO

En un criadero de parrilleros con antecedentes de presentar debilidad de patas en la etapa de terminación, se observó una deformidad por arqueamiento y torsión de las tibias de los animales.

Radiológica e histológicamente se encontró un cuadro en todo similar al descrito previamente en otros países como DISCONDRÓPLASIA TIBIAL.

Los presentes constituyen los primeros casos observados y descritos en nuestro país.

INTRODUCCION

La discondroplasia tibial es una afección caracterizada por la presencia de masas anormales de cartilago en la tibia y con

* *Profesor Agregado de Acicultura, Profesor Adjunto de Patología General. Facultad de Veterinaria, Montevideo Uruguay.*

** *Decano Interceptor. Jefe del Servicio de Radiología Facultad de Veterinaria, Montevideo Uruguay.*

*** *Profesor de Patología General Facultad de Veterinaria. Profesor Agregado de Anatomía Patológica Facultad de Medicina Mont. Uruguay.*

**** *Director del Instituto de Anatomía Patológica. Profesor de Anatomía Patológica Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay.*

menos frecuencia en la metafisis proximal del tibiotarso. Como consecuencia, lleva a una deformidad de entidad variable de la tibia, en casos apreciable a simple vista, otros sólo detectables en radiografías o a la autopsia.

La primera mención bibliográfica fue realizada por Leach y Neisheim (5) en 1965 en animales utilizados para una experiencia de nutrición que estaban consumiendo una dieta purificada.

Luego es descrita en lotes de parrilleros consumiendo raciones comerciales en varios países: Inglaterra (4) (15) (13), Japon (3), U.S.A. (7), Canadá (8), Australia (2), Sud Africa (2) y Holanda (1). Una afección similar se ha diagnosticado en patos (18) (6) y en pavos (18) donde se lo ha dado el nombre de osteodistrofia. •

Las pérdidas económicas ocasionadas no son elevadas, ya que sólo mueren algunos pocos animales, fundamentalmente por pisoteo derivado de su dificultad locomotriz. A nivel del lote no se aprecian generalmente diferencias notorias en la conversión alimenticia ya que el porcentaje de animales gravemente afectados no suele ser alto, no obstante en mercados exigentes como los europeos y el norteamericano la lesión determina una baja de categoría de la carcaza la que es castigada en el precio.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados cuatro lotes de parrilleros de 6.500 animales cada uno, de una craza comercial autosexada por color. El motivo de consulta fue el hecho de que alrededor de la 6ta. semana de vida, se observaban animales renuentes a desplazarse, con dificultades en la marcha. Los mismos levantaban excesivamente sus patas a la vez que al caminar tenían un desplazamiento lateral que los hacía inclinar alternativamente hacia el lado de la pata adelantada. Obligados a moverse parecían cansarse a los pocos pasos y volvían a echarse sobre sus patas.

Los casos más graves se veían generalmente a la 7ma. semana donde grupos de animales demostraban una deformidad por arqueamiento severo y torsión a nivel de las tibias, bilateral y simétrico, detectable a simple vista. Los mismos estaban casi impedidos de moverse por lo que se los encontraba debajo de

las tolvas. Algunos de estos animales morían a raíz del pisoteo a que eran sometidos.

El porcentaje de animales clínicamente afectados tomando como referencia una clara deformación observable a simple vista a las 7 semanas fue aproximadamente de 1,5% en los machos, en el caso de las hembras la incidencia fue menor y alcanzó un 0,5%.

El número de animales afectados subclínicamente podía alcanzar hasta un 6% según un corto muestreo radiológico realizado.



Fig. N° 1. - Animal con la compostura típica de la discondroplasia tibial, mostrando arqueamiento de las patas.

RADIOLOGIA

Del estudio de las placas se desprende que una anomalía de forma con asiento en la tibia muestra a nivel del tercio superior de la diáfisis un encurvamiento de la cara interna del hueso.

En la epífisis proximal muestra un proceso osteolítico con importante pérdida de la superficie articular.

En la zona de encurvamiento diafisario se observa un proceso osteogénético que afecta la estructura a nivel de médula ósea y con las características macroscópicas y radiológicas de líneas de refuerzo similares a cortical ósea.

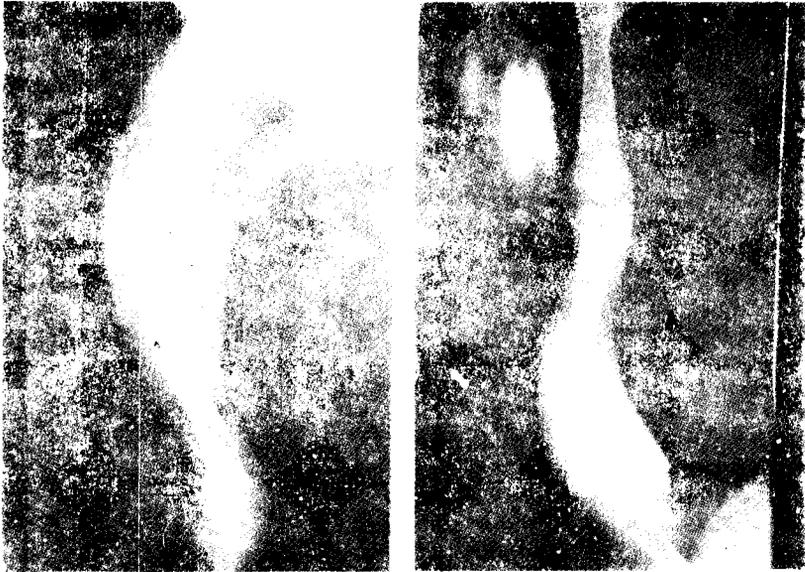


Fig. N° 3 - Radiografía de las patas, observándose la deformación en la tibia.

PATOLOGIA

En los treinta parrilleros sometidos a la autopsia se observa con lesiones macroscópicas cualitativamente similares, aunque de severidad variable. En conjunto las mismas se caracterizaban por un arqueamiento y torsión pronunciado y bilateral de las tibias.

La superficie externa tibial se encontraba preservada al igual que las zonas recubiertas por cartilago articular. En la superficie de sección fue posible observar la persistencia notoria de cartilago de conjugación con la falta casi total de osificación epifisaria en los casos menos severos, parte de la epifisis mostró una estructura ósea esponjosa. Junto a ese defecto en la osificación epifisaria normal fue dable observar la persisten-



Fig. N° 3. - Aspecto macroscópico de las tibias afectadas. En las mismas se aprecia el característico arqueamiento y torsión. Existe prominencia de cartilago epifisario.

tencia de islotes cartilaginosos generalmente ovoides, de localización metafisaria.

En ocasiones, los mismos se encontraban en continuidad con la placa cartilaginosa epifisaria. En otras instancias las masas cartilaginosas metafisarias no presentaban conexión con el cartilago conjugal y aparecían rodeadas por tejido óseo ligeramente escleroso, a la manera de un secuestro. En general estos islotes se encontraban separados de las corticales por una capa de hueso esponjoso.

El examen microscópico de la zona correspondiente a la epífisis y metafisis tibial superior reveló un engrosamiento del cartilago de conjugación. Si bien la secuencia de maduración normal fue apreciable en algunas zonas la misma no quedó completa. En efecto, en todos los casos se observó ausencia de las capas hipertrófica y degenerativa. La invasión vascular, proveniente de la metafisis fue irregular y deficitaria, no observándose calcificación de la matriz (sustancia intersticial). Por otra parte, existió un aumento de la misma, detectable histoquímicamente con las tinciones para muco sustancias. La mayor parte del cartilago

conjugal se encontraba constituida por cartilago maduro de tipo prehipertrófico, las masas metafisarias, conectadas o no con el cartilago epifisario, mostraban un estructura similar y estaban rodeadas por una delgada capa de hueso esponjoso ligeramente escleroso. La estructura trabecular metafisaria no se encontraba ordenada normalmente de acuerdo al eje principal del hueso y en algunos casos, fue dable observar una ausencia de capa cortical a nivel de la zona de cartilago conjugal.



Fig. Nº 4. - Corte histológico de tibia, que muestra un islote cartilaginoso, rodeado por hueso esponjoso.

DISCUSION

La etiología de esta afección no ha sido aún determinada y son varias las observaciones acerca de posible factores predisponentes intervinientes.

El factor gen-ético fue el primero tenido en cuenta ya desde la descripción original (5). Se ha conseguido aumentar la frecuencia aligiendo como lotes padres aquellos que evidenciaban un alto número de casos lográndose líneas de alta y baja susceptibilidad.

Partiendo de la base de que la alteración del cartilago es primordialmente la falta de invasión vascular de la zona prehipertrófica (4) (14) (18) Riddell (9) consiguió reproducir la afección mediante la técnica de colocar un film plástico que impida la penetración de los vasos sanguíneos usado previamente por Trueta y Amato (16) en el conejo.

Estas observaciones llevaron a la conclusión de que una presión aumentada en la zona de crecimiento del cartilago sería la causa del fenómeno de no invasión (14). Los parrilleros por ser líneas especialmente seleccionadas por su rápido crecimiento llegan a incrementar su peso en función de la tercera potencia mientras que en un plazo similar el diámetro transversal de los huesos lo hace en función de la segunda potencia (18) lo que aumenta sensiblemente las presiones en la zona.

Problemas similares se presentaron en otra especie animal de crecimiento muy rápido, en los perros de raza Gran Danés se ha citado (13) la presencia de masa anormal de cartilago en la metafisis distal del cúbito así como en la epifisis inferior del cúbito de cerdos (17). Otro argumento en favor de esta suposición es la observación de que un crecimiento más lento inducido mediante la ración, baja la incidencia de la afección (11) aunque no se pudo establecer correlación entre los hechos a nivel individual.

Es interesante además que el platillo de crecimiento proximal de la tibia es el de desarrollo más rápido y es la zona donde generalmente aparece el curvamiento (10).

Sin embargo las experiencias de Riddell (11) relacionando peso corporal y la afección contradicen las observaciones anteriores.

La técnica utilizada fue cortar el tendón del gastrocnemio de una de las patas, de este modo en el mismo animal una extremidad, la sana soportaba todo el peso corporal mientras la operada no lo hacía, el resultado fue contradictorio y sorprendente.

Cuando el corte se realizaba entre los días 19 y 22 de vida. La lesión aparecía más frecuentemente en la pata sana según lo esperado, pero cuando la operación se realizaba a los 10 días la pata más afectada era la que tenía el tendón seccionado y que por lo tanto no soportaba peso. Están también quienes buscan el defecto a partir de factores nutricionales (12) como cambios

en el equilibrio ácido-básico de la ración. En la comparación entre dietas normales con 0,004% de cloruros y raciones con 0,75% se observó un aumento de la afección en los últimos.

Pese a los estudios realizados, la etiología permanece desconocida pudiéndose hasta el momento hablar de causas predisponentes o coadyuvantes.

La única medida preventiva parece ser la utilización de reproductores sin antecedentes de discondroplasia

SUMMARY

In a broiler flock, with a previous history of leg weakness, it was observed bowing and torsion of the tibiae. The cases were studied radiologically and histologically. As a result, the findings were similar to those described previously in other countries as Tibial Dyschondroplasia. The present series constitutes the first observation and description of the disease in Uruguay.

SOMMAIRE

Chez un éleveur de paulets qui avait d'antécédents de présenter des faiblesses des pattes à l'étape de terminaison, on a observé une déformation à cause de la courbure et de la torsion des tibias des animaux.

On a rencontré, radiologique e histologiquement un tableau tout à fait semblable de celui décrit préalablement dans d'autres pays comme Dyschondroplasia Tibial.

Ceux-ci constituent les premiers cas observés et décrits dans notre pays.

Se agradece la colaboración de los preparadores Ruben Inocenti Mari y Juan Carlos Cruz por la obtención de los cortes histológicos utilizados en el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HAYE V. y P.C.M. SIMONS
Tibiale Dyschondroplasia bij Slachtkuikens in Nederland Tijdschrift voor Diergeneeskunde 100: 1048 - 1051. 1975.
- 2) HEMSLEY L.A.
A Cartilage Abnormality of Broiler Chickens Veterinary Record 86: 385. 1970.
- 3) ITAKURA C.M. GOTO Y FUJIWARA S.
Tibial Dyschondroplasia in Broiler Chickens in Japan Japanese Journal Veterinary Science 35: 289-297. 1973.
- 4) LAURSEN-JONES A.J.
A Cartilage Abnormality of Broiler Chickens Veterinary Record 86: 45. 1970.
- 5) LEACH R.H. y H.C. NESHEIN
Nutritional, genetic and morphological studies of an abnormal cartilage formation in young chickens. J. Nutr. 86: 236-244. 1963.
- 6) Mc CAPES R.H.
BONE Deformities. Proc. Western Poultry Conference Univ. of California Davis, California. U.S.A. 13: 1967.
- 7) PRASADS. W.T. HAIN y T.T. DALLAS
Observations of Abnormal Cartilage Formation Associated With Leg Weakness in Commercial Broilers. Avian Diseases 16: 457-461. 1972.
- 8) RIDDELL C. HOWELL y K.M. KAYE
Tibial Dyschondroplasia in Broiler Chickens in Western Canada. Avian Diseases 15: 557-565. 1971.
- 9) RIDDELL C.
Studies On The Pathogenesis Of Tibial Dyschondroplasia. In Chickens. I Production of a Similar Defect by Surgical Interference. Avian Disease 19: 483-489. 1975.
- 10) RIDDELL C.
Studies On The Pathogenesis Of Tibial Dyschondroplasia In Chickens. II Growth Rate of Long Bones. Avian Diseases 19: 490-496. 1975.

- 11) RIDDELL C.
*Studies On The Pathogenesis Of Tibial Dyschondroplasia In Chickens
III Efect Of Body Weight.*
Avian Diseases 19: 497-505. 1975.
- 12) RIDDELL C.
The Development of Tibial Dyschondroplasia In Broiler Chickens
Avian Diseases 19: 443-462. 1975.
- 13) RISER W.H. y SHIVER J.F.
Journal of American Radiology Society 6:50. 1965.
- 14) SILLER W.G.
Tibial Dyschondroplasia in the Fowl
J. Pathol Bacteriol. 101: 39-46. 1970.
- 15) SILLER W.G. y DUFF R.H.
Cartilage Abnormality in Broiler Poultry
Veterinary Record 86: 757. 1970.
- 16) TRUETA J. y V.P. AMATO
*The Vascular Contribution To Osteogenesis
III Changes In The Growth Cartilage Caused By Experimentally
Induced Ischemic.*
J. Bone and J. Surg. 42: 571-587. 1970.
- 17) VAUGHAN I.L.
Leg Weakness Record In Pigs
Veterinary Record 89:81. 1971.
- 18) WISE D. y D.R. JENNINGS

EXPERIENCIA PRELIMINAR SOBRE EL LEVAMISOLE PARENTERAL FRENTE A HELMINTIASIS EQUINA Y SUS EFECTOS COLATERALES

Prof. Dr. Carlos C. Zunini *
Dr. Juan Holenweger **
Dra. Perla A. Cabrera Stábile ***

La idea de tal experiencia nació en los autores con el fin de aclarar los conceptos que se vierten a nivel profesional sobre la actividad del Levamisole como antihelmintico en los equinos.

Además como repetidamente se nos ha consultado al respecto y nosotros carecíamos de base científica para responder, creíamos que era nuestro deber tomar iniciativa de tal investigación.

En la citada experiencia, realizada en la Facultad de Veterinaria, se procedió a inocular 4 equinos con Levamisole.

Los compuestos empleados fueron: Citarin L en tres equinos, en un cuarto se administró Nilværm Janssen, 2 i/m y 2 s/c.

Los animales tratados se encontraban en buenas condiciones, presentando un estado de delgadez atribuido a mala alimentación y trabajo.

* *Profesor de Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria.*

** *Profesor Adjunto de Farmacología Facultad de Veterinaria.*

*** *Asistente de Parasitología. Facultad de Veterinaria.*

El resto de los exámenes fueron sin particularidades.

Se extrajo materias fecales previo a la dosificación, realizándose exámenes cualitativos y cuantitativos en dos ocasiones.

Caso Nº 1

Reseña	Dosificación	Análisis coproparasitario
Equino Pelaje Zaino Sexo: Macho Talla: Mediana Edad: 11 años Peso: 300 kg	Citarin L i/m 15 cc tabla cuello	1)Willis Strongylidos* Mc Master-200 h/g m.f. 2)Willis-Huevos Strongylidos** Mc Master-400 h/g m.f.

Caso Nº 2

Reseña	Dosificación	Análisis coproparasitario
Equino Pelaje: Tostado Sexo: Macho Talla: Mediana Edad: 8 años Peso: 280 kg.	Citarin L i/m 14 cc Tabla cuello	1)Willis-Huevos Strongylidos*** Mc Master-1400 h/g 2)Willis-Huevos Strongylidos** Mc Master-800 h gro. m.f.

Caso Nº 3

Reseña	Dosificación	Análisis coproparasitario
Equino Pelaje: Zaino oscuro Talla: chica Sexo: Macho Edad: 8 años Peso: 240 kg.	Citarin L S/c 12 cc Tabla cuello	1)Willis-Huevos Strongylidos* Mc Master-100 h/g m.f. 2)Willis-Huevos Strongylidos** Mc Master-500 h/g m.f.

Caso N° 4

Reseña	Dosificación	Análisis coproparasitario
Equino Pelaje: Rosillo Edad: Mediana Sexo: Macho Edad: 6 años Peso: 250 kg	Nilvém Jansen sc 15.5 cc Tabla cuello	1) Willis-Huevos Strongylidos** Mc Master-700 h/g m.f. 2) Willis-Huevos Strongylidos** Mc Master-500 h/g m.f.

Se procedió a realizar en el Laboratorio de Parasitología los análisis coproparasitarios de las materias fecales de los animales de experiencia a los seis días de su dosificación.

Se utilizaron los métodos empleados en el primer examen, siendo los resultados:

Caso N° 1 - Mc Master - 600 h/g m.f.

Caso N° 2 - Mc Master - 200 h/g m. f.

Caso N° 3 - Mc Master - 900 h/g. m. f.

Caso N° 4 - Mc Master - 1.200 h g m. f.

DISCUSION

1) De acuerdo a la variación en los contajes de huevos, no se aprecia una acción antihelmíntica del producto.

Estos resultados concuerdan con la información remitida personalmente a los autores, por la Firma Bayer de Alemania.

2) Clínicamente no se apreció ningún efecto general, como ser falta de apetito, efecto irritativo, edema, prurito, tampoco se apreció estimulación o depresión del S.N.C.

3) La variación de huevos que se observa puede estar dada por diferencias de postura en las hembras, o simplemente por volumen de ingesta.

Los productos comerciales utilizados en la prueba de ensayo, no alteran la normalidad del sujeto en las vías y dosis de referencia.

Los autores se proponen aumentar la casuística para reafirmar los resultados obtenidos y estudiar la posible variación del efecto antihelmíntico del Levamisole administrado por vía oral.

OSTEOSARCOMA EN EL CANINO

Dr. Eduardo De Stéfani *

Dr. Hebert Trenchi **

Dra. Marta Baraibar ***

Dr. Julio López ****

INTRODUCCION

El osteosarcoma constituye el tumor óseo maligno primitivo más frecuente en la especie canina (6). Es fundamentalmente por este motivo que ha despertado gran interés y ha sido objeto de numerosas publicaciones (1, 2, 5, 7, 9).

En términos generales, las mismas han enfatizado los aspectos clínicos, radiológicos y recientemente (5) terapéuticos del mismo. Los aspectos histopatológicos, en cambio, sin ser des-cuidados, han sido descritos en forma menos detallada.

Una de las conclusiones más importantes extraídas de estos estudios, es que el osteosarcoma canino constituye un modelo válido para el estudio del osteosarcoma humano. Es importante señalar que la mayoría de los trabajos antes citados fueron

* *Profesor titular de la Cátedra de Patología General.*

** *Profesor Adjunto de Patología General.*

*** *Profesor Adjunto de Anatomía Patológica.*

**** *Profesor Adjunto de Anatomía Patológica.*

Trabajo de Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria (Director Prof. Isaac R. Rivero).

efectuados estudiando poblaciones caninas relativamente puras (Razas puras). Este factor permitió, por otra parte, una especie de selección en la historia natural de la enfermedad, que es precisamente lo que ha permitido comparar el osteosarcoma canino con el humano. Las razas gigantes (Gran Danés; San Bernardo; Grandes Pirineos) son más afectadas por la enfermedad y la localización de la misma afecta, al igual que en el hombre las metáfisis de los huesos tubulares largos. (13) Sin embargo, existen hechos que diferencian el osteosarcoma canino del humano, fundamentalmente, la edad de presentación del tumor. Por otra parte, nos hemos planteado la interrogante de si en poblaciones mixtas (predominio de cruza) el osteosarcoma canino sigue constituyendo un buen modelo de patología comparada.

Es por ese motivo que hemos llevado a cabo una revisión clínico-patológica de la totalidad de casos de osteosarcomas caninos, archivados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Montevideo.

MATERIAL Y METODOS

La revisión realizada permitió encontrar 40 osteosarcomas espontáneos en perros.

En todas las instancias se examinaron edad, sexo, raza y localización.

Las láminas histológicas correspondientes también fueron examinadas en búsqueda de el tipo histológico y el grado de diferenciación del tumor. La primer variable fue evaluada de acuerdo a los criterios empleados por Price (10) mientras que para determinar el grado, se siguieron las pautas preconizadas por Suit y Russell (12).

Para establecer el diagnóstico de osteosarcoma se emplearon los criterios de la OMS (11) (8).

De acuerdo a ambas publicaciones, el osteosarcoma es aquel tumor óseo maligno, caracterizado por la formación directa de osteoide neoplásico por las células tumorales. En cuanto a la subdivisión en tipo histológico el osteosarcoma es dividido por

Price en cinco categorías teniendo en cuenta, como hecho esencial, el tipo de sustancia intersticial que forman las células del tumor.

Es así que resultan 5 tipos histológicos: ostenblástico, condroblástico, fibroblástico, mixto y anaplásico.

Todos los casos fueron examinados mediante métodos morfométricos, para establecer valores semicuantitativos referentes al diámetro y forma nuclear y presencia de macronúcleo. Por último se realizó una valoración subjetiva de la reacción linfóide del huésped y de la permeación osteoclástica de los tumores.

RESULTADOS

1) Edad. La edad promedio fue de 8.5 años con un rango de 2 a 21 años. El estudio de la distribución etaria reveló un pico a los 10 años y no existieron evidencias de distribución bimodal.

2) Sexo. 27 casos correspondieron a machos y 13 a hembras lo que da una relación de sexo de 2:1 (M/F).

3) Raza. La mayoría de los casos correspondieron a perros cruzados (75%). 15% afectaron a Pastores Alemanes, mientras que el restante 10% (4 casos se observó 1 Bull-dog, 1 Boxer, 1 Dobermann, 1 Collie). Es de destacar que la cifra de perros cruzados que son asistidos en el Hospital Veterinario es similar a porcentaje antes señalado.

4) Localización. El hueso más afectado fue la costilla (8 casos) (20%) seguido por radio (5 casos 12.5%) y maxilar superior cifras similares (5 casos 12.5%); en 5 casos la localización resultó desconocida (TABLA I).

Al distribuir los tumores de acuerdo a regiones anatómicas (TABLA II), resultó más afectada la cabeza y el cuello (34.3%), seguida del miembro anterior (25.7%); es de destacar la elevada frecuencia de la localización torácica en la que se observaron 8 casos (22.8%).

5) Tipo Histológico. El tipo histológico más frecuentemente encontrado fue el osteoblástico con 12 casos (30%). Le siguió el condroblástico con 9 casos (22.5%). (TABLA III).

TABLA I) LOCALIZACION

sitio	n ^o	%
cráneo	2	5%
maxilar	6	15 %
mandíbula	1	2.5%
vértebra	3	7.5%
h. nasales	3	7.5%
costilla	11	27.5%
húmero	4	10 %
cúbito	2	5%
radio	3	7.5%
fémur	2	5%
tibia	2	5%
peroné	1	2.5%
	40	100.0%

TABLA II

sitio	n ^o	%
cabeza	12	30.0%
MA	9	22.5%
MP	5	12.5%
columna	3	7.5%
costilla	11	27.5%
	40	100.0%

TABLA III) TIPO HISTOLÓGICO

tipo	n ^o	%
osteoblástico	12	30 %
condroblástico	9	22.5%
fibroblástico	6	15 %
mixto	6	15 %
anaplásico	7	17.5%
	40	100.0%

6) Grado histológico. Sólo existió un caso de osteosarcoma bien diferenciado. Como sucede en otras especies la mayoría de los tumores fueron pobremente diferenciados (77.5%) (TABLA IV).

7) Reacción Celular local. La reacción celular local ha sido considerada como una medida indirecta de la reactividad inmunológica del huésped frente al tumor. En general la reacción linfoide se observa tanto rodeando al tumor (zona peritumoral), como en el interior del mismo. En la serie estudiada no fue posible evaluar la zona peritumoral en la mayoría de los casos. Se observó infiltración linfoide intratumoral en solo 6 casos (15%).

8) Permeación osteoclástica. En 5 casos se observaron osteoclastos de aspecto benigno en medio del tejido tumoral. Los casos restantes 35 (87.5%) carecían de osteoclastos o los presentaban en número muy escaso.

9) Caracterización de los tipos histológicos. La correlación del tipo histológico con la edad media, el sexo, la localización, el grado histológico, la reacción celular local y la permeación osteoclástica, se encuentra representada en la TABLA V.

TABLA IV) GRADO HISTOLOGICO

grado	nº	%
I	1	2.5%
II	8	20.0%
III	31	77.5%
	40	100.0%

TABLA V) CARACTERIZACION DE LOS TIPOS HISTOLOGICOS

tipo	edad	sexoM/F	localización predominante	grado III	RCL	osteoclasto
osteoblástico	9.1	3:1	cabeza, costilla	75%	8.3%	25%
condroblástico	8.3	2:1	cabeza	66.7%	0%	0%
fibroblástico	6.5	2:1	MA, costilla	66.7%	16.7%	0%
míxto	9.1	2:1	cabeza	83.3%	16.7%	0%
anaplásico	8.8	1.3:1	MA	100%	0%	14.3%

10) Rasgos morfométricos del osteosarcoma. En la TABLA VI, se encuentra representada la correlación entre los distintos tipos histológicos y el diámetro nuclear, la forma nuclear y el porcentaje de nucleolos.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tipos histológicos, teniendo en cuenta las tres variables morfométricas examinadas.

**TABLA VI) RASGOS MORFOMETRICOS
EN EL OSTEOSARCOMA**

tipohistológico	diámetro nuclear predominante	forma nuclear predominante	% nucleolos
osteoblástico	6.8m	ovoidea	72.3%
condroblástico	7.5m	ovoidea	69.1%
fibroblástico	8.0m	fusiforme	71.7%
mixto	8.1m	ovoidea	81.7%
anaplásico	8.7m	ovoidea	80.6%

DISCUSION

Resulta indudable que el osteosarcoma canino presenta similitudes histológicas muy marcadas con el osteosarcoma humano. De la misma manera en la mayoría de las series comunicadas en la literatura (1) (7) (9) existe también una distribución por sexo y por localización esencialmente similar con un predominio moderado del sexo masculino y un asiento preferencial en la metafisis e los huesos tubulares largos. En este sentido se ha encontrado que son precisamente los huesos apendiculares que soportan mayor peso, los que se ven afectados según la especie (radio en el perro, fémur y tibia en el hombre). Más aún, se ha encontrado una correlación significativa entre el tamaño corporal y la predisposición a desarrollar osteosarcomas. (13)

Es en base a los hechos previamente mencionados, que se ha considerado al osteosarcoma canino espontáneo como un modelo natural de la enfermedad humana. Los resultados obtenidos mediante el análisis de la presente serie no concuerdan con esta

última aseveración. En particular la localización de estos casos muestra un elevado porcentaje (30%) de afectación de los huesos de la cabeza. La edad es similar a la observada en series publicadas previamente (1) (6) (9). Esta edad relativamente avanzada no concuerda con la edad de presentación del osteosarcoma humano espontáneo (3) (4) (10) que afecta a pacientes que se encuentran en la segunda década.

Esta constituye la primera diferencia de importancia entre ambas entidades. Un segundo hecho que tiende en forma similar, a cuestionar parcialmente la hipótesis del modelo canino es la marcada diferencia de localizaciones observada en perros de tamaño mediano y pequeño. Esta diferencia, ya observada por Brodey (2) es especialmente notoria en la serie analizada. En lo referente al valor de la tipificación histológica, resulta evidente del análisis de los datos presentados que no existen diferencias significativas entre los distintos tipos histológicos. Ello se desprende de su correlación con las variables clínicas, histológicas y morfométricas.

Resulta interesante señalar que Dahlin, quien fuera uno de los principales propulsores de la subdivisión del osteosarcoma humano en variantes histológicas, ha llegado a conclusiones similares en sus publicaciones más recientes (3).

RESUMEN

Se comunican los resultados obtenidos mediante el análisis de 40 casos de osteosarcoma canino espontáneo.

De acuerdo a los mismos, el osteosarcoma del perro de mediano y pequeño tamaño difiere considerablemente del mismo tumor, cuando el mismo afecta a las razas gigantes y grandes.

En particular, la localización se aparta de lo usual, afectando los huesos de la cabeza y las costillas en forma preferencial.

Los rasgos histológicos son, por el contrario, prácticamente indistinguibles entre ambos grupos caninos y, también en relación con la especie humana.

En base a las diferencias de localización y tomando en cuenta la edad de presentación tardía del osteosarcoma canino, se

cuestiona la validez de extrapolar indiscriminadamente sus caracteres biológicos a la especie humana y otras especies animales.

SUMMARY

The results obtained from the analysis of 40 casos of spontaneous canine osteosarcoma are reported.

According to them, there exists significant differences regarding the location. In particular, canine osteosarcoma affecting medium sized dogs, prevails in the flat bones of the head and is very common in the ribs.

This fact is not observed in giant and large breeds, in wich the tumour predominates in long limb bones.

The histological appearances are very similar with those observed in human osteosarcoma.

The unusual location of the tumours of this series and the late age at diagnosis are not in accordance with the rather popular view of considering canine osteosarcoma as a near perfect model of the human counterpart.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Brodey, R. S., Mc Grath, J. T. & Reynolds, H.: A clinical and radiological study of canine bone neoplasma. Part. I. J.A.V.M.A. 134:53-71, 1959.
- 2 - Brodey, R. S., Sauer, R. M. & Medway, W.: Canine bone neoplasms. J.A.V.M.A. 143: 471 - 495, 1963.
- 3 - Sahlin, D. C.: Bone tumors. Charles C. Thomas, 1978.
- 4 - De Stéfani, E., Maquieria, C. & Schinca, N.: Osteosarcoma in Uruguay. An epidemiological, histological and clinical study. Abstracts of the Third Internat. Symp. Detection & Prevention Cancer, New York, 1976.
- 5 - Hennes, A. M., Theilen, G. H. & Park, R. D. & Buhles, W. C.: Combination therapy for canine osteosarcoma, J.A.V.M.A. 170: 1076 - 1081, 1977.
- 6 - Jacobson, S.A.: The comparative pathology of the tumors of bone. Charles C. Thomas, 1971.
- 7 - Liu, S. K., Dorfman, H. D. Hurvitz, A. I. & Patnaik, A. K.: Primary and secondary bone tumor in the dog. J. small Anim. Pract. 18: 313 - 326, 1977.
- 8 - Misdorp, W. & van der Heul, R. O.: Tumors of bones and joints. International histological classification of tumours of domestic animals. World Health Organization, Geneva, 1976.
- 9 - Nielsen, S.: Comparative pathology of bone tumors in animals, with particular emphasis in dogs. Malignant bone tumors. Ed. E. Grundmann. Recent Results in Cancer Research N° 54. Springer Verlag, 1976.
- 10 - Price, C. H. G.: Primary tumours in the skeleton and allied lesions. Classification and definitions. The Bristol Bone Tumour Registry. University of Bristol. Second Edition. Copy N° 48, 1971.
- 11 - Schajowicz, F., Sissons, H. A. & Ackerman, L. V.: Histological typing of bone tumours. World Health Organization. Geneva. 1972.
- 12 - Suit, H., Russell, W. O. & Martin, R. G.: Sarcoma of soft tissue-Clinical and histopathological parameters and response to treatment. Cancer 35: 1478-1483, 1975.
- 13 - Tjalma, R. A.: Canine bone sarcoma: estimation of relative risk as a function of body size. J. Nat. Cancer Inst. 36: 1137 - 1150, 1966.

INDICE

<i>Personal Docente (al 31 12 78)</i>	7
Instituto de Ciencias Morfológicas	7
Instituto de Ciencias Fisiológicas	8
Instituto de Anatomía Patológica	9
Instituto de Parasitología y Enfermedades Parasitarias	10
Instituto de Ciencias Microbiológicas	10
Instituto de Farmacología y Medicina Experimental	11
Instituto de Investigaciones Pesqueras	11
Instituto de Producción Animal	12
Instituto de Leche	13
Instituto de la Carne	14
Instituto de Clínicas	14

EFICACIA ANTIHELMINTICA DEL YODURO DE DITIAZANINA EN CANINOS

*Dres. Edin R. Castro, Dr. Carlos C. Zunini,
Dr. Juan Holenweger, Dra. Perla Cabrera Stábile*

Resumen	17
Introducción	18
Materiales y Métodos	19
Conclusiones	28
Bibliografía	30

**CONDROPATIA DEGENERATIVA REMODELANTE
(ARTROSIS)**

*Prof. Dr. I. R. Rivero, Dr. Julio López,
Dr. Nilso Olivera y Dra. Marta Baraibar* 31

Condropatía degenerativa remodelante	31
Desarrollo de un marco conceptual para ubicar la artrosis (CDR)	33
Experiencia	51
Diseño de la investigación	55
Recolección de los hechos resultantes	54
Organización, análisis e interpretación de los resultados	102
Reformulación de las hipótesis y Generalización	112

PSEUDO TUBERCULOSIS EN CHINCHILLAS.

*Primer diagnóstico e informe en el Uruguay.
Dr. Hebert Trenchi, Dr. C. Gustavo de Souza,
Dr. Julio López Susciela y Dr. Nilso Olivera* 129

Introducción	129
Caso Clínico	130
Necropsia: Macroscopia	131
Histopatología	131
Bacteriología	134
Tratamiento y Evolución	135
Discusión y Recomendaciones	135
Bibliografía	137

DISCONDROPLASIA TIBIAL EN PARRILLEROS

*Dr. Eduardo de Stéfani, Dr. Hebert Trenchi,
Dr. Marta Baraibar y Dr. Julio López* 141

Introducción	141
Materiales y Métodos	142
Patología Radiología	144
Discusión	146
Bibliografía	149

*EXPERIENCIA PRELIMINAR SOBRE EL LEVAMISOLE
PARENTERAL FRENTE A HELMINTOSIS EQUINA
Y SUS EFECTOS COLATERALES*

*Dr. Carlos Zunini, Dr. Juan Hohenweger y
Dra. A. Cabrera Stábile 151*

Resumen 151

**Casos: Reseña, dosificación,
análisis coproparasitario 152**

Discusión 153

OSTEOSARCOMA EN EL CANINO

*Dr. Eduardo de Stefani, Dr. Hebert Trenchi,
Dr. Marta Baraibar y Dr. Julio López 155*

Introducción 155

Materiales y Métodos 155

Resultados 155

Discusión 160

Bibliografía 163

**IMPRESO POR LA DIVISION
PUBLICACIONES Y EDICIONES
UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA**

COMISION DEL PAPEL
Esta publicación está amparada
por el Art. 79 de la ley 13.349

Depósito Legal 150.496
ABRIL 1980

FE DE ERRATAS

Página 3 - 4a. línea - Donde dice Volumen XI, debe decir Volumen XV.

Página 5 - 13a. línea - Donde dice **DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACION**, debe decir **DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACION Y BIBLIOTECA**.

Página 8 - 17a. línea - Donde dice **Profesor Titular Olhaberry, Jos**, debe decir **Profesor Agregado Olhaberry, José**.

Página 9 - 4a. línea - Donde aparece borroso dice **Cátedra de Salud Pública**.

Página 12 - 2da. línea - donde dice **Latourrette** debe decir **Latourrette**.

Página 12 - 6a. línea - Donde dice **Trenchi, Hebert**, debe decir **Trenchi, Hebert**.

Página 12 - 13a. línea - Donde dice **Latourrette**, debe decir **Latourrette**.

Página 12 - 18a. línea - Donde dice **Krener**, debe decir **Kremer**.

Página 13 - 5a. línea - Donde dice **Profesor Adjunto Maribe, Pedro**, no corresponde.

Página 13 - 22a. línea - Donde aparece borroso debe decir **Profesora Sosa de Caruso, Nenúfar**.

Página 13 - 27a. línea - Donde dice **Arnaud, Francisco**, debe decir **Arnaud, Fernando**.

Página 15 - 6a. línea - Donde dice **Cátedra de Cirujía**, debe decir **Cátedra de Cirugía**.

Página 16 - entre 4a. y 5a. línea - Debe decir **Asistente Zendrón, María**.

Página 17 - 4a. línea - Donde dice **Dr. Edín R. Castro***, debe decir **(+) Dr. Edín R. Castro***.

Página 17 - 21a. línea - Donde dice ***Prof. de Enf. Parasitarias**, debe decir **(+) *Prof. de Enf. Parasitarias**.

Páginas 43, 44, 45, 46, 47, 48 y 49 están mal compaginadas. Deberían estar situadas entre las páginas 127 y 129.

El texto de la página 42 continúa en la página 50.

página 127 - entre la 7a. línea y la fotografía - Falta un párrafo que debe decir **Todavía no hemos podido regularlos o influenciarlos positivamente; de hacerlo, habremos también regulado la marcha inexorable (de una lesión cartilaginosa) hacia la CDR (Artrosis)**.

Página 129 - al pie - Donde dice **Asistente de Microbiología**, debe decir ****Asistente de Microbiología**.

Página 129 - al pie - Donde dice **Prof. Adjunto de Anatomía**, debe decir *****Prof. Agregado de Anatomía**.

Página 129 - al pie - Falta una línea que debe decir ******Prof. Agregado de Anatomía Patológica. Fac. de Vet. Montevideo, Uruguay**.

Página 166 - Debieron figurar en su orden correspondiente los **Esquemas de página 50, 111, y 115**.

Página 167 - 5a. línea - Donde dice **Dra. A. Cabrera Stabile**, debe decir **Dra. Perla A. Cabrera Stabile**.