

ARTROSIS EXPERIMENTAL EN PERROS *

DRES. MATILDE A. UBIO^{oo}, FERNANDO S. SILBERMAN^{ooo} Y
RÓMULO L. CARRINI^{ooo}

De la Cátedra de Ortopedia y Traumatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, de la Fundación Dupuytren y del Departamento de Radiobiología de la Comisión Nacional de Energía Atómica, Buenos Aires

Los intentos por lograr un modelo experimental semejante a la artrosis humana han sido numerosos a lo largo del presente siglo, resultando en general infructuosos. Probablemente la primera referencia sea la de Axhausen¹ en 1911, quien intentó hacerlo agrediendo el cartilago mediante la aplicación de tintura de yodo o hidróxido de amonio. Con posterioridad se intentaron otros diversos procedimientos, de los cuales merecen citarse las incisiones de los cartilagos², la inmovilización articular³ y, especialmente las compresiones articulares³⁻⁵⁻⁷. Si bien en algunos casos pudieron provocarse daños al cartilago articular en los animales de experimentación, las alteraciones no pudieron definirse como de naturaleza artrósica ya que fuera del componente puramente traumático, no se evidenciaban las alteraciones que acompañan a la enfermedad. En la experiencia que nosotros presentamos, realizada en perros adultos jóvenes, hemos logrado obtener mediante una operación de inestabilidad articular un daño histológico que remeda a la artrosis⁸. La secuencia de la evolución de la enfermedad la hemos

tratado de confirmar macro y microscópicamente. La obtención de un modelo experimental de artrosis, la consideramos como de significativa importancia, por cuanto permitiría estudiar factores etiológicos y patogénicos que aún se desconocen.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron 15 perros mestizos adultos jóvenes a los que se operó la rodilla derecha, utilizando la izquierda como control. En todos los casos los perros fueron seleccionados preoperatoriamente por su sanidad, la que fue controlada hasta la finalización de la experiencia. Los animales estuvieron encerrados en jaulas individuales limpias, permitiéndoseles caminar fuera de ellas en algunos momentos del día y fueron pesados semanalmente.

La técnica operatoria empleada siguió los siguientes pasos: anestesia general endovenosa con pentotal, afeitado prolijo del campo operatorio y posterior lavado y desinfección del mismo, incisión paratrotuliana interna de todos los planos hasta la apertura de la articulación, minisectomía interna y sección del ligamento colateral interno y sección de ambos ligamentos cruzados, este último tiempo se logra manteniéndose la rodilla flexionada. Previa comprobación de la total inestabilidad articular, se efectuó el cierre de la herida, por medio de un plano capsular y piel. En ninguno de los casos se dejaron sustancias extrañas en la articulación, no habiéndose utilizado antibióticos en forma local ni general. Los animales fueron sacrificados en perio-

* Trabajo efectuado en el Departamento de Cirugía Experimental del Hospital de Clínicas José de San Martín.

** Del Departamento de Radiobiología de la Comisión Nacional de Energía Atómica.

*** Docente Autorizado de Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

**** Profesor Titular de Patología, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

Presentado al Fórum del NEX Congreso Argentino de Cirugía, 25 al 29 de setiembre de 1978, Buenos Aires.

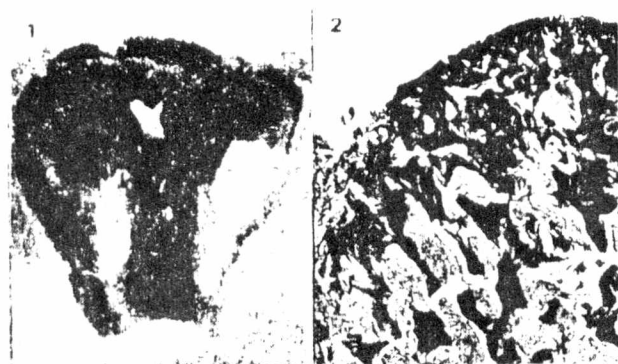


Fig. 1

Fig. 2

dos variables de tiempo, que van desde 7 a 150 días. Piezas de sinovial, cartílago tibial, cartílago femoral y meniscos fueron fijadas en formol neutro y procesadas según técnica corriente para su inclusión en parafina. También se tomaron piezas de la zona articular afectada, incluyendo hueso subyacente, las que fueron fijadas de igual modo, decalcificadas en EDTA y procesada para su inclusión en parafina. De todas ellas se obtuvieron cortes que fueron coloreados con hematoxilinaeosina para su observación histológica.

RESULTADOS

En todos los perros se puso de manifiesto la inestabilidad articular completa. Los animales tuvieron una buena recuperación postoperatoria y al cabo de pocos días (alrededor de 7) podían caminar con apoyo del miembro operado aunque en forma claudicante y defectuosa. A medida que transcurrieron los días el apoyo fue mejorando.

La observación microscópica evidenció una clara lesión, tanto en el cóndilo femoral interno como en el platillo tibial interno. Dicha lesión consistió en una franca alteración del color con pérdida de cartílago articular en áreas variables de alrededor de 1 cm de diámetro, de contornos irregulares y dejando en la zona central la superficie ósea al descubierto, que muestra signos de esclerosis (fig. 1).

El estudio histológico de los tejidos articulares de los animales operados mostraron claros signos de osteoartritis. Se produjo un cuadro de sinovitis crónica hipertrofica, con infiltrado inflamatorio crónico, neovascularización con franco proceso esclerohialótico y desprendimiento de células de la superficie sinovial. A nivel del cartílago se apreció la pérdida parcial o total del mismo, asociado a la presencia de nidos isogénicos coronarios en el cartílago remanente, a partir de los 30 días de

experiencia. En aquellos casos en que quedó expuesto el tejido óseo, a partir de los 90 días de efectuada la operación, pudieron apreciarse una franca reacción osteoesclerótica y espacios medulares abiertos a la cavidad articular o rellenos con material necrótico (fig. 2). En los bordes de la superficie articular aparecieron signos de proliferación cartilaginosa con zonas de neoformación ósea, relacionadas con el crecimiento del tejido cartilaginoso. Todo esto define claramente la primera etapa de la formación de osteofitos.

DISCUSIÓN

La operación de inestabilidad articular que hemos aplicado en perros, y que fue propuesta inicialmente para inducir un cuadro de tipo artrósico en el conejo⁴, se puede aplicar seguramente a otras especies que tengan una condición fisiológica y mecánica semejante. En nuestra experiencia hemos visto que el perro resulta ser un modelo experimental particularmente sensible y constante. No hay dudas que la operación realizada conduce a una situación patológica que es similar a la artrosis humana. La alteración más constante e inicial es una destrucción del cartílago articular, el que se desflaca y termina por exfoliarse. Tal vez el cuadro observado es demasiado agudo si se desea comparar la lesión del perro con la humana. No obstante nuestra información experimental indica que como consecuencia de inestabilidad articular se dan dos etapas sucesivas que configuran el síndrome artrósico: la eburnización del hueso subcondral por un proceso de intensa esclerosis ósea y la formación de osteofitos marginales. Creemos que en el futuro es necesario efectuar mayores estudios para observar la reacción en períodos de tiempo más prolongados, y en particular reacciones histoquímicas del cartílago que sin lugar a dudas aportarían datos de interés.

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos a raíz de una operación de inestabilidad articular en perros adultos jóvenes, con el objeto de obtener lesiones artrósicas. Los animales fueron sacrificados en períodos variables de tiempo que van desde los 15 hasta los 150 días. Se observaron claras lesiones macroscópicas a nivel del cartílago articular, en tanto que en las observaciones microscópicas se vieron alteraciones del cartílago en los períodos iniciales y la pérdida del mismo con exposición del hueso subyacente en los períodos más avanzados de la experiencia, que muestra lesiones osteoescleróticas.

SUMMARY

Young adult dogs were submitted to an operation of articular instability in order to obtain arthrous lesions. They were killed at different periods, from 15 to 150 days after surgery. Macroscopic observations revealed clear alterations of the articular cartilage; the histologic sections showed severe lesions of the cartilage in the early periods and, in more advanced post-operative lesions, the exposition of the subjacent bone with an sclerotic response.

Nota: Los perros utilizados en este trabajo fueron provistos, operados y mantenidos en el Departamento de Cirugía Experimental del Hospital de Clínicas General San Martín.

BIBLIOGRAFIA

1. Axhausen C.: *Kritisches und experimentelles zur Genese der Arthritis deformans, insbesondere ueber die Bedeutung der aseptischen Knochen und Knorpelgewebe*. Arch. Klin. Chir., 94: 331, 1914.
2. Carlson H.: *Reactions of rabbit patellary cartilage following operative defects. A morphological and autoradiographic study*. Acta Orthop. Scand. Suppl., 1957, pag. 28.
3. Gelin E. S. and Southwick W. O.: *Changes induced by sustained pressure in the knee joint articular cartilage of adult rabbits*. Anat. Rec., 149: 113, 1964.
4. Eherlich M. G., Mankin H. J., Jones H., Grossman A., Cristen C. and Ancona D.: *Biochemical confirmation of an experimental osteoarthritis model*. J. Bone & Joint Surg., 57 A: 392, 1975.
5. Gursberg J. M., Eyring E. J. and Curtiss P. H.: *Continuous compression of rabbit cartilage producing loss of hydroxyproline before loss of hexosamine*. J. Bone & Joint Surg., 51: 467, 1969.
6. Hall M. G.: *Cartilage changes after experimental immobilization of the knee of the young rat*. J. Bone & Joint Surg., 45: 36, 1963.
7. Salter R. B. and Field P.: *The effect on continuous compression on living articular cartilage. An experimental investigation*. J. Bone & Joint Surg., 42: 31, 1960.
8. Silberman F. S., Uhios A. M., Miranda F., Degrossi O. y Cabrini R. L.: *Distribución del fosfato crómico (32P CROP) en cavidad articular*. Acta Orthop. Latinoamer., 3: 186, 1976.