

Reparación del cartílago articular con injerto libre de pericondrio

Estudio experimental

P. BALLESTEROS VAZQUEZ, A. CARRANZA BENCANO, J. R. ARMAS PADRÓN y F. SAENZ LOPEZ DE RUEDA A

Departamento de Cirugía. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica y Departamento de Patología, Facultad de Medicina. Serillo.

Resumen.—Ante la incapacidad de regeneración espontánea de lesiones profundas y amplias del cartílago articular, estudiamos la reparación cartilaginosa con plastias de pericondrio tomadas de la región condro-costal e implantándolas con su cara condrogénica sobre una lesión osteocondral realizada en la superficie articular rotuliana. Macroscópica e histológicamente, a la octava semana, el neocartílago formado tenía igual apariencia que el cartílago hialino normal, no existiendo separación entre el cartílago remanente y el neoformado a partir de la plastia. Estos resultados corroboran el gran potencial condrogénico del pericondrio.

REPAIR OF THE ARTICULAR CARTILAGE WITH FREE PERICHONDRAL GRAFTS. AN EXPERIMENTAL STUDY

Summary.—Faced with the incapacity of spontaneous regeneration of deep and extensive lesions of the articular cartilage we studied the cartilaginous repair with perichondrium grafts taken from the chondro-costal region. Grafts were implanted with their chondrogenic face over an osteochondral defect located at the surface of the patella. At the 8th week, the neocartilage formed had macroscopically and histologically, the same appearance as the normal hyaline cartilage, with no separation between the remaining cartilage and the neocartilage induced by the graft. These results corroborate the high chondrogenic potential of the perichondrium.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones articulares, de origen traumático o degenerativo, que afectan sólo al cartílago articular no tienen posibilidad de regeneración (1), mientras que los defectos penetrantes en tejido óseo subcondral pueden cubrirse con una forma de cartílago (2), ya que inicialmente se rellenan de tejido de granulación, que posteriormente sufre metaplasia a tejido fibrocartilaginoso, estableciéndose un nuevo cartílago a las cuatro o seis semanas (3). Sin embargo, los trabajos de Convery y cols. (3) demostraron que esta reparación extrínseca sólo era completa en defectos de diámetro inferior a 3 mm, de tal manera que en

lesiones de 9 mm, el tejido reparador era una mezcla de fibrocartílago, cartílago hialino hiper celular e invasión vascular. Pridie (4), Meachin y Roberts (5), Insall (6), Mitchell y Shepard (7) preconizan que la práctica clínica de múltiples perforaciones a través de la placa subcondral podría determinar la formación de nuevo cartílago, que podría emerger desde dichas perforaciones y eventualmente extenderse sobre la superficie ósea, en área donde el cartílago se ha perdido por traumatismo o enfermedad. Sin embargo, el nuevo cartílago tiene claras diferencias estructurales con el cartílago hialino articular normal (3).

Basándose en la capacidad de la célula cartilaginosa de nutrirse por inhibición de la sinovial, dado su carácter de avascularidad, se han desarrollado técnicas de reparación de defectos osteocondrales con homotransplantes (8-10) de cartílago y de condrocitos aislados (9), así como se ha recurrido al fi-

Correspondencia:

Dra. PURIFICACIÓN BALLESTEROS VÁZQUEZ
Urb. Los Milanos, casa 37 (3.ª fase)
41007 Sevilla

brocartílago meniscal (11, 12) dado que las condiciones nutritivas y biomecánicas son similares a las del cartílago articular.

El potencial condrogénico del pericondrio fue demostrado en 1972 por Skood-Ohlsen y Sohn (13) que mostraron la formación masiva de cartílago desde pericondrio aislado de la oreja del conejo. Posteriormente se comprobó (14-18) que esta capacidad condrogénica se mantenía cuando el pericondrio era transferido como injerto libre a diferentes partes del cuerpo, consiguiéndose la regeneración de cartílago articular normal (17, 19). Finalmente se demostró que la capacidad condrogénica de pericondrio costal era superior a la del procedente de la oreja del conejo (20) consiguiéndose con ello igualmente la restauración de defectos del cartílago articular (21-24). De estos estudios sólo Engkvist (25) ha comparado los resultados de los injertos de pericondrio y los de la reparación espontánea y todos han realizado dicha artroplasia colocando los injertos pericondriales con la superficie condrogénica dirigida hacia la cavidad articular.

El objetivo del presente trabajo es estudiar la capacidad condrogénica de injertos libres de pericondrio en la reparación de defectos parciales del cartílago articular en el conejo, en comparación con

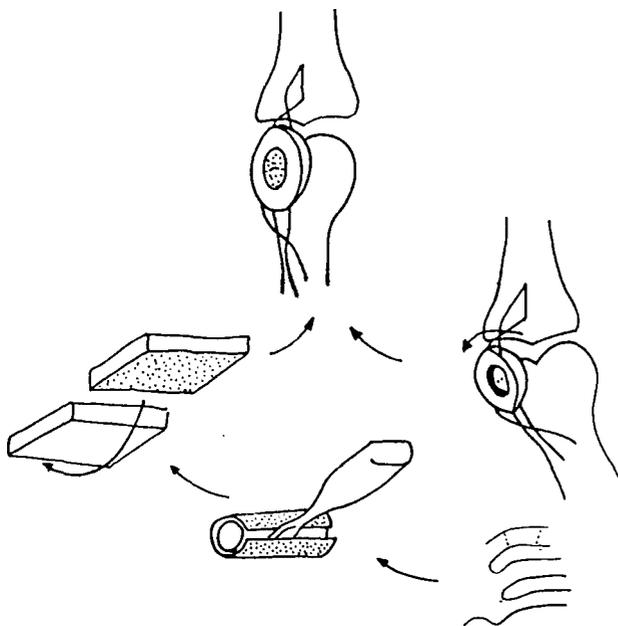


Figura 1. Diagrama esquemático mostrando el método experimental realizado. Se produce una úlcera hasta hueso subcondral en la superficie rotuliana, realizándose a ambos lados unas perforaciones para el anclaje del injerto. Se toma previamente el injerto de pericondrio de una costilla y se fija sobre la úlcera con su cara condrogénica hacia el hueso subcondral.

la evolución espontánea de dichos defectos, dirigiendo siempre la superficie condrogénica del pericondrio hacia el hueso esponjoso subcondral. Se eligió la superficie articular de la rótula por considerar que tiene un tamaño razonable, es fácil de abordar y está sujeta a considerables fuerzas de presión.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron conejos hembras, de raza gigante española variedad parda, y con un peso de 2.400 g. a 3.600 g. Se incluyeron dos series de 24 conejos cada una, una experimental y la otra control. Cada serie fue dividida en cuatro grupos de seis animales cada una teniendo en cuenta la fecha del sacrificio de los mismos. Para obtener grupos iguales se repusieron dentro de cada grupo aquellos animales que se desecharon por éxitus o infección, por lo que el total de conejos utilizados fue de 71.

Los animales fueron anestesiados con Thalamonal® (droperidol 2,5 mg., fentanilo 0,05 mg. y excipiente acuoso estéril y apirógeno c.s.p. 1 cc) a dosis de 0,5 cc/Kg de peso administrados por vía intravenosa. Se realizó profilaxis antibiótica con ampicilina en monodosis de 50 mg/Kg. Se intervino la extremidad posterior derecha de cada animal mediante la siguiente técnica quirúrgica:

— En la serie control se realizó una artrotomía en la rodilla derecha para exponer la superficie articular de la rótula y practica un defecto cartilaginoso de aproximadamente 8 mm. x 4 mm. con una profundidad de 2 mm. hasta llegar al hueso subcondral.

— En la serie experimental se realizó un defecto cartilaginoso de las mismas dimensiones que las practicadas en el grupo control más dos perforaciones a cada lado para el anclaje transóseo del injerto. Se recubrió la úlcera con injerto de pericondrio de la región costal, el cual había sido extraído previamente, tras extirpar un fragmento de cartílago costal de 1 a 1,5 cm., conservándolo en solución Ringer Acetato-gluconato. Dicho injerto fue posicionado para que la capa condrogénica del pericondrio estuviera en contacto directo con el hueso subcondral (Fig. 1).

En el postoperatorio, la rodilla fue inmovilizada en flexión de 30° durante una semana y los animales fueron sacrificados a intervalos de 1, 2, 4 y 8 semanas y las rótulas fueron extraídas para su estudio macroscópico e histológico. En el *examen macroscópico*, se estudiaron las piezas bajo inspección visual y registro fotográfico, en base a los parámetros expresados en la tabla I. Para el *estudio histológico*, las piezas fueron fijadas en formol al 10%, descalcificadas en solución de ácido nítrico al 5% y procesadas en parafina para obtener secciones de 5 micras de espesor para su tinción posterior con hematoxina-eosina. La valoración de los resultados histológicos se efectuó en base a los parámetros reflejados en la tabla II.

RESULTADOS

16 animales murieron antes de la fecha de sacrificio con cuadro diarreico y otras 7 rodillas pre-

Tabla I: Parámetros valorados en el estudio macroscópico.**Rodilla**

- Alteraciones morfológicas (engrosamiento).
- Alteraciones funcionales (limitación flexo-extensión).

Condilos femorales

- Alteraciones morfológicas.
- Alteraciones del cartílago articular.

Rótula

- Alteración de tamaño.
- Alteración de la forma.
- Presencia de plastia.
- Fijación de plastia.
- Presencia de úlcera.
- Coloración de cartílago articular.
- Irregularidad de superficie articular.

sentaban signos de infección antes o en el momento del sacrificio, por lo que fueron desechadas y se valoraron los resultados en los 48 animales que alcanzaron la fecha de sacrificio sin infección.

Resultados macroscópicos

Todos los animales, a la semana, tras la extracción del yeso postoperatorio, presentaban engrosamiento y rigidez de la rodilla que fue desapareciendo progresivamente, de tal manera que a las 8 semanas, ninguno de ellos mostraba alteraciones morfológicas ni funcionales de la rodilla operada. No apreciamos alteraciones ni en la forma, ni en el cartílago articular a nivel de condilos femorales, tanto en la serie control como en la experimental.

Serie control

A la semana, las rótulas, de tamaño y forma normal, exhibían la úlcera en su superficie articular.

A las dos semanas, se apreciaba un ligero aumento de tamaño, sin alteración de la forma de las rótulas, que seguían mostrando la úlcera practicada en su superficie articular.

A las cuatro semanas, el aumento de tamaño era más ostensible, con irregularidad en su contorno y presencia de úlcera.

A las 8 semanas en la superficie articular rotuliana se observaba un tejido blanquecino con focos de hemorragia que rellenaba la úlcera, apreciándose límites entre dicho tejido y la superficie articular.

Serie Experimental

A la semana, en ningún caso se apreció altera-

ciones del tamaño o forma de la rótula y en todas ellas, la úlcera se presentaba perfectamente cubierta por la plastia de color blanquecino.

A las dos semanas, igualmente, las rótulas mostraban un tamaño y forma normal, estando su superficie irregular y la úlcera cubierta por la plastia, de color blanquecino irregularmente adherida.

A las 4 semanas, las rótulas estaban agrandadas y deformadas, y la superficie articular era irregular y brillante, no observándose la presencia de la plastia.

A las ocho semanas, las rótulas estaban agrandadas y se apreciaba la superficie articular regular y totalmente reintegrada, con coloración blanca, nacarada y brillante, de aspecto semejante al cartílago articular normal.

Tabla II: Parámetros valorados en el estudio microscópico.**Extremidad control**

- Tejido de granulación.
- Proliferación de células.
 - Mesenquimales.
 - Condroides.
- Formación de tejido fibroso.
- Formación de fibrocartílago.
- Formación de cartílago hialino.
- Cambios en cartílago articular.
 - Adelgazamiento.
 - Eosinofilia.
 - Actividad celular.
- Cambios en trabéculas óseas.
 - Fragmentación osteoblástica.
 - Actividad osteoclástica.
- Cambios en médula ósea.
 - Reacción inflamatoria.
 - Fibrosis.

Extremidad experimental

- Presencia de injerto.
- Continuidad del injerto con:
 - Cartílago hialino.
 - Hueso.
 - Médula ósea.
- Cambios en injerto.
 - Tejido de granulación.
 - Proliferación de células.
 - Mesenquimales.
 - Condroides.
- Cambios en cartílago articular.
 - Adelgazamiento.
 - Eosinofilia.
 - Actividad celular.
- Cambios en trabéculas óseas.
 - Fragmentación.
 - Desvitalización.
 - Actividad osteoblástica.
 - Actividad osteoclástica.
- Cambios en médula ósea.
 - Reacción inflamatoria.
 - Fibrosis.

Resultados microscópicos

Serie Control

Todos los animales sacrificados a la semana presentaban, en la zona de la úlcera, el hueso esponjoso subcondral recubierto por coágulo fibrino-hemático y en tres animales la existencia de un tejido de granulación. Los cartílagos articulares remanentes mostraban eosinofilia, siendo ésta muy intensa en un caso, y disminución de la actividad celular, excepto en un animal que presentaba una actividad celular aumentada con abundantes grupos isógenos en el seno del cartílago, con buena osificación subcondral; en un caso se observó adelgazamiento del cartílago articular. Las trabéculas óseas, en la zona adyacente a la úlcera, presentaban fragmentación y desvitalización y en un caso moderada actividad osteoblástica. La médula ósea mostraba, en un animal, infiltrado inflamatorio de polimorfos nucleares neutrófilos.

A la segunda semana el hueso esponjoso subcondral, en la zona de la úlcera, aparecía cubierto por fibrina organizada y en tres casos existía también un tejido granulación. Los cartílagos articulares remanentes presentaban eosinofilia y disminución de la actividad celular. Las trabéculas óseas superficiales mostraban fragmentación y desvitalización y en un caso actividad osteoblástica y osteoclástica. En la médula ósea de dos animales se observaba infiltrado inflamatorio de polimorfos nucleares neutrófilos.

A la cuarta semana el hueso esponjoso subcondral, en la zona de la úlcera, aparecía recubierto por focos de tejidos fibrosos, junto con áreas de hueso desnudo. Los cartílagos articulares remanentes mostraban eosinofilia y disminución de la

actividad celular. Las trabéculas óseas eran gruesas con escasos ribetes osteoblásticos. La médula ósea presentaba aislada fibrosis focal.

En la octava semana en la zona de la úlcera, el hueso esponjoso subcondral estaba recubierto por tejido fibroso. Los cartílagos articulares remanentes mostraban eosinofilia y disminución de la actividad celular, excepto en dos casos que dicha actividad se encontraba aumentada, con abundantes grupos isógenos en el seno del cartílago. Las trabéculas óseas eran gruesas y carentes de ribetes osteoblásticos, excepto en dos animales donde éste aparecía con escaso número. La médula ósea presentaba moderada fibrosis.

Serie Experimental

Las rótulas de la primera semana mostraban en la zona de la úlcera, los injertos en íntimo contacto con hueso esponjoso subcondral, con presencia de un tejido de granulación en el seno de los mismos y con proliferación de células mesenquimales y condroides en sus capas internas, en el seno de un tejido fibroso (Fig. 1). Los cartílagos articulares mostraban ligero adelgazamiento, eosinofilia y disminución de la actividad celular. Las trabéculas óseas superficiales presentaban fragmentación con desvitalización y abundantes ribetes osteoblásticos con escasa actividad osteoclástica. La médula ósea mostraba fibrosis focal y en cuatro animales existía también infiltrados inflamatorios de polimorfos nucleares neutrófilos.

Todos los animales sacrificados a la dos semanas mostraban en la zona de la úlcera, los injertos en continuidad con el hueso esponjoso subcondral



Figura 2. Rótula a la octava semana serie experimental. La úlcera está totalmente rellena de cartílago hialino normal, no apreciándose límites entre éste y el remanente.



Figura 3. Corte histológico a la primera semana. Serie experimental. Se aprecia la úlcera cubierta por la plastia (H-E, 6,3 x).



Figura 4. Corte histológico a la segunda semana. Serie experimental. Se aprecia injerto acoplado encima de la úlcera con focos de adherencia por tejido de granulación y fibroso al cartílago articular (H-E, 2,5 x).

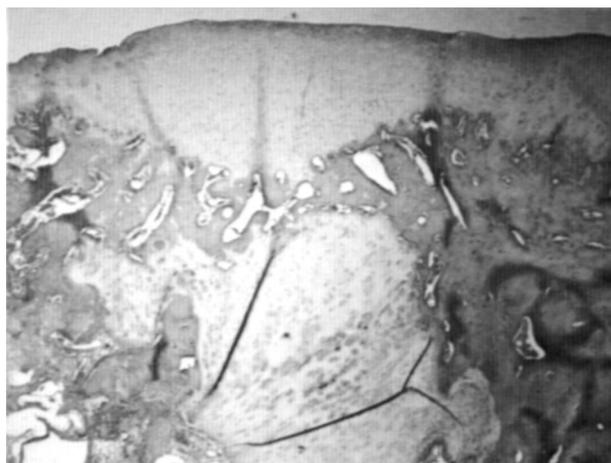


Figura 5. Corte histológico a la cuarta semana. Serie experimental. Apreciamos en la zona correspondiente a la úlcera, fibrocartílago y cartílago hialino en profundidad unido al resto de cartílago hialino, médula y hueso (H-E, 6,3 x).

y con la médula ósea, debido a la presencia en el seno de dicho injerto, de un tejido de granulación fibroso con proliferación de células condroides y mesenquimales (Fig. 2). Los cartílagos articulares presentaban ligero adelgazamiento, eosinofilia y disminución de la actividad celular. Las trabéculas óseas mostraban moderado número de ribetes osteoblásticos. En médula ósea fibrosis focal, advirtiéndose además en tres animales infiltrados de polimorfos nucleares neutrófilos.

A la cuarta semana, en la zona de la úlcera, el hueso esponjoso subcondral aparecía recubierto por fibrocartílago y por cartílago hialino en profundidad, unido al resto del cartílago articular (Fig. 3). Dicho cartílago articular primitivo, mostraba eosinofilia y cierta disminución de la actividad celular. Las trabéculas óseas eran gruesas con escasos ribetes osteoblásticos. La médula ósea presentaba una moderada fibrosis.

A las ocho semanas, se advertía el hueso esponjoso subcondral, en la zona de la úlcera, recubierto por un cartílago hialino de espesor superior al original no existiendo límite claro de separación entre el cartílago remanente y el neoformado (Fig. 4). Las trabéculas óseas eran gruesas y carecían de ribetes osteoblásticos. La médula ósea mostraba una moderada fibrosis.

DISCUSIÓN

La reconstrucción y curación de los defectos del cartílago articular permanecen como un problema central en la cirugía reconstructiva debido a su escasa capacidad de regeneración (1, 2, 26).

A pesar de los datos acumulados con el tiempo, quedan algunas confusiones y problemas sobre la natural respuesta del cartílago al traumatismo. Al ser el cartílago avascular, existen algunas modificaciones respecto a la respuesta normal de los tejidos vascularizados, ante una agresión. Así, en el cartílago hialino, la fase de necrosis postraumática es similar a los tejidos vascularizado, caracterizándose por la muerte celular y la interrupción de la matriz, en grado variable dependiendo de la extensión y la naturaleza del traumatismo, pero la fase de inflamación estará ausente, ya que está fundamentalmente mediatizada por el sistema vascular y la fase de reparación estará condicionada al número de células capaces de responder al traumatismo. Por ello, numerosos estudios (1, 2, 27, 28) han definido la relativa incapacidad de respuesta del cartílago articular al traumatismo, y sólo cabe demostrar un aumento temporal de la actividad mitótica en las células cartilaginosa adyacentes a los márgenes del defecto, actividad asociada a un aumento de la síntesis celular de los componentes de la matriz.

Pero, si la lesión traumática del cartílago hialino alcanza la «**tidemark**», afectando la vascularización del hueso subcondral, la respuesta al traumatismo es más inespecífica (1, 2, 5, 27). El hematoma rápidamente se organiza en forma de coágulo de fibrina, donde quedan atrapadas células sanguíneas y elementos celulares procedentes de la médula ósea, que sufren diferenciación a fibroblastos y que determinan el desarrollo de un tejido fibroso de reparación.

Las lesiones superficiales del cartílago articular fueron estudiadas inicialmente por Hunter (29),

quien observó que las úlceras de cartílago no se reparaban. Desde entonces hasta ahora numerosos estudios han definido la escasa e inefectiva respuesta del cartílago articular. Redfern (30) concluyó que los defectos en el cartílago articular sanaban con crecimiento de tejido fibroso, el cual emanaba desde los condrocitos del cartílago articular.

Mitchell y Shepard (7) han demostrado que en el curso de la reparación de defectos profundos en el conejo adulto, se desarrolla tejido condroide semejante al hialino, con una actividad mitótica e histoquímica, demostrando la presencia de incremento de la concentración de proteoglicanos. Pero a los 12 meses del traumatismo el tejido parece más fibroso que cartilaginoso.

Convery y cols. (3) valoran la importancia del tamaño de la lesión, realizando defectos osteocondrales de diversos tamaños en el extremo distal del fémur de caballo, demostrando que los defectos menores de 3 mm. de diámetro alcanza una reparación completa después de tres meses. En cambio, los defectos de más de 9 mm. no mostraron reparación completa, estando la lesión rellena de una mezcla de tejido fibroso, fibrocartílago y cartílago hipercelular.

Gomar y Gastaldi (31) al realizar extirpación total del cartílago rotuliano incluyendo la lámina ósea subcondral, observan formación amplia de tejido fibrocartilaginoso, a las 5 semanas, con áreas de aspecto de cartílago hialino, pero a partir de las 9 semanas el cartílago era de escaso grosor con fibrilación superficial, fisuraciones y escasa población celular, con imagen macroscópica de artrosis avanzada.

En nuestro estudio experimental, comprobamos la incapacidad de reparación de las lesiones profundas y amplias del cartílago articular pues tras realizar una úlcera de 8 x 4 mm. y 2 mm. de profundidad en la superficie articular rotuliana en nuestra serie control, observamos macroscópicamente que ésta permanece estable hasta la cuarta semana y que a la octava semana dicha úlcera está cubierta por un tejido blanquecino con focos de hemorragias, con un claro límite de separación entre dicho tejido y el cartílago articular remanente. Estos hallazgos coinciden con Amiel y cols. (21) que en sus animales controles sacrificados a la sexta semana, observan una delgada capa de tejido blando cubriendo el hueso subcondral en la zona de la úlcera. Y con Engskvist y col. (22) que después de siete semanas observaron el hueso desnudo, en la zona de la úlcera, parcialmente cubierto por una delgada capa de tejido blanquecino.

Histológicamente, en los animales de nuestra serie control, hasta la segunda semana sólo se aprecia la úlcera cubierta por coágulo fibrino-hemático y en tres de los casos se observa tejido de granulación. En los sacrificados a las cuatro semanas se observa tejido fibroso y hueso desnudo y es a partir de la octava semana, donde en la zona de la úlcera, aparece el hueso subcondral cubierto por tejido fibroso, con gruesas trabéculas y fibrosis medular.

Estos resultados están en la línea de los descritos por Engkvist (25), que no encontró cartílago sobre la superficie articular y sólo en algunos de sus casos, el hueso subcondral estaba cubierto por un tejido de granulación. Al igual que Ohlsen y cols. (17) que observan la superficie articular rugosa y poco uniforme, sin evidencia de formación cartilaginosa. Estas experiencias fueron corroboradas por Engkvist y Wilander (22) que a partir de la quinta semana encontraban la zona de la úlcera cubierta por tejido fibroso. Y por Upton y cols. (32) que no evidenciaron cartilaginosa en sus casos controles.

La pobre capacidad reparativa del cartílago hialino (33, 34) ha impulsado a investigar la reparación de defectos profundos del cartílago. Varios intentos han sido hechos para restaurar la superficie articular con tejido no cartilaginoso, por ejemplo Murphy (36) utiliza grasa y fascias, Sumita (37) usa músculo, grasa y fascia, y Hoover y Conventry (38) injertos de piel. Pero todos revelan transformación fibrosa del material de interposición, sin desarrollo del tejido cartilaginoso hialino. Únicamente las plastias de periostio (35, 39-41), y pericondrio (15, 22, 23, 32, 42) han demostrado presentar capacidad condrogénica como injertos libres.

Las cualidades del tejido pericondrial le hicieron una opción atractiva para la reparación de los defectos del cartílago articular al ser un tejido vivo, indiferenciado, de origen mesenquimatoso y de gran capacidad condrogénica. Matsouka (43), en estudios experimentales y clínicos reconoció la capacidad del pericondrio de regenerar cartílago. Peer (44) observó el potencial cartilaginoso del pericondrio adulto. Skoog y cols. (13) en estudios experimentales en conejos, demostraron que si el pericondrio era levantado del cartílago de la oreja, rápidamente se producía una regeneración cartilaginosa en el espacio que quedaba entre el pericondrio y el cartílago subyacente. Sohn y Ohlsen (14) informaron que el potencial cartilaginoso permanecía cuando el pericondrio era transferido como injerto libre a diferentes partes del cuerpo. Hecho confirmado posteriormente por Ohlen y Nordin

(18). Ritsila y Alhopuro (19) demostraron que injertos de pericondrio transferidos a pequeños defectos articulares, realizados en el fémur del conejo, determinarían regeneración del cartílago articular.

Engkvist y cols. (20) encontraron que el potencial cartilaginoso del pericondrio costal era superior al pericondrio de la oreja del conejo. Amiel y cols. (21) usaron injertos de pericondrio en defectos de cartílago obteniendo un nuevo cartílago de características similares a las del cartílago hialino.

Basándonos en estos trabajos de investigación hemos planteado un modelo experimental en conejos utilizando pericondrio costal para cubrir defectos profundos y amplios de la superficie articular de la rótula, obteniendo una neoformación de cartílago hialino con apariencia normal a las 8 semanas, tras una fase de proliferación de células mesenquimales y condroides, en consonancia con el trabajo experimental realizado por Engkvist (25).

En nuestro estudio los animales después de intervenidos fueron inmovilizados con la rodilla en flexión de 30 ° para evitar el desprendimiento del injerto, pues Heikki y cols. (45) reportaron que en cuatro de sus diez animales no inmovilizados, dichos injertos fueron encontrados como cuerpos libres articulares sufriendo degeneración a tejido condroide. La inmovilización se mantuvo durante una semana para evitar las rigideces articulares y el desarrollo de cambios degenerativos en el cartílago articular (46-49). Engkvist y cols. (22) comprueban que este período de tiempo de inmovilización es necesario para que el injerto se adhiera a la superficie articular. Pasado este tiempo de inmovilización, al animal se le permitió desarrollar libremente la actividad articular, dada la importancia de dicha función como factor que contribuye a la formación cartilaginosa pues Shawn y cols. (50) demostraron que la capacidad regenerativa del injerto era menor a mayor tiempo de inmovilización.

Macroscópicamente, identificamos el injerto de pericondrio cubriendo el defecto de la superficie articular rotulinana hasta las dos semanas, mientras que a las cuatro semanas dicha superficie articular era regular y brillante, no observándose la presencia de plastia. A las ocho semanas de superficie articular estaba totalmente reintegrada y de aspecto semejante al cartílago articular normal.

Estos hallazgos están en consonancia con las experiencias realizadas por Amiel y cols. (21) que obtuvieron a partir de la sexta semana cómo el defecto fue cubierto con un tejido brillante, liso de aparien-

cia similar al tejido cartilaginoso y confluyente con el cartílago de alrededor. Sin embargo, existía una clara diferenciación de color entre dicho tejido y el circundante. Engkvist y Wilander (22) observaron la superficie articular, después de siete semanas, blanca y brillante parecida al cartílago articular normal.

Las rótulas se aprecian aumentadas de tamaño a partir de la cuarta semana, Heikki y cols. (45) atribuyen este hecho a la influencia en el crecimiento de las pequeñas perforaciones que se realizan en la patela para el anclaje del injerto.

Histológicamente a la semana observamos abundante proliferación de células mesenquimales y condroides en las capas internas del injerto, penetrando en los espacios medulares, mientras que a las dos semanas existían área de diferenciación a tejido condroide predominantemente. Sin embargo, Skoog y cols. (13) en los animales de la primera semana observaron una regeneración cartilaginosa a expensas del pericondrio, al igual que Ohlsen (16) que en los conejos inadvertidos de 10 días aprecia un regenerado cartilaginoso, aunque inmaduro.

En las rótulas de nuestros animales sacrificados a la cuarta semana el hueso esponjoso subcondral, en la zona de la úlcera, estaba recubierto por fibrocartílago y por cartílago hialino en profundidad unido al resto del cartílago articular remanente; mientras que a la octava semana se había desarrollado un cartílago hialino, con apariencia histológica normal y de grosor algo superior, no existiendo límite claro de separación entre el cartílago remanente y el neoformado a partir de la plastia, a diferencia de lo que ocurre con los injertos osteocondrales (51) y con los de fibrocartílago meniscal (11, 12) que siempre mantienen una bien definida separación entre el injerto y el cartílago articular normal.

Los resultados obtenidos eran similares a los trabajos de Ohlsen y De la Fuente (17) que obtuvieron en todos sus casos un regenerado cartilaginoso, siendo éste más denso y celular y con una estructura típica de cartílago articular en aquellos animales que se habían sacrificado a la quinta semana, no obstante se hallaban bien desarrollados ya a las tres semanas incluso después de la primera semana podía notarse el comienzo de formación de nuevo cartílago. Ritsila y Alhopuro (19) informan de casi una completa curación entre el cartílago regenerado cubriendo el defecto y el cartílago articular normal circundante.

A estas experiencias se suman también las de Engkvist y Wilander (22) que utilizaron plastias de

pericondrio costal para cubrir un defecto realizado en la superficie articular de los cóndilos femorales, obteniendo un regenerado cartilaginoso de apariencia hialina pero de densidad celular más alta que el cartílago articular normal. Pero en contraposición nuestra, aprecia una clara separación entre el nuevo tejido formado y el cartílago articular circundante.

Con todo ello, podemos constatar la capacidad de regeneración cartilaginosa de las plastias de pericondrio, y parece que se puede señalar la mayor capacidad condrogénica de los injertos de pericondrio posicionados con la capa condrogénica hacia la cavidad articular, aunque el resultado final coincide

en la formación de un regenerado de aspecto morfológico semejante al cartílago articular normal, con lo que podemos concluir que no hay marcadas diferencias si el injerto de pericondrio es transplantado a la úlcera realizada en la superficie articular de la rótula del conejo, con su cepa condrogénica dirigida hacia el hueso subcondral o hacia la cavidad articular.

Dado que no hemos podido realizar estudios bioquímicos de contenido de glicoproteoglicanos ni de colágena, no podemos afirmar rotundamente que se trate de un cartílago hialino normal y necesitaríamos realizar seguimiento a más largo plazo para conocer el futuro de estos regenerados.

Bibliografía

1. **Henry J, Mankin MJ.** The response of articular cartilage of mechanical injury. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A: 460-5.
2. **Campbell CJ.** The healing of cartilage defects. *Clin Orthop* 1963; 64: 45-63.
3. **Convery FR, Akenson WR, Keown GH.** The repair of large osteochondral defects. An experimental study in horses. *Clin Orthop* 1972; 82: 253-63.
4. **Pridie KH.** A method of resurfacing osteoarthritic knee joint. *J Bone Joint Surg* 1959; 41-B: 618-9.
5. **Meachin C, Roberts C.** Repair of the joint surface from subarticular tissue in rabbit knee. *J Anat* 1971; 109: 317-27.
6. **Insall J.** The prairie debridement operation of osteoarthritis of the knee. *Clin Orthop* 1974; 101: 61-67.
7. **Mitchell N, Shepard N.** The resurfacing of adults rabbit articular cartilage by multiple perforation through the subcondral bone. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-A: 230-3.
8. **López Alonso A, Munuera L, Resines C, Calvo OM, Ricoy JR.** Algunas observaciones de los trasplantes osteocondrales en el perro. *Rev Ortop Traum* 1978; 22 IB: 1-10.
9. **Chesterman PJ, Smith AH.** Homotransplantation of articular cartilage and isolated chondrocytes. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1968; 50-B: 184-97.
10. **Mc Kibbin B.** Immature joint cartilage and the homograft reaction. *J Bone S Surg* 1971; 53-B: 123-5.
11. **Heatley FW, Revell WJ, Boer P.** The use of meniscal fibrocartilage in the repair of articular cartilage defects. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-B: 638.
12. **Heatley FW, Revell WJ.** Meniscal fibrocartilage as an arthroplasty material: An experimental study. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-B: 249-50.
13. **Skoog J, Ohlsen L, Sohn SA.** Perichondrial potential free cartilaginous regeneration. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1972; 6: 123-5.
14. **Sohn SA, Ohlsen L.** Growth of cartilage from a free perichondrial graft placed across a defect in a rabbit tranchea. *Plast Reconstr Surg* 1974; 53-5.
15. **Engkvist O, Johanson SH, Ohlsen L, Skoog T.** Reconstruction of articular cartilage using autologous perichondrial grafts. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1975; 9: 203-6.
16. **Ohlsen J.** Cartilage formation from free perichondrial grafts. An experimental study in rabbit. *B J Plast Surg* 1976; 29: 262.
17. **Ohlsen K, De la Fuente A.** Reconstrucción de cartílago articular mediante injertos libres de pericondrio. *Rev Quir Española* 1976; 3: 244-8.
18. **Ohlsen L, Nordin J.** Trachea reconstruction with perichondrial graft. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1975; 10: 135.
19. **Ritsila V, Alhopuros S.** Regeneration of articular cartilage defects with free perichondrial grafts. *IRCS Med Scj Connective Tissue, Skin and Bone Surg and Transplantation* 1975; 3: 49.
20. **Engkvist O, Skoog J, Patacaldi P, Yorunk E, Juhlin R.** The cartilaginous potential of the perichondrium in rabbit ear and rib. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979; 13: 275-80.
21. **Amiel D, Coutts A, Abel M, Stewart W, Haswood F, Akeson WH.** Rib perichondrial grafts for the repair of full-thickness articular cartilage defects. Morphological and biomechanical study in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-A: 911-20.
22. **Engkvist O, Wilander E.** Formation of cartilage from rib perichondrium grafted to an articular defects in the femur condyle of the rabbit. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979; 13: 317-6.
23. **Huid I, IB Andersen L.** Perichondrial autograft in traumatic condromalacia patellae. *Act Orthop Scand* 1981; 52: 91-3.
24. **Homminga GN, Van Der Linden TJ, Terwindt-Rouwnnorst EAW, Drukker J.** Repair of articular defects by perichondrial grafts. Experiments in the rabbit. *Acta Orthop Scand* 1989; 60: 326-9.
25. **Engkvist O.** Reconstruction of patellar articular cartilage with free autologous perichondrial grafts. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979; 13:361-9.
26. **Sadarida K, Inque S, Maki Y.** An experimental study of injured articular cartilage using H₃ thymidine autoradiography. *Lut Orthop* 1982; 2: 3-7.
27. **Calandrucio RA, Gilmer WS.** Proliferation, regeneration and repair of articular cartilage of immature animals. *J Bone Joint Surg* 1962; 44-A: 431-55.

28. **Fuller JA, Chadially FN.** Ultrastructural observations on surgically produced partial thickness defects in articular cartilage. *Clin Orthop* 1972; 86: 193-205.
29. **Hunter W.** (1743). Citado por Henry (1982) (1).
30. **Redfern D.** (1851). Citado por Henry (1982) (1).
31. **Gomar Sancho F, Gastaldi E.** Efectos del legrado y esponjialización de la superficie articular de la rótula en el conejo. Estudio experimental. *Rev Esp Cir Osteoart* 1986; 171-7.
32. **Upton J, Stephen A, John, Glowasri J.** Neocartilage transplanted perichondrium: What is it? *Plastic and Reconstructive Surg* 1981; Vol. 68 n.º 2.
33. **Urist MR.** The repair of articular surfaces following arthroplasty of the hip. *Clin Orthop* 1958: 209-29.
34. **Akeson WH, Miyashita, Taylor TK, La Violette D, Amiel D.** Experimental arthroplasty of the canine hip. Extracellular matrix composition in cup arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1969; 51-A: 149-64.
35. **Rubak JM.** Reconstruction of articular cartilage defects with free periosteal graft. An experimental study. *Act Orthop Scand* 1982; 53: 175-80.
36. **Murphy JB.** (1905). Citado por Rubak (1982) (35).
37. **Sumita M.** (1912). Citado por Rubak (1982) (35).
38. **Hoover NW, Coventry MB.** Skin arthroplasty of free hip. An experimental study in dogs. *J Bone Joint Surg* 1961; 43-A: 1155-66.
39. **O'Driscoll SW, Salter RB.** The induction of chondrogenesis in free intraarticular periosteal autografts under the influence of cartilagenous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 1985; 66-A: 1284-7.
40. **Poussa M, Ritsila V.** The osteogenic capacity of free periosteal and osteoperiosteal grafts. *Act Orthop Scand* 1979; 491-9.
41. **Rubak JM, Poussa M, Ritsila V.** Chondrogenesis in repair of articular cartilage defects by free periosteal grafts in rabbit. *Act Orthop Scand* 1982; 53: 181-6.
42. **Engkvist O, Ohlson L.** Reconstruction of articular cartilage with free autologous perichondrial grafts. An experimental study in rabbits. *Scand J Plast Reconst Surg* 1979; 13: 269-74.
43. **Matsouka M.** (1904). Citado por Upton y cols. (32).
44. **Peer L.** (1955). Citado por Ohlson L y De la Fuente A. (1976) (17).
45. **Ilekkki JJ, Ritsila VA.** Reconstruction of patellar cartilage defects with free periosteal grafts. *Scand J Plast Reconst Surg* 1987; 21: 175-81.
46. **Salter RB, Field P.** The effects of continuous compression on living articular cartilage. *J Bone Joint Surg* 1960; 42-A: 31-49.
47. **Evans EB, Eggers GWM, Butler JK, Blumel J.** Experimental immobilization and remobilization of the rat knee joints. *J Bone Joint Surg* 1960; 42-A: 737-58.
48. **Hascal VC, Heine Gard P.** Aggregation of cartilage proteoglycans. The role of hyaluronic acid. *Biol Chemistry* 1924; 249: 4232.
49. **Langenskiöld A, Michelsson JE, Videman T.** Osteoarthritis the knee in the rabbit produced by immobilization. *Act Orthop Scand* 1979; 50: 11-4.
50. **Shawn W, O'Driscoll MD, Roberts B, Salter OC.** The induction of chondrogenesis in free intraarticular periosteal autografts under the influence of continuous passive motion. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 1248-57.
51. **Gomar Sancho F, Gastaldi E.** Injertos osteocondrales. Estudio experimental en conejos. *Rev Esp Cir Osteoart* 1985; 120: 199-210.