

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA  
UNIDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA  
(CATEDRÁTICO: PROF. F. GOMAR SANCHO).

# "Fibrocartílago meniscal como biomaterial de sustitución en los Defectos Osteocondrales. Estudio experimental en el conejo con injertos homólogos"

J.A. MARTIN BENLLOCH; F. GOMAR SANCHO; J. M. DEL PINO; J. RIBES

## RESUMEN

Los autores presentan un estudio experimental en el cual han empleado homoinjertos de fibrocartílago meniscal, para reparar defectos osteocondrales localizados en zona de carga, del cóndilo medial de la rodilla del conejo.

Han sido estudiados 33 animales, realizando un estudio histológico, con periodos de evolución comprendidos entre una semana y 22 meses.

Los homoinjertos meniscales parecen ser capaces de restaurar una superficie articular funcional. Conservan su estructura y celularidad a lo largo de toda la experiencia consiguiendo un perfecto anclaje al lecho óseo, adaptándose a la carga y sin producir cambios en el cartílago articular vecino.

No se han producido rechazos.

Descriptores: Defecto Osteocondral. Reparación. Homoinjertos meniscales. Estudio Experimental.

## SUMMARY

The authors report on an experimental study, employing meniscal fibrocartilage homo grafts to repair osteochondral defects in the weightbearing area of medial condile of rabbit knee.

Thirty-three animals were studied by histological means for periods of one week to 22 months.

The meniscal fibrocartilage homograft appeared capable of restoring a functional articular surface, maintaining its entire histological structure and celularity throughout the experiment, obtaining a perfect union with the bone tissue, adapting to the weightbearing and not modifying the neighboring articular surface. No evidence of rejection was observed.

Key Words: Osteochondral defects. Reparation. Knee joint. Meniscal Homograft. Experimental study.

## Introducción

La falta de capacidad de reparación del cartílago articular, supone que gran parte de sus lesiones requieran una solución quirúrgica.

Las artroplastias de sustitución son soluciones quirúrgicas sólo válidas para las graves y extensas lesiones articulares en pacientes de edad avanzada. En pacientes jóvenes con lesiones localizadas, se hacen necesarios gestos quirúr-

gicos más limitados y fisiológicos, ocupando los injertos un lugar de preferencia.

Se han empleado distintos materiales biológicos para la reparación extrínseca del cartílago articular. No sólo han sido utilizados elementos articulares (cartílago, fragmentos osteocondrales, cartílagos costales), sino también, desde principios de siglo, se han empleado elementos extrarticulares como: periotio (1,2,3,4,5,6,7), músculo (8,9), piel (10), fascia lata (11,12), pericondrio (13,14,15) e incluso materiales verdaderamente originales (túnica vaginal (16), y vejiga (17)).

En 1981 HEATLEY y REVELL (18, 19) proponen la utilización, por primera vez, del fibrocartílago meniscal como elemento de interposición o como artroplastia de superficie. Por ser una estructura intraarticular, avascular, nutrida fundamentalmente por líquido sinovial y acostumbrada a soportar fuerzas de carga como el cartílago articular, es desde el punto de vista teórico un elemento adecuado para ser utilizado con tal fin.

En trabajos previos (20,21,22) realizamos en conejos injertos autólogos de menisco en zona articular de carga, comprobando que histológicamente se conservaba su estructura y se incorporaba a la superficie articular. Aunque no se obtenía unión entre el injerto y el cartílago articular vecino, se conseguía un buen anclaje al lecho óseo. Por otro lado, el estudio de la captación de timidina triptiada demostró la capacidad del injerto para nutrirse a través del líquido sinovial.

En base a estas experiencias y las de HEATLEY y REVELL (18,19) el injerto autólogo de menisco puede ser una buena solución para la reparación de pequeñas lesiones de superficie de cartílago articular, cuando se da la circunstancia de que en el mismo acto quirúrgico se hace necesario la extirpación del menisco. La utilización de injerto autólogo de menisco tiene grandes limitaciones, por el tamaño y porque sólo es lícito utilizarlo cuando su extirpación viene obligada por su lesión.

Los injertos homólogos de menisco tienen la ventaja de su disponibilidad y el poder cubrir zonas amplias de defectos de cartílago articular.

Teniendo en cuenta que la disponibilidad supone un "banco de injertos" y lógicamente un método de conservación, esta experiencia debería ser planteada con injertos homólogos conservados. Sin embargo, hemos utilizado injertos frescos para conocer, aunque fuera de forma grosera, la histocompatibilidad de esta estructura.

### **Material y Método**

Se han utilizado 41 conejos "California" de ambos sexos, entre 7 y 9 semanas de edad, con un peso comprendido entre 1.300 y 1.800 gramos.

De los 41 animales intervenidos, sólo 33 fueron válidos para estudio histológico, desechando los 8 restantes por complicaciones diversas.

Todos los animales fueron anestesiados con Clorhidrato de Ketamina (KETOLAR) a dosis de 50 mgr. por kgr. de peso por vía intramuscular, potenciado con Noramidopiriniometasulfato de magnesio (LASAIN).

Bajo rigurosa asepsia, en la rodilla derecha se practicaba una incisión longitudinal de 3 cm. en piel, seguida de una artrotomía medial. Tras luxar externamente la rótula, se exponía la superficie articular de carga del cóndilo medial.

Con un sacabocados cilíndrico de 3 mm de diámetro externo, se provocaba, en zona de carga del cóndilo medial, un defecto osteocondral de aproximadamente 4 mm de profundidad.

Simultáneamente se extraía de la rodilla de otro conejo el menisco externo. Se utilizó el menisco externo por ser, en el conejo, más grande y grueso que el interno. Con un sacabocados de 3 mm de diámetro interno se tallaba una pieza meniscal a la que se eliminaba una de las superficies.

Una vez preparado el injerto de menisco, se introducía en el lecho receptor con la superficie conservada orientada hacia la luz articular y su cara cruenta hacia el hueco subcondral. La técnica de preparación del lecho y del injerto permitió que este último quedase perfectamente encastrado y nivelado con la superficie articular.

Para evitar la migración del injerto se sujetaba mediante un punto en "U" transóseo.

Tras la reducción del aparato extensor y cierre por planos de la artrotomía se dejaba el animal en libertad.

Los animales fueron sacrificados 1,2,3,5,7,9 y 12 semanas y 3,6,8,12 y 22 meses después de la intervención mediante inyección intracardíaca de novocaína (TABLA I).

Las rodillas intervenidas fueron disecadas y fijadas en formaldehído al 10%. Posteriormente fueron descalcificadas con formol-fórnico al 8% y procesadas hasta su inclusión en parafina. Las secciones de 5 micras

de espesor fueron teñidas con Hematoxilina-Eosina y Tricrómico de Masson para su estudio a microscopía óptica.

## TABLA I

### Distribución de los animales

7 días .....	2
2 semanas .....	2
3 semanas .....	2
5 semanas .....	3
7 semanas .....	4
9 semanas .....	2
3 meses .....	4
4 y 1/2 .....	2
6 meses .....	4
8 meses .....	2
12 meses .....	4
22 meses .....	2
<b>TOTAL .....</b>	<b>33</b>

## Resultados

### *índice de desprendimiento de injerto*

A pesar de la debilidad de sistema de anclaje del injerto, y de haber dejado a los animales en libertad de movimiento desde el día siguiente de la intervención, el menisco injertado tan solo se desprendió del lecho en tres animales correspondientes a los periodos de seguimiento de 7 semanas, 6 meses y un año. Este bajo índice de migración del injerto a la luz articular hay que atribuirlo a la perfecta adaptación al lecho osteocartilaginoso tallándolo con un tamaño exacto, lo que le daba una esta-



**Figura nº 1:** Conejo sacrificado en la primera semana. Injerto de menisco situado en zona articular de carga, bien nivelado, pero no ocupa perfectamente el lecho, siendo visible una pequeña capa de tejido de granulación en algunas zonas entre menisco y lecho.

bilidad inicial suficiente hasta que la respuesta del tejido receptor consiguiera un anclaje biológico.

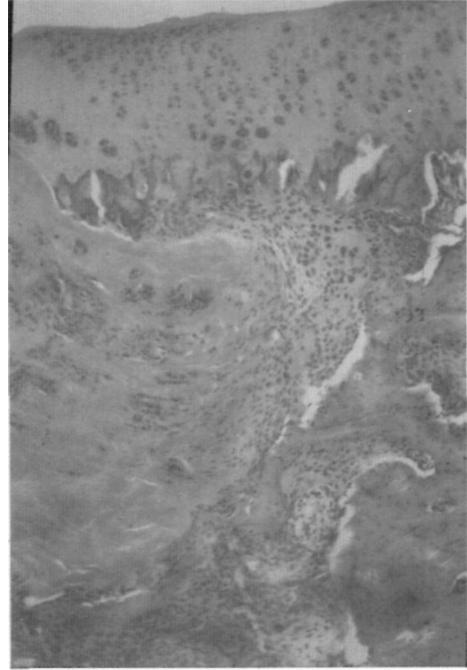
En los tres casos de desprendimiento del injerto, aparentemente muy precoz, su imagen histológica era muy semejante pese a las importantes diferencias de tiempo de seguimiento entre ellos. El defecto osteocartilaginoso estaba ocupado por un fibrocartilago muy celular, con fibras de colágena de distribución anárquica y tan solo en las capas más superficiales parecía reproducirse la imagen histológica del cartilago articular. En los animales de 6 meses de seguimiento existían claros signos de fibrilación superficial y fisuración en el

neocartilago. Ello significaba un claro fracaso del regenerado como sustituto de la superficie articular, confirmando los resultados de trabajos previos sobre reparación espontánea de los defectos osteocondrales (GOMAR SANCHO Y GASTALDI, 1986) (23).

#### *Índice de rechazos*

Sólo en un caso, un animal de 7 semanas de seguimiento, se produjo un claro rechazo del injerto. Ya el estudio macroscópico mostró como en el lugar del injerto existía una ulcera osteocondral de menor tamaño que el defecto osteocondral creado, umbilicada y rellena de un tejido de granulación.

El estudio a microscopía óptica de este animal demostró que tan solo persistía un pequeño fragmento del injerto de fibrocartílago meniscal totalmente acelular y envuelto por una gruesa capa de tejido reactivo a cuerpo extraño con abundante población celular linfocitaria, quedando los restos del menisco verdaderamente secuestrados. La reabsorción del injerto era mucho más intensa en las zonas superficiales que



**Figura n° 2:** Conejo sacrificado a las dos semanas. Imagen histológica de un lateral del injerto (Hematoxilina-Eosina 50-X). Hay un tejido de granulación muy celular y denso consiguiendo la continuidad entre menisco y hueso. Nótese la celularidad que mantiene el injerto con formación de "nidios celulares".

**Figura n° 3:** Conejo sacrificado a las tres semanas. Imagen histológica del anclaje en profundidad del injerto, éste es en gran parte a través de tejido codroide. (Tricrómico de Masson 20-X).



en las profundas, dando la sensación de que el líquido sinovial había tenido un papel activo. La zona profunda de reabsorción del injerto estaba siendo invadida por tejido óseo neoformado de pequeña trabécula que iba sustituyendo al tejido blando reactivo.

Tanto el estudio macroscópico como microscópico, en el resto de áreas articulares, mostraron hallazgos compatibles con un proceso séptico subagudo en fase de curación. Habían abundantes adherencias sinoviales y una fibrilación del cartílago articular en zonas muy alejadas de la ubicación del injerto. No pudo determinarse claramente si el rechazo fue por histoincompatibilidad o por infección.

#### *Incorporación de los injertos a la superficie articular*

Eliminando los tres animales que presentaron un desprendimiento precoz del injerto y el animal que lo rechazó, en los 28 animales restantes, el injerto se mantuvo en el lecho conservando su estructura y celularidad.

Si bien en ningún caso se consiguió continuidad entre el fibrocartílago injertado y el cartílago articular vecino, si que se alcanzó un buen anclaje al lecho óseo, protagonizado por una reacción medular inespecífica, formándose un tejido de granulación que establecía continuidad con el fibrocartílago meniscal en las primeras tres semanas, para transformarse en una unión menisco-cartílago-hueso en las siguientes semanas. A partir de las siete semanas ya había una clara continuidad directa entre el menisco y el hueso subyacente.

El anclaje del fibrocartílago injertado al hueso fue muy precoz en la profundidad, mientras que en los laterales, aún siguiendo exacto patrón histológico, la continuidad directa menisco-hueso fue más tardía, aproximadamente con un desfase cronológico de tres semanas.

Este fenómeno biológico de anclaje del injerto pudo reconstruirse histológicamente en su secuencia, gracias a la constancia de imágenes de los animales de los distintos periodos de seguimiento.

1) En los animales sacrificados en la 1ª semana, el estudio macroscópico mostraba una lámina de tejido de granulación interpuesto entre el menisco y el cartílago vecino (Figura nº 1).

El estudio con microscopía óptica demostraba como el defecto óseo no ocupado por el injerto estaba relleno por abundante tejido de granulación de origen medular, mezclado con algunos detritus tisulares y fragmentos de trabéculas óseas. Aunque este tejido de granulación mantenía contacto con el injerto, no era evidente una continuidad con él, permaneciendo entre ambos algunos restos hemáticos.

2) En los dos animales de 2 semanas de seguimiento el injerto estaba rodeado por tejido de granulación muy denso, que surgiendo entre las trabéculas óseas, si que tenía clara continuidad con el fibrocartílago meniscal, tanto en profundidad como en los laterales (Figura nº 2).

El tejido de granulación era de mayor densidad pero de menor volumen que en los animales de 1 semana de seguimiento. El hueso subyacente estaba más

próximo al injerto y mostraba un claro refuerzo óseo, aunque la actividad osteogénica era directa, no pudiendo determinar si el injerto en estos casos ocupó inicialmente mejor el lecho osteocondral o se produjo un mejor relleno óseo de un posible defecto. Los datos histológicos parecían apoyar esta última posibilidad.

3) A las 3 semanas la zona de tejido de granulación en contacto con el injerto se había transformado en cartílago. En algunas zonas la continuidad injerto-hueso se hacía con las fases intermedias injerto-cartílago-tejido de granulación-hueso, en otras solo había cartílago interpuesto entre el menisco y el hueso (Figura nº 3). En uno de los animales pudo detectarse, en las zonas profundas, algún punto de continuidad discreta entre el hueso y el menisco.

En este tiempo de seguimiento ya era evidente un desfase en la maduración del anclaje entre la profundidad y laterales a favor de la primera.

El refuerzo óseo subyacente al injerto era bien manifiesto en ambos animales, con una actividad osteogénica de refuerzo periférico de antiguas trabéculas óseas.

4) A las 5 semanas había una gran diferencia de anclaje profundo y lateral. El profundo era en toda su extensión a través de cartílago, cuya estructura se fundía tanto con el cartílago meniscal como con el hueso. En algunas secciones era posible ver una interdigitación de tejido condroide dentro de la estructura del menisco (Figura nº 4). Sólo en algunos puntos muy dispersos, el anclaje del injerto era directo al hueso.

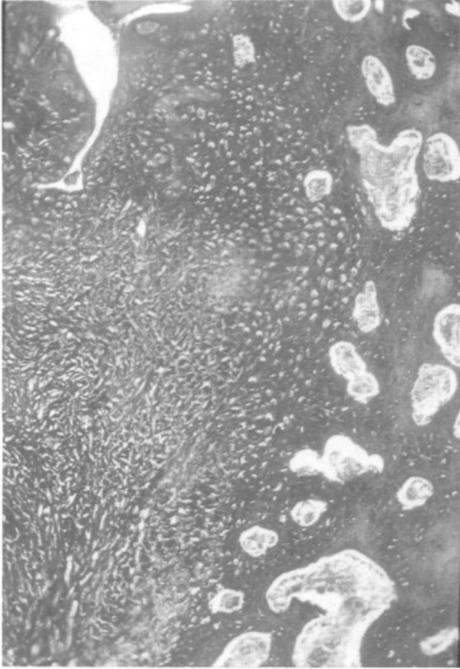
En los laterales aún era posible ver la unión del injerto al hueso a través de tejido de granulación. En uno de los dos animales de este tiempo de seguimiento se producía en el corte histológico una fácil separación del injerto de su lecho óseo, expresando una débil unión.

5) En el tiempo de seguimiento de 7 semanas, el fibrocartílago meniscal estaba perfectamente anclado al hueso en profundidad y laterales. La imagen histológica de continuidad hueso-menisco era muy semejante a la vista en el periodo 5 semanas de seguimiento, es decir, con interposición de cartílago, aunque en menos cantidad que en el caso anterior. Los puntos de continuidad directa hueso-menisco, eran muy abundantes y el anclaje lateral más amplio y a través de cartílago.

Por debajo de la inserción del menisco no había reacción medular ni osteoblástica y el refuerzo óseo ya maduro tenía características estructurales muy semejantes al refuerzo óseo subcondral sobre el que descansa el cartílago articular.

Es de destacar una estrangulación de la porción superior del injerto por crecimiento de los márgenes osteocondrales en ambos animales, traducido macroscópicamente por una disminución real de la superficie articular ocupada por el injerto. Hallazgo común al periodo de seguimiento de 9 semanas.

6) A las 9 semanas las imágenes histológicas y macroscópicas eran prácticamente idénticas a las obtenidas a las 7 semanas. El injerto estaba anclado al hueso a través de una fina capa de tejido condroide maduro, confundien-

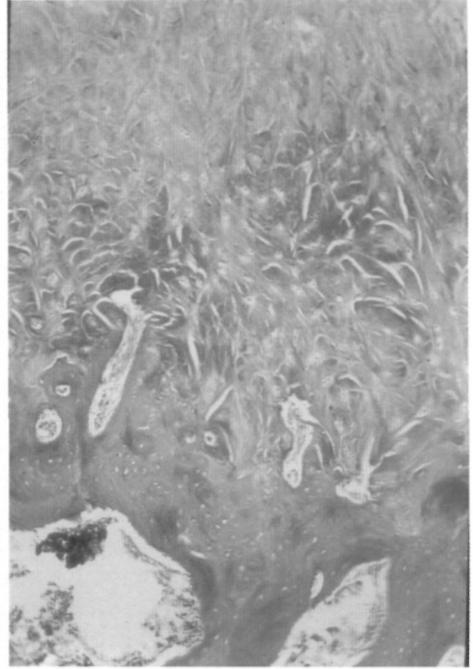


**Figura nº 4:** Conejo sacrificado a las 7 semanas (Tricrómico de Masson, 50-X). Detalle del anclaje lateral y profundo del injerto. Hay continuidad del menisco con el hueso y sólo en algunas zonas es a través de una pequeña cantidad de tejido condral maduro. Hay refuerzo óseo vecino evidente.

dose su estructura con el fibrocartílago meniscal y el hueso, tanto en profundidad como en los laterales.

Macroscópicamente el injerto estaba estrangulado en la porción superficial habiéndose reducido sustancialmente la porción de superficie articular ocupada por él. Bajo visión del microscopio óptico se observaba como este estrangulamiento se había producido por un crecimiento de cartílago articular y su soporte óseo. En uno de los casos incluso había crecido en profundidad limitando lateralmente el injerto meniscal.

La respuesta ósea subyacente pare-



**Figura nº 5:** Conejo sacrificado a los tres meses (Tricrómico de Masson, 100-X). Detalle del anclaje del injerto. Obsérvese la buena celularidad del injerto y su perfecta continuidad con el lecho óseo muy reforzado.

cía haber perdido toda actividad pero permaneciendo un refuerzo óseo evidente.

7) A los 3 meses existía un perfecto anclaje del injerto al tejido óseo, claramente reforzado. La continuidad del injerto con el hueso era muy amplia tanto en profundidad como en los laterales, dando la misma sensación de continuidad que la del cartílago articular con su refuerzo óseo subcondral (Figura nº 5). Solo en algunas zonas aun había una pequeña cantidad de cartílago haciendo puente de unión entre ambas estructuras, pero como tejido de transición sin límites precisos y no como



**Figura nº 6:** Conejo sacrificado a los 22 meses. El injerto tiene muy buen aspecto macroscópico después del largo tiempo transcurrido.

tejido barrera.

Los injertos estaban ligeramente estrangulados en la zona más superficial por crecimiento de los márgenes osteocartilaginosos, pero en mucha menor proporción que en los animales de 7 y 9 semanas de seguimiento.

8) A partir de los 4 meses y medio de seguimiento los hallazgos fueron prácticamente los mismos en todos los animales (dos de 4 meses y medio, tres de 6 meses, dos de 8 meses, dos de 1 año y dos de 22 meses de seguimiento), el injerto permanecía nivelado manteniendo aproximadamente su tamaño original y anclado fuertemente en un hueso reforzado en toda la superficie de contacto (Figura nº 6).

A partir de los 4 meses y medio se consideró la incorporación del injerto como definitiva y el anclaje totalmente maduro, sin deterioro alguno con el paso del tiempo, al menos hasta el periodo máximo de estudio de este trabajo, 22 meses.

El aparente estrangulamiento de la porción superficial del injerto, visto en los animales estudiados a las 7 y 9 semanas, se apreció en mucha menor intensidad en los animales de periodo de seguimiento superior.

Es de destacar el perfecto estado macroscópico y microscópico del injerto en los animales de 22 meses de seguimiento (Figura nº 6).

### *Cambios en el injerto meniscal*

El estudio microscópico demostró que el injerto no fue en todos los animales obtenido de la misma zona. En la mayor parte de ellos, el injerto correspondía a una porción puramente fibrosa, sin embargo, en aproximadamente el 20% de los casos incluía una porción, más o menos amplia, de cartílago hialino, propio de la estructura más interna del menisco normal. Pese a ello, no se observaron cambios significativos en los injertos desde el punto de vista macroscópico y microscópico.

Tanto en las capas superficiales como en las profundas se mantuvo la estructura fibrilar y población celular original a lo largo de toda la experiencia, tan solo aparecían en las primera semanas algunos nidos celulares preferentemente localizados en las zonas más próximas al cartílago articular receptor (Figura nº 7).

Entre las 5 y 9 semanas pudo verse una invasión de cartílago en la zona profunda del injerto anclado, posiblemente en relación con el proceso biológico de anclaje.

### *Cambios en el cartílago articular*

Dejando a un lado los cambios en el cartílago articular de los animales con desprendimiento precoz del injerto, y del caso de rechazo del injerto, así como las lesiones mecánicas relacionadas con la técnica quirúrgica, no hubieron cambios significativos en el cartílago articular vecino a la zona del injerto, tan solo los cambios esperados en los márgenes de los lechos osteocartilaginosos creado para recibir el injerto.

En estos márgenes, en las primeras tres semanas podía verse el cartílago evertido, artefacto del tallado del lecho osteocondral, con abundantes y grandes grupos isogénicos celulares en la zona adyacente al injerto (Figura nº 7).

Entre las 3 y 5 semanas se reabsorbía la porción de cartílago evertido y sus márgenes se iban redondeando en superficie, manteniéndose aún la actividad celular, formándose abundantes grupos isogénicos.

A partir de la 5-7 semanas los márgenes del cartílago eran perfectamente redondeados y habían desaparecido los grandes "nidos celulares". Aparentemente el cartílago articular había crecido en profundidad, avanzado entre los márgenes del injerto (Figura nº 8), a veces con una gran extensión, como en unos animales de 9 semanas de seguimiento. Sin embargo en los animales de más largo periodo de seguimiento este fenómeno fue mucho menos significativo.

En ningún caso el cartílago pareció tener continuidad con el injerto de fibrocartílago meniscal.

### **Discusión**

El cartílago articular es uno de los tejidos más especializados del organismo animal, destinado a amortiguar y distribuir la fuerza que se transmiten a la distintas superficies articulares, durante la carga y la movilidad articular, a la vez que se consigue un deslizamiento de las superficies articulares con el mínimo rozamiento.

Las propiedades mecánicas de elasticidad

y resistencia vienen dadas por una compleja red de colágeno (fundamentalmente tipo II), embebida en proteinglicanos, y todo ello dependiente de una nutrición casi exclusivamente por imbibición de líquido sinovial y escasa renovación tisular.

Cuando se lesiona el cartÍlago articular, bien de forma aguda o crónica, bien en todo su espesor o en parte de él, muestra una total incapacidad para la reparación, fruto de su gran especialización. De hecho, ésta se produce bien a partir del panus sinovial o de un regenerado desde la médula ósea, mediante un tejido fibrocartilaginoso formado fundamentalmente por colágena tipo I (FURUKAWA, 1980) (24). Dicho tejido fibrocartilaginoso es incapaz de suplir a corto plazo la función del cartÍlago articular y esta condenado a una degeneración más o menos rápida (GOMAR SANCHO Y GASTALDI, 1986) (23). Por ello al dañarse una porción de cartÍlago articular en una zona de superficie biomecánicamente importante, se hace necesaria su sustitución mediante plásticas o injertos.

Para que un material biológico asuma la función de una superficie articular debe satisfacer ciertos criterios. No debiera sufrir reacción del huésped, debe establecer una unión firme con el hueso subyacente para formar una buena fijación, y la superficie articular restaurada debe ser congruente con la superficie articular. Para ello, dicho material de implante debe ser conformable morfológicamente para adaptarse a cualquier grado de congruencia. Por otro lado, debería demostrar resistencia al desgaste. Desde un punto de vista práctico debiera ser barato, rápidamente obte-

nible y fácilmente esterelizable (HEATLEY y REVELL, 1985) (25).

El menisco es a priori el mejor sustituto del cartÍlago articular, HEATLEY (1981) (18) propuso esta posibilidad quirúrgica y realizó un trabajo experimental en conejos demostrando como el injerto autólogo de fibrocartÍlago meniscal era integrado en la superficie articular, anclándose al lecho óseo y manteniendo su estructura íntegra. Posteriormente, GOMAR-SANCHO y GASTALDI (1987) (22), en un estudio experimental en conejo, han comparado la reparación espontánea de un defecto osteocondral con un injerto osteocondral y un injerto meniscal, demostrando resultados muy superiores con los injertos osteocondrales y meniscales, siendo en los dos últimos casos muy similares, reconstruyéndose muy bien la superficie articular con los injertos meniscales.

No obstante, el injerto autólogo de menisco tiene sus limitaciones clínicas. La meniscectomía provoca una lesión importante en la rodilla que hipoteca su futuro, como ha podido ser demostrado ampliamente por numerosos trabajos experimentales y clínicos (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33).

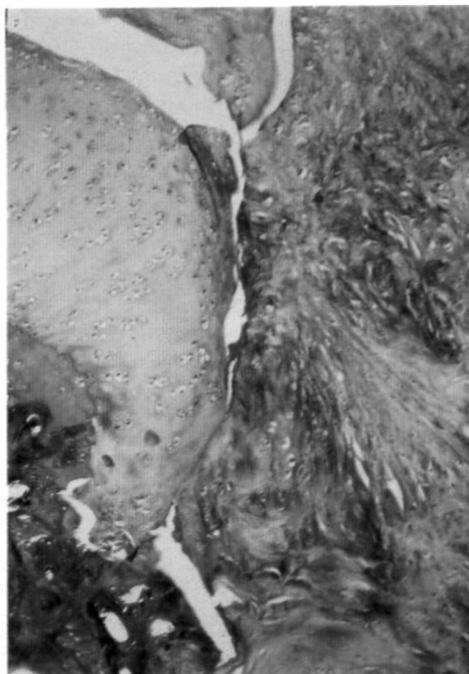
El injerto meniscal, si queremos que sea válido desde el punto de vista práctico, debe ser tomado de otro animal de la misma especie, o mejor, de una especie de mayor tamaño para obtener injertos lo más grandes posibles, pero aceptando los problemas de histocompatibilidad. Por ello, el interés de este trabajo previo que demuestra que, aun sin tomar precauciones sobre la respuesta inmunológica del huésped, los injertos homó-



**Figura nº 7:** Conejo sacrificado a las dos semana (Tricrómico de Masson, 100-X). El cartilago articular en el borde del lecho del injerto está evertid con grandes "nidos celulares", especialmente e la zona más evertida. También en los márgene del injerto hay algunos grandes grupos isogénico celulares.

logos tienen un altísimo porcentaje de éxito cuando el injerto está vivo, y con unos hallazgos histológicos, superponibles a los obtenidos con los injertos autólogos.

Pese a mantener uno de los inconvenientes, el tamaño, el fibrocartilago meniscal como injerto homólogo vivo ha demostrado ser una estructura biomecánicamente útil, puesto que ha transmitido carga hasta el final de la experiencia como lo realiza en su situación habitual (34) (35), sin demostrar alteraciones en ninguna de las fases de su fijación, ni por otro lado ocasionar altera-



**Figura nº 8:** Conejo sacrificado a las siete semanas (Tricrómico de Masson 100-X). La celularidad de los márgenes del cartilago articular es normal, se ha redondeado su silueta y hay cierto predominio hacia la profundidad.

ciones en las estructuras articulares vecinas, o a él confrontadas.

Es cierto que el menisco posee una vascularización propia (ARNOCZKY y WARREN, 1982) (36), pero la nutrición a través de la red vascular es tan solo en su tercio externo, sus dos tercios más internos se nutren directamente del líquido sinovial (ARNOCZKY y cols. 1980) (37).

Las presencia de células vivas sin alteraciones en todo el espesor del injerto y a lo largo de toda la experiencia así lo demostró, sobre todo durante las siete

primeras semanas cuando podemos considerar el injerto fijado al lecho. El hecho de encontrar "nidos celulares" en zonas de los meniscos injertados es una prueba de la viabilidad y vitalidad de sus células.

#### *Reacción del huésped al injerto*

El lecho está constituido por dos elementos bien distintos: el cartílago articular y el tejido óseo trabecular con su componente medular. La respuesta ha sido muy desigual, mereciendo un estudio independiente.

##### a) Reacción del cartílago articular:

En ninguno de los animales intervenidos se consiguió continuidad del injerto con el cartílago articular con el que contactaba, permaneciendo, a lo largo de toda la experiencia como estructuras íntimamente apuestas pero independientes, lo que facilitaba que se separasen durante el procesado de las piezas histológicas y el corte con microtomo. Esto es una prueba más de la incapacidad para la cicatrización del cartílago articular.

Los cambios observados en los márgenes del cartílago articular están más en relación con la lesión que se produjo durante el tallado del lecho. Una mayor elasticidad del cartílago articular hacía que el cilindro cortante lo comprimese, haciendo el defecto cartilaginoso de menor tamaño que en el hueso, de tal modo que quedaba esa porción redundante en toda la periferia del defecto, como se veía en las primeras semanas.

Cuando el cartílago articular pierde su soporte óseo rápidamente se degene-

ra y se destruye totalmente. Fue lógico que en nuestros casos ese cartílago prominente se reabsorbiera muy pronto quedando los bordes cartilaginosos redondeados.

La aparición de grandes "nidos celulares" en los márgenes de la sección del cartílago articular es un hecho común a otros tipos de lesiones en la misma estructura. Sistemáticamente se ha demostrado en trabajos experimentales que la capacidad de reparación del cartílago articular es casi nula y nunca es posible la cicatrización efectiva de una lesión parcial de su estructura (GASTALDI y GOMAR-SANCHO, 1985) (23). Pero ello no quiere decir que el cartílago articular no reaccione ante la lesión. Cuando esta se produce es frecuente encontrar "nidos celulares" con una gran actividad mitótica y un aumento de la síntesis local de proteoglicanos, lo que ha sido interpretado por MAKIN (1963) (38) como respuesta reparadora insuficiente.

El estrangulamiento superficial del injerto por crecimiento de los márgenes osteocartilaginosos del defecto ocupado por el injerto, bien manifiesto en alguno animales alrededor de los tres meses, fue un hecho evidente no pudiéndose observar signos histológicos de crecimiento de tejido óseo y cartílago articular, llevándonos a la interpretación de que se trataba de la consecuencia de una remodelación ósea durante el crecimiento, al ser los animales muy inmaduros en el momento que se les aplicó el injerto.

##### b) Reacción del lecho óseo:

La reacción del lecho óseo al injerto

tuvo una doble vertiente medular y trabecular. En las tres primeras semanas, la respuesta fue la misma que la observada con los injertos autólogos, y semejante a la descrita por otros autores (HEATLEY y REVELL, 1985 (25) GOMAR SANCHO y GASTALDI, 1986) (23):

- Una hiperplasia intensa de la médula hematopoyética con formación de tejido de granulación creciendo hacia el injerto meniscal.
- Un refuerzo óseo trabecular por aposición ósea de superficie, afectando tanto a las trabéculas muertas como a las vivas próximas al injerto, con la imagen de un fenómeno de "creeping substitution".

Esta respuesta inicial puede considerarse como inespecífica, relacionada más con un fenómeno de reparación común en otros trabajos experimentales (21, 22, 23), que busca reconstruir la porción de defecto óseo que no ocupaba el injerto y normalizar la situación lesional provocada por el tallado del lecho óseo. Es la misma reacción que se produce con el simple tallado del lecho esperando su evolución espontánea, o al colocar un injerto osteocondral (GOMAR-SANCHO y GASTALDI, 1987) (22).

A partir de las tres semanas, en todos los casos, se produjo un aumento de la densidad del hueso por debajo del injerto meniscal. Ello hace que asociemos este esfuerzo óseo con una respuesta del hueso a la carga que transmitiría el menisco injertado a su soporte óseo. Era un refuerzo óseo de la misma densidad que el hueso subcondral que nor-

malmente se sitúa por debajo del cartílago articular, incluso en algunas ocasiones, era de mayor densidad, recordando la respuesta esclerosa del hueso en la artrosis.

La respuesta medular era la responsable del verdadero anclaje del injerto, madurando a cartílago y luego a hueso, estableciéndose continuidad directa entre el hueso y el menisco, quedando integrado el injerto en la superficie articular, lo que hemos denominado "incorporación y anclaje del injerto".

Estos hallazgos son semejantes a los descritos por otros autores en sus series experimentales (25).

#### *Incorporación y anclaje del injerto*

Teniendo en cuenta la inespecificidad de la respuesta medular de las primeras semanas, tan solo hablamos de incorporación y anclaje del injerto a partir de la quinta semana, cuando la unión del injerto con el lecho óseo ya era al menos cartílago en zonas amplias.

El término de anclaje hace referencia a una verdadera continuidad del injerto con las trabéculas óseas del lecho. La secuencia histológica de los distintos tiempos de seguimiento parece indicar que el resultado final era un tejido óseo de nueva formación que conectaba las trabéculas óseas del receptor y el injerto, imbricándose en este nuevo hueso las fibras de colágena del injerto meniscal. La imagen final era la misma que la de la inserción de un ligamento en el hueso, recordando la inserción de un ligamento cruzado de la rodilla.

Este nuevo hueso parece tener su origen en el tejido de granulación inicial surgido de la médula ósea, sufriendo una posterior diferenciación. En algunas zonas la unión injerto-hueso era muy temprana sin fase cartilaginosa previa, mientras que en otros casos había primero una capa de tejido cartilaginoso haciendo de tejido de transición, transformándose finalmente en hueso, es decir, que parte del nuevo hueso se formaría por osificación membranosa y otra parte por osificación endcondral.

Posiblemente la osificación membranosa se producía en las zonas de íntimo contacto entre el hueso receptor e injerto meniscal, mientras que la osificación endcondral aparecería cuando la distancia entre el injerto y el hueso fuese mayor, con una fase de relleno del vacío óseo con cartílago. Quizás esta sea la razón de que el tejido condral se encontrara con mayor frecuencia y mayor abundancia en el fondo del lecho, donde el ajuste del injerto era muy inferior respecto a los laterales.

Las diferencias del anclaje en profundidad y laterales no fue solamente en la forma de osificación, sino también en su cronología. El anclaje más profundo era más precoz que en los laterales. Puede ser una razón de esta diferencia cronológica que la maduración del nuevo tejido hacia hueso estuviese influenciada por fuerzas de compresión soportadas por el injerto y transmitidas a la profundidad, al asumir estas las funciones biomecánicas del cartílago articular.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, parece más favorable, para el

resultado final del injerto, recuperar la actividad articular de una forma precoz.

El término de incorporación del injerto hace referencia a que mantenía su estructura conservada, incluida la celularidad, y mantenía el mismo nivel de superficie con el cartílago articular vecino, de tal modo que hay que pensar que compartía con él la carga.

Si el injerto meniscal, por su localización, necesariamente soportaba las condiciones biomecánicas del cartílago articular y no mostraba cambios estructurales, hay que aceptar que el injerto no solo había sido incorporado como tejido propio, sino que además asumía las funciones del cartílago articular. Es decir, había una doble incorporación, biológica y funcional.

La incorporación y anclaje eran dos aspectos parejos en los injertos que consideramos como de muy buenos resultados. La integridad del injerto y su nivelación con la superficie articular se acompañaba siempre de un buen anclaje.

## Conclusiones

1. El injerto de fibrocartilago meniscal homólogo en defectos osteocondrales en zona de carga en la rodilla del conejo, se ancla al lecho óseo quedando incorporado, con un índice de rechazos inapreciable.

2. El anclaje del injerto se lleva a cabo por una proliferación medular, formando un tejido de granulación y posterior diferenciación a cartílago y hueso, consiguiendo continuidad direc-

ta con el lecho óseo.

3. El injerto mantiene su estructura y celularidad, supliendo la función del cartílago articular, al menos hasta los 22 meses.

4. El injerto meniscal parece nutrirse del líquido sinovial.

5. La técnica de enclaustrar el injerto meniscal en un lecho osteocondral ajustado y con un punto transóseo, parece un método de gran fiabilidad.

6. El injerto meniscal soporta bien las fuerzas de compresión que habitualmente recaen sobre la superficie articular en zona de carga.

### Bibliografía

1. RUBAK, JM.: Reconstruction of articular cartilage defects with free periosteal grafts. *Acta Orthop. Scand.* 1982, 53: 175-180.
2. RUBAK, JM.; POUSA, M. y RITSILA J.: Chondrogenesis in repair of articular cartilage defects by free periosteal grafts in rabbits. *Acta Orthop. Scand.* 1982, 53:181-186.
3. RUBAK, JM.; POUSA, M. y RITSILA, J.: Efectts of joint motion on the repair of articular cartilage with free periosteal grafts. *Acta Orthop. Scand.* 1982, 53/2: 187-191.
4. O' DRISCOLL, SW. y SALTER, RB.: The induction of neochondrogenesis in free intraarticular periosteal autografts under the influence of continuous passive motion. An experimental investigation in the tabbits. *J. Bone Joint Surg.* 1984, 66/8: 1248-1257.
5. O' DRISCOLL, SW. y SALTER, RB.: The repair of major osteochondral defects in joint surfaces by neochondrogenesis with autogenous osteoperiosteal grafts stimulated by continuous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. *Clin. Ortop. Rel. Res.* 1986, 208: 131-140.
6. O'DRISCOLL, SW.; KEELEY, FW. y SALTER, RB.: The chondrogenic potential of free autogenous periosteal grafts for biological resurfacing of major full-thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. *J. Bone Joint Surg.* 1986, 68/A: 1017-1035.
7. O' DRISCOLL, SW.; KEELEY, FW. y SALTER, RB.: Durability of regenerated articular cartilage produced by free autogenous periosteal grafts in major full-thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. *J. Bone Joint Surg.* 1988, 70/A: 595-606.
8. OLLIER, L.: Des resections orthopædiques dans le treatment des ankiloses assenses de la hancke et due genous. *Congr. Francaise Chir.* 1886.
9. HELFERICH, A.: Ein neves operation verfahren zur weilonge der knokeren kierfargelauksankybse. *Arch. F. Klin. Chir.* 1984, 48: 864.
10. BROWN, JE.; McGRAW, WH. y SHAW, DT.: Use of intis as an interposing membrane in arthroplasty of the knee. *J. Bone Joint Surg.* 1958, 40 A: 1003-1017.
11. SPEED, JS. y TROUT, PC: Arthroplasty of the knee. A follow up study. *J. Bone Joint Surg.* 1949, 31B: 53-60.
12. MILLER, A. y FRIEDMAN, W.: Fas-

- cial arthroplasties of the knee. *J. Bone Joint Surg.* 1952, 34 A: 55-63.
13. SKOOG, T.; OHLSEN, L. y SOHN, SA.: Perichondrial potential for cartilaginous regeneration. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1972, 6: 123-125.
  14. RITSILA, V. y ALHOPURO, S.: Regeneration of articular cartilage defects with free perichondrial grafts. *JRCS (Med. Sci.) Connective Tissue. Skin and Bone: Surgery and Transplantation.* 1975, 3: 49-51.
  15. WOO, SL.; KWAN, MK.; LEE, TQ.; FIELD, FP.; KLEINER, JB. y COUTTS, RD.: Perichondrial autograft for articular cartilage. Shear modulus of neocartilage studied in rabbits. *Acta Orthop. Scand.* 1987, 58: 510-515.
  16. WILMOTH, CL.: Tunica vaginalis in arthroplasty of small joints. *J. Bone Joint Surg.* 1918, 16:1-29.
  17. BAER, WS.: Symposium on, Arthroplasty: with the aid of animal membranes. *Am J. Orthop. Surg.* 1918, 16: 1-29.
  18. HEATLEY, FW.; REVELL, WJ. y BOER, P.: The use of meniscal fibrocartilage in the repair of articular cartilage defects. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63/B: 638.
  19. HEATLEY, FW.; REVELL, WJ.: Meniscal fibrocartilage as an arthroplasty material: An experimental study. *J. Bone Joint Surg.* 1982, 64/B: 249-250.
  20. GASTALDI, E.: Reparación e injerto en los defectos osteocondrales. Estudio experimental. Valoración del injerto meniscal. 1984. Tesis Doctoral. Valencia.
  21. GOMAR SANCHO, F. y GASTALDI, E.: Injerto de fibrocartilago meniscal en los defectos osteocondrales. Estudio experimental. *Rev.Esp. Cir. Ost.* 1986, 21:97-103.
  22. GOMAR SANCHO, F. y GASTALDI, E.: Repair of osteochondral defects in articular weightbearing areas in the rabbit's knee. The use of autologus osteochondral and meniscal grafts. *Inter. Orthopaedics.* 1987, 11: 65-69.
  23. GOMAR SANCHO, F. y GASTALDI, E.: Efectos del legrado y esponjializacion de la superficie articular en el conejo. Estudio experimental. *Rev.Esp. Cir. Ost.* 1986, 21: 171-178.
  24. FURUKAWA, T.; EYRE, RR.; HOIDE, S. y GLINCHER, MJ.: Biochemical studies on repair cartilage resurfacing experimental defects in the rabbit knee. *J. Bone Joint Surg.* 1980, 62/A: 79-89.
  25. HEATLEY, FW.; REVELL, WJ.: The use of meniscal fibrocartilage as a surface arthroplasty to effect the repair of osteochondral defects: An experimental study. *Biomaterial.* 1985, 6/3: 161-168.
  26. KETTELKAMP, DB. y JACOBS, AW.: Tibiofemoral contac area: Determination and implications. *J. Bone. Joint. Surg.* 1972, 54/A: 339-356.
  27. WALKER, PS. y ERKMAN, MJ.: The role of menisci in force transmission across the knee. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1974, 109: 184-192.
  28. KRAUSE, W.; POPE, M.; JOHNSON, R. y WILDER, D.: Mechanical changes in the after meniscectomy. *J. Bone Joint Surg.* 1976, 58/A: 599-604.
  29. SHRIVE, NG.; O' CONNOR, JJ. y GOODFELLOW, JW.: Load-bearing in the knee joint. *Clin Orthop. Rel. Res.*

- 1978, 131: 279-287.
30. SEEDHOLM, BB. y HARGREAVES, DV.: Trasmision of load in the knee joint with special reference to the role of the menisci. Part. II: Experimental results, discussion and conclusions. *Eng. Med.* 1979, 8: 220-228.
  31. KUROSAWA, H.; FUKUBAYASHI, T. y NAKAJIMA, H.: Load-bearing mode of the knee joint: Physical behavior of the knee joint with or without menisci. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1980,149: 283-290.
  32. NOBLE, J. y ERAT, K.: In defense of the meniscus. A prospective study of 200 meniscectomy patients. *J. Bone Joint Surg.* 1980, 62/B: 7-11.
  33. GHOSH, P. y TAYLOR, TK.: The knee joint meniscus. Afibrocartilage of some distinción. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1987. 224: 52-63.
  34. TRILLAT, A.; DEJOUR, H. y BOUSQUET, G: "Chirurgie du genou". Troisième Journées Lyonnaises. Sep. 1977.
  35. HEATLEY, F.W.: The meniscus. Can it be repaired?. *J. Bone Joint Surg.* 1980, 62/B: 397-402.
  36. ARNOCZKY, SP.; WARREN, RF.: Microvasculature of the human meniscus. *Am J. Sports. Med.* 1982,10/2:90-95.
  37. ARNOCZKY, SP. ; MARSHALL, JJ.; JOSEPH, A.; HAHRE, C. y YOSHIOKA, M.: Meniscal nutrition. An experimental study in the dog. *Proc. Orthop. Res. Soc.* 1980, 26: 127.
  38. MANKIN, H. J.: Localization of tritiated thymidine in articular cartilage of rabbits. III Mature articular cartilage. *J. Bone Joint Surg.* 1963, 45/A: 529-539.