

Rev. Esp. de Cir. Ost., 13, 57-62 (1978)

Artrosis primitiva de la articulación coxofemoral

Estudio experimental

A. NAVARRO QUILIS * y J. M.^a AMORÓS MACAU **

RESUMEN

Se han provocado artrosis experimentales de cadera mediante modificaciones del eje femoral a fin de crear incongruencias articulares extrínsecas; han sido utilizados perros realizándose estudios morfológicos, radiológicos e histológicos. Los cambios artrósicos observados no se acompañan de modificación en los mucopolisacáridos del resto del cartílago articular normal.

Descriptores: Artrosis cadera. Incongruencia articular.

SUMMARY

Experimental hip osteoarthritis has been developed after deviating by resection osteotomy the femoral axis of dogs; minimal extrinsic incongruity has been created at the hip joint. A morphological, radiological and histological study has been carried out. The degenerative changes observed are not accompanied of any loss of mucopolysaccharides in the normal articular cartilage.

Key words: Hip osteoarthritis. Joint incongruity.

Clásicamente se ha dividido la artrosis de cadera en secundaria y primaria en función de que su causa sea o no conocida; en el grupo de secundarias se incluyen aquellas afecciones cuya causa es muy evidente (Perthes, epifisiolisis postraumática, etc.), y en el de primarias las de etiología desconocida. Es MURRAY (1965)

quien marca un hito fundamental en el estudio del tema cuando demuestra, en base a la evidencia radiológica, que una gran parte de las artrosis primarias se debían a pequeñas anomalías anatómicas de la articulación de la cadera, mínimas epifisiolisis femorales o displasias acetabulares que darían lugar a una mínima incongruencia articular y a una degeneración prematura del cartílago, describiendo entidades como la ya muy conocida «Tilt head deformity»; tras dicho estudio redujo el porcentaje de artrosis idiopáticas a un 35

* Profesor Agregado Numerario de Traumatología y Ortopedia de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

** Profesor Ayudante de Clases Prácticas de Traumatología y Ortopedia de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

por 100 del total. SOLOMON (1976) ha realizado un estudio en el que los hallazgos clínico-radiológicos de la coxartrosis se relacionarían con cambios anatómicos observados en piezas obtenidas durante el acto operatorio, logrando así limitar el número incluido en el grupo de idiopáticas a un 8'3 por 100 del total.

Si se centra el tema en la etiopatogenia de este pequeño grupo de artrosis primitivas se pueden enumerar varios factores:

1. *Alteraciones del líquido sinovial.* —

A pesar de que los líquidos sinoviales artrósicos tienen una concentración menor de ácido hialurónico y una menor polimerización del mismo, no parece que esto tenga gran importancia como causa de artrosis y bien pudiera ser consecuencia de los cambios friccionales que ocurren en la articulación ya artrósica (WRIGHT, DOWSON y SELLER, 1971); además sabemos por los experimentos de LITTLE, FREEMAN y SWANSON (1969) que el coeficiente de fricción de las caderas con indicios de artrosis (fibrilación) es el mismo.

2. *Cambios en la vascularización ósea.* — Parece ser más consecuencia que causa; en la opinión de FREEMAN (1972) son debidos al aumento de la vascularización que comporta la reparación de las

fracturas trabeculares por fatiga y a la obstrucción venosa que producen los callos de fractura así como el aplastamiento trabecular. Los estudios sobre vascularización de HARRISON y cols. (1953) demuestran un aumento de la misma, así como los de PHILLIPS (1966), ALBERT (1966) y MADRIGAL (1970), que objetivan un estasis sanguíneo y un aumento de tensión de oxígeno practicando flebografías y oximetrías en caderas artrósicas; no obstante se han estudiado estadios bastante avanzados de artrosis para que este factor causal de artrosis para que este factor casual no pueda ser conclusivo.

3. *Alteraciones hormonales o generales que degradan los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental.* — Esto podría explicar muy bien quizá la artrosis generalizada (Vg. menopáusica) pero no la localizada.

4. *Factor mecánico local.* — Parece ser que la mayoría de autores consideran a este factor (ausencia o excesivo contacto) como causante de esta artrosis primitiva (HARRISON y cols., 1953; GOODFELLOW y colaboradores, 1977; BYERS y cols., 1970; FREEMAN, 1972). No obstante la gran evidencia experimental, operatoria y *postmortem* sobre el particular, con sus opiniones más o menos encontradas, lo que no explican es el porqué caderas aparentemente normales caminan hacia la degeneración y otras no.

Hipótesis de trabajo

Algunas alteraciones posturales que normalmente son consideradas constitucionales o adquiridas, muy posiblemente no se han tenido en cuenta como factores causantes de una excesiva carga de las articulaciones; pensamos que estos defectos postura-



FIG. 1. — Esquema de la osteotomía-resección.



FIG. 2. — Radiografía de ambas caderas.

les combinados con ciertos acortamientos de grupos musculares, que son una realidad clínica pero cuya naturaleza desconocemos (¿defectos evolucionarios de la estación bípeda?) pueden originar una incongruencia, aunque sea mínima, entre las superficies articulares y un posible aumento en la concentración de las cargas.

Material y métodos

Para llevar a cabo el presente estudio se han utilizado perros en número de seis que se han sacrificado a los dos, cuatro y seis meses tras haberles provocado lesiones artrósicas artificialmente sin alterar intrínsecamente la articulación; el modelo experimental que hemos bosquejado está basado en la producción de desviaciones del axis femoral (figs. 1 y 2) por resección de una cuña de base anterior en la región subtrocantérea que da lugar a una deformi-

dad en flexión del fémur que obligaría a una hiperextensión de la cadera y con ello a una incongruencia articular mínima (figuras 3 y 4). En las piezas disecadas se observa muy bien el cambio en flexo-



FIG. 3. — Cadera normal en extensión.



FIG. 4.— Cadáver operado en extensión; obsérvese la limitación de ésta y el apalancamiento que sufre la cabeza con el borde acetabular al tensar el ligamento redondo.

extensión entre la cadera operada y la normal; asimismo, al utilizar el ligamento redondo como punto de apoyo, la cabeza femoral en posición de extensión se com-

prime excesivamente contra el acetábulo (fig. 4, flecha).

Se practica un estudio morfológico, radiológico e histológico de los resultados. La histología comprende el estudio con técnicas convencionales (H. E.) y con técnicas específicas para la observación de los mucopolisacáridos así como de la trabeculación del hueso subcondral (Azul Alcian y microscopía con luz polarizada).

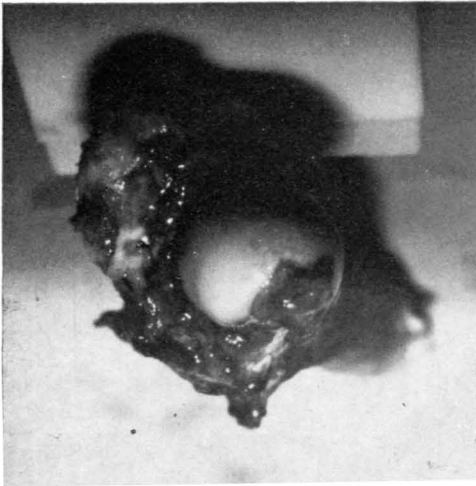
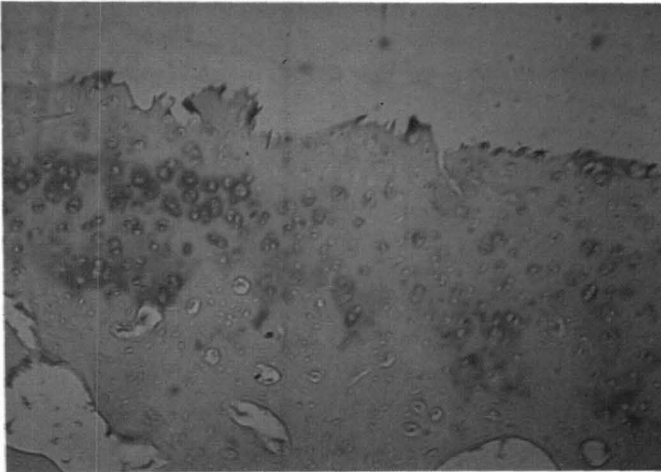
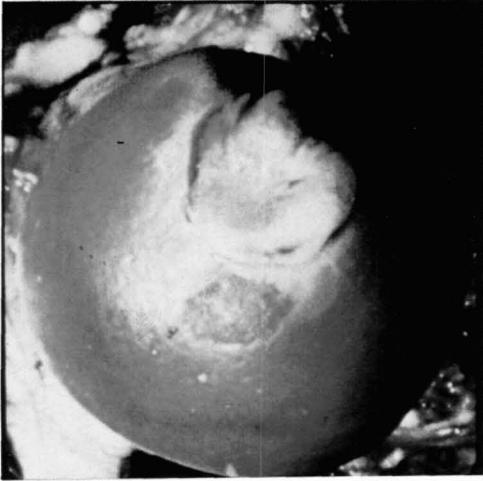


FIG. 5.— Cuarteado del cartilago articular en el cénit de la cabeza.

Hallazgos macroscópicos.— Las lesiones encontradas en la cabeza femoral varían en orden progresivo desde un cuarteado del cartilago articular (descrito también por WEIGHTMAN y cols., 1973) que creemos es la lesión más precoz (fig. 5), hasta una ulceración (fig. 6), pasando por estadios de fibrilación con pérdida de brillo y cambio de coloración (fig. 7). La localización de estas lesiones es en el cénit de la cabeza, cerca del *ligamentum teres*.



9

FIG. 6. — Ulcera del cartilago articular teñida con tinta china. ● FIG. 7. — Zona de fibrilación cerca de la inserción del ligamento redondo. ● FIG. 9. — Zona de fibrilación periférica no progresiva.

FIG. 10

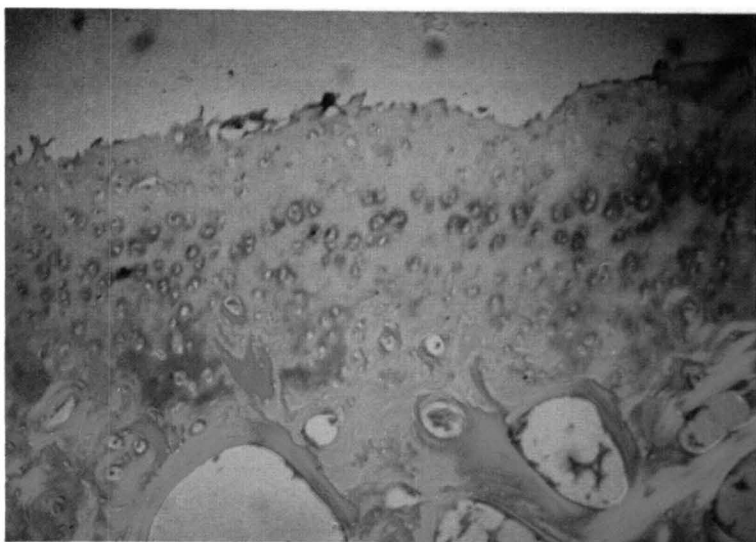
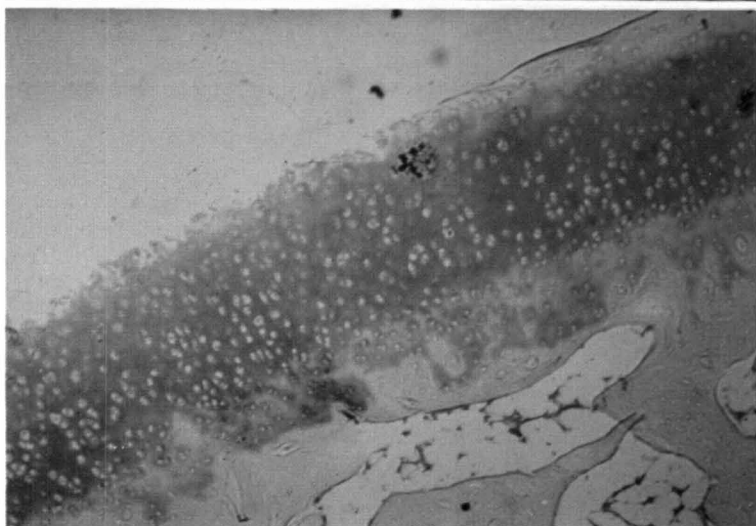


FIG. 12



También hemos observado áreas de fibrilación en la periferia del cartílago articular de la cabeza femoral, tanto en las caderas operadas como en los controles; estas



FIG. 8. — Area de fibrilación del cartílago en la periferia de la cabeza femoral.

áreas creemos que son de involución, que no tienen nada que ver con las anteriores y no son progresivas; esto corrobora los

estudios de BYERS y cols. (1970), HARRISON y cols. (1953), BULLOUGH y cols. (1973) y FREEMAN (1972) (fig. 8).

Hallazgos microscópicos. — a) En el cartílago articular se hallan zonas de despolimerización de los mucopolisacáridos lo que se manifiesta por la pérdida de apetencia por el Azul Alcían (fig. 9).

b) En el hueso subcondral se da un cambio de textura del mismo a medida que el cartílago es erosionado (menos espacios huecos y más formación de hueso para absorber la energía de la carga que se le ha venido encima al fallar el mecanismo absorbente del cartílago, con lo que se explica la esclerosis subcondral); la luz polarizada muestra la gran cantidad de hueso todavía no organizado en forma laminar (fig. 10).

c) Se comprueban importantes cambios en la morfología de los condrocitos subyacentes a la zona de carga manifiestán-

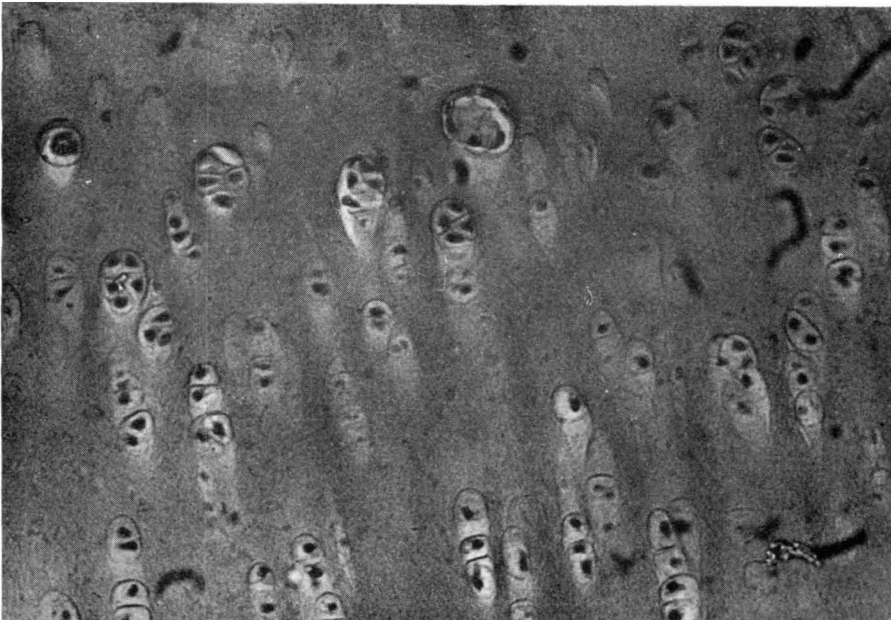


FIG. 11. — Condrocitos gigantes por debajo de la lesión.

dose aquí un importante número de condrocitos gigantes (fig. 11).

d) Se han observado cambios en la orientación de los condrocitos por debajo de las zonas erosionadas, tomando una orientación que recuerda algo las pilas de monedas de la osificación endcondral; posiblemente se trata de los que participarían en la neoformación ósea subcondral (fig. 12).

Conclusiones

1. Pequeños aumentos de incongruencia articular producen degeneración del cartílago (fibrilación y ulceración).

2. Estas zonas no deben ser confundidas con pequeños focos de fibrilación que se encuentran en la periferia del cartílago articular de la cabeza femoral normal.

3. Existe una pérdida de mucopolisacáridos ácidos en las zonas afectas que es proporcional a la profundidad de la lesión.

4. La zona inmediatamente vecina al área de fibrilación (fig. 12) tiene un contenido normal de mucopolisacáridos, lo cual es evidencia importante, en contra de las teorías tan en boga, de que la fibrilación va precedida de una depleción de mucopolisacáridos en todo el cartílago articular, aun en las zonas más alejadas del conflicto.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERT, R. (1968): Venografía ósea en la coxartrosis. *Tesis doctoral*. Universidad de Valencia.
- BULLOUGH, P.; GOODFELLOW, J., y O'CONNOR, J. (1973): The relationship between degenerative changes and load-bearing in the human hip. *J. Bone Jt. Surg.*, 55-B, 746-758.
- BYERS, P. D.; CONTEPONI, C. A.; FARKAS, T. A. (1970): A postmortem study of the hip joint. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 29, 15-31.
- FREEMAN, M. (1972): The pathogenesis of primary osteoarthritis: An hypothesis. *Moderns Trends in Orthopaedics*, 40-94. Butterworths, London.
- GOODFELLOW, J., y ARGYRIOS, M. (1977): Joint surface incongruity and its maintenance. *J. Bone Jt. Surg.*, 59-8, 446-451.
- HARRISON, M. H.; SCHAJOWICZ, F., y TRUETA, J. (1953): Osteoarthritis of the hip: A study of the nature and evolution of the disease. *J. Bone Jt. Surg.*, 35-B, 598-626.
- LITTLE, T.; FREEMAN, M., y SWANSON, S. (1969): Experiments on friction in human hip, joint. In "Lubrication and wear joints". Ed. by V. Wright, pág. 60, London, Sector publishing.
- MADRIGAL, J. J. (1970): Estudio del factor vascular en la artrosis. *Tesis doctoral*. Universidad de Barcelona.
- MURRAY, R. O. (1965): The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Brit. J. Radiol.*, 38, 810-831.
- PHILIPS, R. S. (1966): Phlebography in osteoarthritis of the hip. *J. Bone Jt. Surg.*, 48-B, 281-289.
- SOLOMON, L. (1976): Patterns of Osteoarthritis of the hip. *J. Bone Jt. Surg.*, 58-B, 176-182.
- WEIGHTMAN, B. O.; FREEMAN, M., y SWANSON, S. (1973): Fatigue of articular cartilage. *Nature*, 244, 5414, 303-305.
- WRIGHT, V.; DOWSON, D., y SELLER, P. C. (1971): Bio-engineering aspects of synovial fluid in cartilage. *Modern Trends in Rheumatology*, 2, 21-29. Butterworths, London.

Correspondencia: Prof. Dr. ANTONIO NAVARRO QUILIS
Teniente coronel González Tablas, D-I, pral.
Barcelona-34.