

REGENERAÇÃO DA CARTILAGEM ARTICULAR LESADA EXPERIMENTALMENTE EM CÃES EM CRESCIMENTO
Healing of Experimentally Induced Lesions in the Articular Cartilage of Growing
Dogs

Pedro Ribas Werner*, Itaíra Susko** e Guido Augusto Prantoni**

RESUMO

Estudou-se a regeneração da cartilagem articular de cães em crescimento, removendo-se um disco de cartilagem de 5 mm de diâmetro da porção mais distal dos côndilos femurais de 22 cães com 12 e 16 semanas de idade. Os côndilos laterais sofreram lesão superficial, interessando apenas a cartilagem. Os côndilos mediais sofreram lesão profunda que atingia até o osso subcondral. Adicionalmente, em 11 dos animais, praticou-se uma incisão oblíqua na cartilagem, atingindo até o osso subcondral e produzindo um retalho pediculado. Oito a dez semanas após a última cirurgia, as articulações foram submetidas a radiografias simples e com duplo contraste (ar e um composto tri-iodado). Subseqüentemente, os cães foram mortos e necropsiados, e suas articulações lesadas foram submetidas a exames anatomopatológicos. As radiografias com duplo contraste quando comparadas às radiografias simples, não contribuíram muito para avaliar adequadamente as articulações lesadas. O exame anatomopatológico evidenciou apenas uma moderada capacidade de regeneração da cartilagem articular. Macroscopicamente 12 semanas após produzidas, as lesões eram crateriformes, com o fundo recoberto por tecido de aspecto cartilaginoso. Microscopicamente, a cartilagem dos bordos da lesão evidenciou um aumento na atividade mitótica, com proliferação focal de condrócitos, formando grupos bem delimitados com até 20 células. Nas lesões que atingiam o osso subcondral, seu fundo estava recoberto por tecido conjuntivo fibroso frouxo, com metaplasia cartilaginosa. Não houve cicatrização ou aderência do retalho pediculado ao leito cartilaginoso ou ósseo de onde ele havia sido elevado.

UNITERMOS: CARTILAGEM ARTICULAR, METAPLASIA CARTILAGINOSA ARTROGRAFIA, ANIMAIS EM CRESCIMENTO, CÃES.

SUMMARY

The healing of articular cartilage was studied in growing dogs. Lesions were surgically produced in the articular surfaces of the femoral condyles of 22 dogs at 12 and 16 weeks of age. A disc of cartilage measuring 5 mm in diameter was removed from the more distal part of the femoral condyles, creating a gap in

* Professor do Departamento de Medicina Veterinária, Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná. Bolsista do CNPq. Caixa Postal 2959, Rua Jaime Balão, 575. 80.000 - Curitiba, PR.

** Professores do Departamento de Medicina Veterinária, Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR.

the cartilage. The lesions were either superficial, or deep when the subchondral bone was exposed. Additionally, in several dogs an oblique incision was made in the cartilage, reaching the subchondral bone and producing a short flap of cartilage. When the dogs were 24 and 26 weeks old, their stifle joints were examined by plain and contrast radiographs using a double contrast medium (air/Iodine). The dogs were then killed and necropsied and their stifles were submitted to gross and histologic examinations. Both the double contrast and the plain radiographs showed the lesions equally well. The lesions appeared as depressions or a change in the contours of the condyles. Twelve weeks after being produced, the lesions appeared macroscopically as shallow craters with steep borders and floors lined by cartilage-like tissue. Microscopically, the cartilage showed some cell replication. With focal proliferation of chondrocytes forming well demarcated groups of cells. When the lesions reached the subchondral bone there was proliferation of loose fibrous connective tissue, with areas of cartilaginous metaplasia. The incisions made in the cartilage did not heal and the surgically produced flaps did not adhere back in spite of still being viable.

KEY WORDS: ARTICULAR CARTILAGE, CARTILAGINOUS METAPLASIA, ARTHROGRAPHY, GROWING DOGS.

INTRODUÇÃO

Várias são as alterações que requerem intervenções cirúrgicas nas cartilagens articulares para sua correção. Essas intervenções, da mesma maneira que ferimentos ou lacerações infligidos à cartilagem articular durante procedimentos diagnósticos ou terapêuticos, colocam à prova a capacidade de regeneração desse tecido.

A cicatrização da cartilagem é um problema intrigante. Tem sido afirmado que lesões superficiais da cartilagem articular, isto é, lesões que não atingem o osso subcondral, não cicatrizam ou mesmo não são preenchidas por outro tipo de tecido (MANKIN, 7). O conceito geral é que esses ferimentos não podem cicatrizar devido a cartilagem articular ser um tecido avascular e, portanto, incapaz de uma reação inflamatória, essencial para a granulação (De PALMA et alii, 2). Contudo se a lesão atinge o osso subcondral, tecido de granulação pode preencher a lesão e, mais tarde, sofrer metaplasia cartilaginosa (FLO, 4). Ambos os processos não são bem estudados e deixam uma dúvida no cirurgião sempre que este se depara com um problema que requeira astrocondroplastia para sua correção.

A cartilagem articular é um tecido conjuntivo especializado formado por um número relativamente pequeno de condrocitos dispersos em uma matriz extracelular abundante, constituída, basicamente, de colágeno, polissacarídeos proteicos ("proteoglicans") e de 70% a 80% de água (ARNOCZKY & MARSHALL, 1). A cartilagem articular não possui nervos nem vasos sanguíneos ou linfáticos (DI FIORE, 3), sendo que a sobrevivência dos condrocitos e da matriz cartilaginosa depende da difusão através da matriz, de nutrientes oriundos de vasos do osso subcondral

e do líquido sinovial (MANKIN, 7).

O ponto mais importante para o processo de reparação de lesões na cartilagem é a capacidade de multiplicação, ou replicação dos condrocitos. Mitoses estão sempre presentes em todas as camadas da cartilagem articular imatura (MANKIN, 7). A camada superficial dá origem à superfície articular propriamente dita enquanto a camada profunda é arte da zona de crescimento da epífise óssea. Quando a maturidade óssea é atingida, o que, na maioria das espécies, coincide com a calcificação, ou "fechamento", das placas fisárias (ARNOCZKY & MARSHALL, 1), não se encontram mais mitoses na cartilagem articular (SLEDJE, 12). Todavia, estudos em articulações osteoartríticas demonstraram que os condrocitos, sob condições apropriadas, podem-se replicar (MANKIN, 6). Demonstrou-se também que os condrocitos são células bastante ativas, e não inertes como se pensava (MANKIN, 7).

Lesões profundas da cartilagem atingem a vasculatura subjacente e desencadeiam uma reação característica de tecidos vascularizados. A lesão rapidamente se enche de sangue coagulado contendo elementos figurados e componentes da medula óssea (MITCHEL & SHEPARD, 8). Células indiferenciadas e células endoteliais se transformam com fibroblastos e capilares oriundos do leito vascular subjacente e transformam o coágulo em tecido fibroblástico vascularizado (De PALMA et alii, 2). O tecido fibroblástico se matura e, progressivamente, se hialiniza. Por metaplasia, se transforma em tecido cartilaginoso fibroso e, sob certas condições, hialino, cuja superfície é quase indistinguível, macroscopicamente, do tecido cartilaginoso circunvizinho e cuja função é indistinguível da do tecido normal (MANKIN, 6). Segundo este mesmo autor, a transformação de tecido fibroso em cartilaginoso é regulada por mecanismos desconhecidos de natureza, possivelmente humoral.

Uma teoria muito interessante que tenta explicar a falha de reparação de defeitos superficiais na cartilagem, é a de que um filme de proteoglicans recobre a superfície lesada e que impede que um coágulo sanguíneo se adira a ela. Articulações lesadas e, a seguir, tratadas com papaína, uma enzima proteoglicanolítica, exibiram sinais de regeneração, ao contrário dos animais controle não tratados (MANKIN, 7).

A reparação da cartilagem articular lesada é um processo complexo, cujas possibilidades de estudo estão longe de estarem esgotadas. Assim, a presente pesquisa foi conduzida visando uma contribuição ao estudo da capacidade de reparação da cartilagem articular frente a lesões, acidental ou intencionalmente induzidas durante manobras cirúrgicas intra-articulares. Para esse tipo de estudo o cão é um excelente animal experimental. Além de seu rápido crescimento, a maioria das lesões que requerem artrocondroplastias para sua correção ocorre exatamente durante esta fase. Finalmente, das observações feitas no cão pode-se deduzir inferências aplicáveis a outras espécies animais.

Foram utilizados 22 cães filhotes, de ambos os sexos, de porte médio e sem raça definida. Os cães eram adquiridos quando tinham, no máximo 8 semanas de idade. Ou então, adquiriram-se cadelas gestantes que foram mantidas até 45 dias após a parturição, sendo então descartadas, conservando-se seus filhotes. Os cães eram examinados clinicamente, desverminados e vacinados contra Cinomose, Hepatite contagiosa, Leptospirose e Raiva. Aproximadamente metade dos cães foi vacinada também contra Parvovirose. Após um período de 2 semanas, os cães eram re-examinados clinicamente e coletava-se sangue para hemograma.

Os cães eram mantidos em canis-gaiolas com capacidade de, no máximo, 2 animais. Durante todo o experimento eles eram alimentados, exclusivamente, com uma ração comercial especial para cães*. Todos os cães receberam a mesma quantidade de ração, proporcionalmente à sua idade e peso corporal, segundo normas do NATIONAL RESEARCH COUNCIL, USA (9).

Quando os cães completaram 12 e 16 semanas de idade, suas articulações femoro-tibio-patelares eram radiografadas segundo técnicas padronizadas e eram, a seguir, submetidas à cirurgia (artrotomia) e lesão experimental da superfície articular dos côndilos femorais. Ambas as articulações foram operadas com intervalo de 4 semanas uma da outra.

Anestesia - Os cães foram anestesiados com uma mistura eter-oxigênio, em circuito semi-aberto, após pré-medicação com Clopromazina** e sulfato de atropina, nas doses de 1,0 e 0,04 mg/kg de peso vivo, respectivamente, ou então, foram anestesiados com associação xylazina*** e cloridrato de ketamina****, nas doses de 1 mg/kg e 20 mg/kg de peso, respectivamente.

Procedimento cirúrgico - Após depilação e preparação do membro posterior dos cães para cirurgia asséptica, as articulações femoro-tibio-patelares foram abordadas através de uma incisão em sua face crânio-lateral, segundo técnica descrita por PIERMATTEI & GREELEY (10). Uma vez exposta a cavidade articular, a patela foi luxada medialmente e a articulação foi flexionada ao máximo, expondo-se amplamente os côndilos femorais. A seguir, com o bisturi, lesou-se a cartilagem articular dos côndilos em sua porção mais distal. As lesões consistiam em 2 áreas circulares, de 5 mm de diâmetro, uma em cada côndilo, onde a cartilagem articular era removida. No côndilo medial, a lesão era profunda, atingindo inclusive o osso subcondral. No côndilo lateral, a lesão era superficial e atingia apenas a cartilagem articular. Nestes casos, praticou-se também uma incisão oblíqua na cartilagem criando-se uma aba, parcialmente destacada da superfície articular. A profundidade da incisão era variável e chegava, em alguns pontos, a atingir o osso subcondral. A cavidade articular era irrigada com solução salina fisiológica

* Ração Balanceada para cães Castrolanda - Castro, Paraná.

** Amplictil - Rhodia S.A. Divisão Farmacêutica - Santo André, SP.

*** Rompum - Bayer do Brasil S.A. - São Paulo, SP.

**** Ketalar - Laboratório Parke Davis Ltda. - Rio de Janeiro, RJ.

e os planos incisados eram, a seguir, suturados. Na sutura da cápsula articular e do retináculo, usou-se fio de Ácido Poliglicólico* nº 3-0, em pontos isolados de Wolff. O tecido areolar subcutâneo foi suturado com categure simples nº 3-0 e a pele foi suturada com fio de nailon monofilamento nº 3-0, em pontos isolados simples.

As articulações operadas não foram imobilizadas, a não ser por uma leve bandagem compressiva durante 5 dias. Os cães receberam proteção antibiótica, na forma de Penicilina G Procaína 20.000 UI/kg, 2 vezes ao dia, por 5 dias.

Dos 9 cães que atingiram o final do experimento, 4 foram mortos e necropsiados 8 semanas após a última cirurgia. Os 5 cães restantes foram mantidos por 12 semanas após a última cirurgia. Antes de serem mortos e necropsiados, ambas as articulações femoro-tibio-patelares foram radiografadas.

As articulações foram submetidas a radiografias simples e, logo a seguir, a artrografias com duplo contraste. Para tal, a cavidade articular era puncionada com agulha hipodérmica 25 x 8 e, através desta, injetava-se 1 ml de contraste radiológico tri-iodado** e 3 ml de ar. A articulação era estendida e flexionada várias vezes para que o contraste se distribuisse uniformemente por todas as superfícies articulares e, a seguir, tomavam-se as radiografias em 2 incidências: uma anteroposterior, com a articulação estendida e uma medio-lateral, com a articulação moderadamente flexionada.

Os cães foram mortos por injeção intravenosa rápida de Thiobarbiturato. Durante a necropsia, coletaram-se ambos os côndilos femorais em formol neutro a 20%. Para melhor fixação, a cápsula articular era incisada amplamente em sua face lateral. Após 24 horas, as peças coletadas foram transferidas para solução de ácido fórmico a 20%, onde permaneceram até que se completasse a descalcificação. As peças foram recortadas, incluídas em parafina e cortadas a 7 micras de espessura. As lâminas assim preparadas foram coradas com hematoxilina-eosina e examinadas ao microscópio.

Adicionalmente, 4 cães portadores de lesões articulares, cujo tratamento consistiu de artroplastia, foram incluídos no experimento, sendo que nestes, apenas exames físicos e radiográficos foram feitos antes e após a cirurgia. Três desses cães eram portadores de osteocondrite dissecante da articulação escápulo-umeral e um cão era portador de displasia dos côndilos femorais. Os três primeiros foram submetidos à cirurgia que consistiu da remoção dos fragmentos de cartilagem seguida da curetagem das lesões na cartilagem articular. O outro cão foi submetido à cirurgia com realinhamento do mecanismo da articulação do joelho e com remodelamento da tróclea por curetagem profunda da cartilagem articular e osso subcondral entre os dois côndilos do fêmur. Todos os casos, após a alta clínica não foram mais examinados.

* Dexon - American Cyanamid Co., Pearl River, N.Y., U.S.A.

** Hypaque - Winthrop Products Inc., Rio de Janeiro, RJ.

Alguns cães morreram durante o experimento devido a causas não relacionadas ao mesmo tempo, sendo que alguns morreram após terem sido submetidos à primeira das cirurgias programadas. De 22 cães incluídos no experimento, apenas 9 atingiram o final do mesmo.

O acesso cirúrgico através de artrotomia anterolateral foi adequado para visualizar e provocar lesões nas superfícies articulares dos côndilos femorais. O sangramento foi mínimo e considerou-se desnecessária a aplicação prévia de cinta de Esmarch.

Todos os cães operados exibiram claudicação de moderada a severa durante os primeiros dias do pós-operatório, mas que diminuiu gradativamente e desapareceu completamente por volta do sétimo dia. Em dois casos houve ruptura da sutura da cápsula articular e retináculo durante o pós-operatório imediato. Nestes animais a claudicação persistiu até 3 semanas mais tarde, quando a articulação foi reoperada. A ruptura dos pontos de sutura provocara luxação medial da patela, o que foi corrigido cirurgicamente.

As radiografias tomadas durante o experimento produziram os seguintes resultados:

Na maioria das vezes, a lesão na superfície do côndilo era visível mesmo nas radiografias simples, como um achatamento no contorno do côndilo, naqueles casos de mais longa duração (Figura 1). Alguns casos apresentavam um aparente desvio medial da articulação ("genu valgo"). A injeção do contraste não contribuiu significativamente para a evidenciação das lesões. Usualmente, os casos cujas lesões apareciam bem nas radiografias contrastadas eram os mesmos já evidentes nas radiografias simples. Todavia, a utilização do duplo contraste evidenciou muito bem a cápsula articular em todos os seus compartimentos e permitiu avaliar com bastante clareza a espessura da cartilagem articular (Figura 2). Outras estruturas intra-articulares não foram evidentes devido às bolhas de ar.

Da mesma maneira, os casos não experimentais com suspeita clínica de OCD tiveram o diagnóstico confirmado através de radiografias simples, não sendo necessárias radiografias contrastadas.

Os casos clínicos tiveram recuperação clínica satisfatória, exceto um deles, cujo processo de OCD já tinha dois anos de duração. Nesse cão, a superfície articular da cabeça do úmero já apresentava eburnização. Após a cirurgia a claudicação diminuiu mas não desapareceu completamente.

Anatomia patológica

Exame macroscópico: Nos casos reoperados, pode-se observar durante o procedimento cirúrgico, que o aspecto das lesões nos côndilos femorais era de como elas houvessem sido provocadas momentos antes. Apenas as lesões profundas não apresentavam aspecto cruento e sua superfície era coberta por um tecido ondulado de coloração esbranquiçada. Durante as necropsias observou-se que as lesões estavam presentes em todos os cães. As lesões em ambos os côndilos estavam inalte-



FIGURA 1. Radiografia simples da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cão, 12 semanas após lesão experimental da cartilagem articular. As lesões aparecem como alteração do contorno dos côndilos femorais (setas).



FIGURA 2. Radiografia com duplo contraste (ar e composto iodado) da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cão, 12 semanas após lesão experimental da cartilagem articular dos côndilos femorais. A cápsula articular é bastante evidente (setas maiores). A lesão, contudo, é obscurecida pelo meio de contraste (seta menor).

radas quanto ao diâmetro, porém mais profundas. Em vários animais, as lesões profundas tinham um aspecto crateriforme com os bordos arredondados e o fundo coberto de tecido com aspecto cartilaginoso. O restante da articulação não apresentava alterações, como sinais de inflamação ou doença articular degenerativa.

Exame microscópico: O exame histológico do material coletado durante a necropsia evidenciou que a cartilagem articular apresenta uma delimitada capacidade de regeneração e cujos resultados foram impossíveis de diferenciar entre os grupos de 8 e de 12 semanas após a cirurgia. Tanto nos casos onde se provocou uma lesão superficial como naqueles em que se produziu uma incisão na cartilagem, notou-se um aumento no número de mitoses na cartilagem adjacente à lesão e, mais comumente, aumentos focais do número de condrocitos ("clones"), formando grupos bem circunscritos de células, com limites bastante evidentes (Figura 3). Todavia, a espessura da cartilagem lesada era inferior à da cartilagem normal e havia apenas uma alteração mínima no contorno da placa óssea subcondral. Não se notou em nenhum dos casos um processo de cicatrização propriamente dita nas lesões cartilaginosas. Nas lesões profundas e nas regiões onde a incisão oblíqua da cartilagem chegou a atingir o osso subcondral, a resposta histológica era totalmente diferente. Além da presença de "clones" de condrocitos, nas regiões profundas das lesões havia sempre a presença de tecido conjuntivo frouxo que, em muitos lugares, havia sofrido metaplasia cartilaginosa (Figuras 3 e 4). Nas áreas mais próximas às bordas da lesão, a cartilagem metaplásica tinha um aspecto fibroso mais denso. A superfície dessa área era coberta por uma camada de células colocadas lado a lado, formando um pseudoepitélio. As trabéculas ósseas sob a lesão tinham morfologia diferente das trabéculas distantes da lesão e havia uma descontinuidade da lâmina óssea subcondral. O osso subcondral evidenciou bastante atividade osteoblástica e osteoclastica com abundante osteoide. Em alguns casos, notaram-se fragmentos da cartilagem articular. Esse fragmento estava presente também na cartilagem metaplástica.

DISCUSSÃO

Houve 13 óbitos durante o decorrer do experimento. Este se iniciara durante um surto de Parvovirose Canina e a elevada taxa de letalidade, anormalmente alta, deveu-se ao fato dos animais doentes não receberem tratamento médico adequado para essa enfermidade. Todavia, mesmo que apenas 9 cães tenham atingido o final do experimento, foi possível inferir conclusões.

A técnica de artrotomia segundo PIERMATTEI & GREELEY (10) foi considerada satisfatória para a finalidade proposta, sendo o acesso cirúrgico adequado e o trauma cirúrgico e a hemorragia mínimos. Para a criação de defeito na cartilagem tentou-se usar um instrumento para biópsia de pele ("punch biopsy"). Todavia, devido à ótima exposição dos côndilos femorais, conseguiu-se criar o defeito adequadamente, utilizando-se o bisturi. O trauma mínimo causado pela técnica empregada fez com que os pacientes operados exibissem pouquíssima sintomatologia du-



FIGURA 3. Corte histológico da lesão, 12 semanas após remoção cirúrgica de um fragmento de cartilagem articular, expondo-se o osso subcondral, do côndilo femoral de cão. Notar a cartilagem normal, com proliferação focal de condrócitos (seta menor), e a cartilagem metaplásica (seta maior). Hematoxilina-eosina. (Obj. 20X).



FIGURA 4. Corte histológico da lesão criada por uma incisão oblíqua na cartilagem articular do côndilo femoral de cão, com 12 semanas de duração. Notar a presença de aumentos focais do número de condrócitos (setas). Hematoxilina-eosina. (Obj. 20X).

rante o pós-operatório. A cartilagem articular é desprovida de nervos (DI FIORE, 3) e é, segundo MANKIN (7) insensível a lacerações, trauma ou incongruência mecânica. Portanto, qualquer claudicação imediatamente após a cirurgia pode ser atribuída ao trauma à cápsula articular e estruturas vizinhas. Pela ausência de dor no pós-operatório mediato, os cães operados não fizeram nenhuma autolimitação de movimento, o que, talvez, tenha contribuído para a ruptura da sutura da cápsula articular em 2 casos. Outras possíveis causas para a ruptura seriam uma falha técnica durante a execução da sutura ou uma falha no material de sutura. Porém, ambas as hipóteses foram consideradas como improváveis.

É interessante que as lesões experimentais fossem facilmente visíveis nas radiografias simples. Evidentemente, mesmo que inicialmente a lesão atingisse apenas a cartilagem articular que é invisível aos raios X, o crescimento ósseo naquela região foi prejudicado e o contorno dos côndilos femorais foi alterado. Isto sugere que houve uma alteração na ossificação endondral. Essa falha no crescimento poderia provocar um encurtamento do côndilo lateral e, conseqüentemente, "genu valgo". É sabido que pressões normais ou anormais sobre as superfícies articulares podem modelar o crescimento dos ossos longos (HULSE, 5), mas não existem relatos de casos de "genu valgo" induzido por lesão experimental na cartilagem articular. Tais desvios poderiam levar a um desalinhamento do sistema extensor da articulação femoro-tibio-patelar e a uma conseqüente luxação da patela.

Pensou-se, inicialmente, que a utilização de duplo contraste para a artrografia (STURION et alii, 13) contribuisse para a visualização das lesões intra-articulares. No presente caso, a técnica mencionada não contribuiu significativamente para aquela finalidade. A técnica de duplo contraste poderia ser de muita valia na avaliação da cápsula articular, da cartilagem articular nos casos de OCD e, talvez, na evidenciação de osteofitos não ossificados, indicativos de instabilidade mecânica da articulação (ARNOCZKY & MARSHALL, 1). A presença de bolhas de ar prejudicou a qualidade das artrografias. Para evitá-las, seria necessário esperar um tempo, um pouco mais longo entre a injeção do contraste e a tomada das radiografias.

Macroscopicamente, a cartilagem articular não mostrou recuperação 12 semanas após lesada experimentalmente, o que está de acordo com afirmações de MANKIN (7). Foi necessário o exame microscópico para se evidenciar uma limitada capacidade de regeneração. Do ponto de vista cirúrgico, essa é uma característica frustrante, que limita em muito as possibilidades de técnicas novas para a cura de problemas articulares. Essa lentidão, ou quase ausência, de capacidade de regeneração evidentemente é devido à falta de irrigação sanguínea direta da cartilagem hialina (POND, 11). Um dos autores já observou vasos sanguíneos em seções de cartilagem articular de porcos e cães recém-nascidos, durante exames histológicos de rotina, e talvez nessa idade, a resposta da cartilagem à injúria fosse outra. Evidentemente, essa presença transitória de vasos seja para compensar a grande espessura relativa da cartilagem articular no recém-nascido. Uma prova de que a falta de irrigação é a responsável pela não regeneração, foi o fa-

to de encontrarmos maior indício de regeneração quando as lesões atingiam o osso subcondral, abundantemente irrigado (MITCHEL & SHEPARD, 8). DE PALMA et alii (2) afirmaram que após lesões superficiais da cartilagem articular, há uma replicação de condrôcitos ao redor da lesão e que essa atividade dura apenas uma semana. No presente estudo, encontrou-se um número maior de mitoses 8 semanas após a lesão. Mas essa resposta foi muito discreta e é duvidosa a importância dessas mitoses isoladas (SLEDJE, 12; MANKIN, 7), apesar de já ter-se demonstrado que os condrôcitos sob condições especiais podem se replicar (MANKIN, 6). Uma indicação mais eloqüente de um processo de regeneração seria a observação em vários cães, tanto a 8 como a 12 semanas após a lesão, de aumentos focais bem delimitados do número de condrôcitos, nas regiões próximas aos bordos da lesão. ARNO CZKY & MARSHALL (1) observaram alterações semelhantes, a quais denominaram "clones" de condrôcitos. Esses clones indicam proliferação focal de condrôcitos, mas que, no presente caso, foram insuficientes para reparar o defeito criado na cartilagem. O fato de se ter observado esse processo apenas na periferia das lesões indica que tal resposta deve ser mediada por fatores locais. O processo de metaplasia cartilaginosa seria de grande valia para o cirurgião. Todavia, no presente estudo, ele esteve presente apenas quando as lesões atingiam o osso subcondral, evidenciando a necessidade absoluta de irrigação sanguínea abundante (MITCHEL & SHEPARD, 8). Esse processo havia sido bastante estudado por DE PALMA et alii (2). Como inconveniência, do ponto de vista cirúrgico, é o fato da cartilagem metaplásica ser bem menos resistente do que a cartilagem normal, o que aqui ficou demonstrado pelo franjamento observado na superfície dessa cartilagem. Segundo ARNO CZKY & MARSHALL (1), essa alteração é devida à inadequação mecânica e, na cartilagem normal, ocorre quando esta perde componentes da substância matriz.

Nos casos em que se incizou a cartilagem obliquamente, provocando um pequeno retalho pediculado, e mesmo naqueles em que a incisão atingiu o osso subcondral provocando o sangramento, o retalho não se aderiu à cartilagem de origem. Essa falha, segundo MANKIN (7), pode ser devida à presença de macromoléculas glicoprotéicas (proteoglicans) que impediriam a aderência do coágulo à cartilagem. Dessas últimas observações fica patente a inutilidade do procedimento recomendado por WHITTICK (14) para o tratamento da displasia da tróclea patelar causada por ectopia patelar. Este autor recomendou a aplicação de um retalho de cartilagem autóloga para cobrir o defeito deixado na superfície articular intercondilar após a osteoartroplastia. Aliás, FLO (4) recomendou técnica similar, na qual se faz elevação de um retalho pediculado de cartilagem seguida da curetagem do osso subcondral e reposição do retalho sobre o leito recém-criado. Pela experiência prévia e pelos casos clínicos descritos aqui, a remoção de fragmentos de cartilagem soltos ou parcialmente elevados da superfície articular propicia alívio completo dos sintomas clínicos de OCD, uma vez que não há esperança de que esses fragmentos venham a se aderir novamente. Da mesma maneira, a remoção da cartilagem articular seguida da curetagem profunda do osso subcondral seria o tratamento de escolha para casos que requeiram osteoartroplastia. Ficou patente também, o cuidado com que cirurgias intraarticulares devem ser executadas, evi-

tando ao máximo cortes, lacerações ou punções na cartilagem, uma vez que este estudo confirmou a impossibilidade de regeneração da cartilagem articular, principalmente quando essas lesões não atingem o osso subcondral.

CONCLUSÕES

Das observações feitas durante o presente experimento, foi possível tirar as seguintes conclusões:

1. A cartilagem articular lesada experimentalmente em cães em crescimento exibe apenas uma limitada capacidade de regeneração, manifestada por multiplicação focal de condrôcitos. Essa multiplicação ocorre apenas nos bordos da lesão, indicando que este é um processo controlado por fatores locais;
2. Apesar de evidência histológica de tentativa de regeneração, lesões superficiais da cartilagem articular não cicatrizam e permanecem quase que inalteradas por, no mínimo, 12 semanas após produzidas;
3. Lesões profundas na cartilagem articular, desde que atinjam o osso subcondral, são preenchidas, pelo menos parcialmente, por tecido conjuntivo fibroso, com área de metaplasia cartilaginosa;
4. A cartilagem metaplásica é menos resistente que a cartilagem normal, exibindo sinais microscópicos de alteração mecânica (franjamento);
5. Retalhos pediculados da cartilagem articular não se aderem ao leito de onde foram elevados, o que contraindica o emprego dessa técnica em artrocondroplastias;
6. Embora tenha sido demonstrado aqui que incisões na cartilagem articular não trazem consequências clínicas, o cirurgião deve evitar, tanto quanto possível, lesar a cartilagem articular durante manobras diagnósticas ou terapêuticas, uma vez que não se sabe quais seriam as consequências após períodos maiores que 12 semanas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARNO CZKY, S.P. & MARSHALL, J.L. Degenerative joint disease. In: BOJRAB, M.J. *Pathophysiology in small animal surgery*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981. p. 571-574.
2. DE PALMA, A.F.; MCKEEVER, C.D.; SUBIN, D.K. Process of repair of cartilage demonstrated by histology and autoradiography and tritiated thymidine. *Clin. Orthop.*, 48:229-239, 1966.
3. DI FIORE, M.S. *Atlas of human histology*. 4. ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974. 252 p.
4. FLO, G.L. *Lameness and disfigurements in the dog*. East Lansing, Michigan State University Press, 1978. 128 p.
5. HULSE, D.H. Medial patellar luxation in the dog. In: BOJRAB, M.J. *Pathophysiology in small animal surgery*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981. p. 631-637.
6. MANKIN, H.J. The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis.

-
- N. *England J. Med.*, 291:1285-1298, 1974.
7. MANKIN, H.J. Cartilage healing. In: BOJRAB, M.J. *Pathophysiology in small animal surgery*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981. p. 557-567.
 8. MITCHEL, N. & SHEPARD, N. The resurfacing of adult rabbit articular cartilage by multiple perforations through the subchondral bone. *J. Bone Joint Surg.*, 58:230-241, 1976.
 9. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Nutrient requirements of domestic animals; Nutrient requirements of dogs*. Washington, National Academy of Sciences, 1974. 76 p.
 10. PIERMATTEI, D.L. & GREELEY, R.G. *An atlas of surgical approaches to the bones of the dog and cat*. Philadelphia, W.D. Saunders. 1966. 132 p.
 11. POND, M.J. Normal joint tissues and their reaction to injury. *Vet. Clin. North Am.*, 1:523-532, 1971.
 12. SLEDJE, C.B. Structure, development and function of joints. *Orthop. Clin. North Am.*, 6:619-632, 1975.
 13. STURION, D.J.; SUSKO, I.; WOUK, A.F.P.F.; PIPPI, N.L. Artrografia com duplo contraste em joelhos (articulatio genus) de cães. *Rev. Centro Ci. Rurais*, 10(3):211-218, 1980.
 14. WHITTICK, W.G. The stifle joint of the dog. In: _____ . *Canine Orthopedics*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974. p. 309-349.