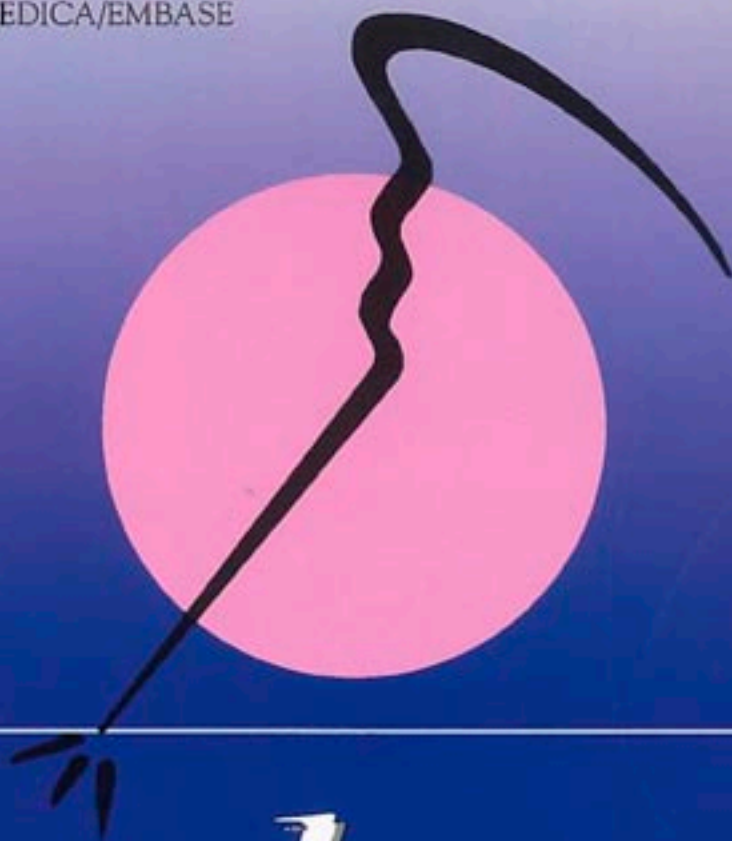




VOL. 8 • FASC. 2 • NUM. 16 • OCTUBRE 2001

REVISTA INCLUIDA EN  
EXCERPTA MEDICA/EMBASE



cuadernos

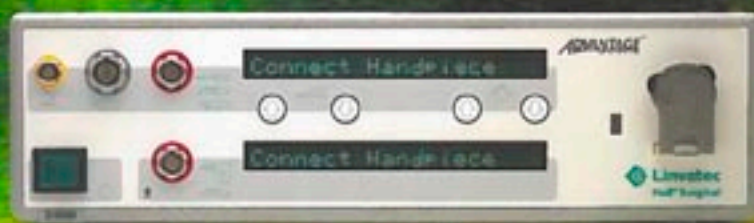
ARTROSCOPIA

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE ARTROSCOPIA (A.E.A.)

# THE NEW *ADVANTAGE*<sup>™</sup> DRIVE SYSTEM



## TAKE ADVANTAGE



## TAKE CONTROL

[www.linvatec.com](http://www.linvatec.com)



### Linvatec

A Subsidiary of ConMed Corporation

Plató, 6, 1<sup>o</sup>, 1<sup>a</sup> - 08021 Barcelona - Spain

# cuadernos ARTROSCOPIA

## REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE ARTROSCOPIA (A.E.A.)

**VOL. 8 - FASC. 2 - NÚM. 16 - OCTUBRE 2001**

**Fundador:** Dr. Enrique Galindo Andújar



**Director:** Prof. Javier Vaquero Martín

**Redactor Jefe:** Dr. Pedro Luis Ripoll

**Secretario de redacción:**

Dr. Juan Ramón Valentí

### **Junta Directiva Actual:**

#### **Presidente:**

Dr. J. Achalandabaso Alfonso

#### **Vice-Presidente:**

Dr. A. Estévez Ruiz de Castañeda

#### **Secretario:**

Dr. M. Díaz Samada

#### **Tesorero:**

Dr. J. M<sup>a</sup> Altisench Bosch

#### **Vocales:**

Dr. A. Calvo Díaz

Dr. E. Estany Raluy

Dr. G. Garcés Martín

### **Consejo de Redacción:**

Dr. Manuel Baro (Tenerife)

Dr. Joaquín Cabot (Barcelona)

Dr. Ramón Cugat (Barcelona)

Dr. Miguel Llobet (Barcelona)

Dr. Manuel Mendoza (Barcelona)

Dr. Raúl Puig-Adell (Barcelona)

Dr. Juan José Rey (Pamplona)

### **Corresponsales:**

Andalucía: Dr. Manuel Zabala Gamarra

Aragón: Dr. Antonio Laclériga

Baleares: Dr. Félix Pons Delgado

Canarias: Dr. José Luis Pais Brito

Cantabria: Dr. Angel Serrano

Castilla: Dr. José Díaz Valero

Cataluña: Dr. José M<sup>a</sup> Altisench Bosch

Extremadura: Dr. José M<sup>a</sup> Cortés Vida

Galicia: Dr. Luis Fernández Gilino

Murcia: Dr. Pedro Luis Ripoll

Navarra: Dr. J. Ramón Valentí Nin

País Vasco: Dr. J. Achalandabaso Alfonso

Valencia: Dr. Enrique Gastaldi Rodrigo

Copyright de los textos originales 2001. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotografías, grabaciones o cualquier sistema de reproducción, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright. Los editores no se declaran responsables de las opiniones reflejadas en los artículos publicados.



ACUFEX DYONICS

# Smith

# Nephew

Más potencia

**Smith+Nephew**  
La Mejor Opción

# c u a                      d e                      r n o s

# ARTROSCOPIA

---

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE ARTROSCOPIA (A.E.A.)

VOL. 8 - FASC. 2 - NÚM. 16 - OCTUBRE 2001

## SUMARIO

<b>Tratamiento quirúrgico de la inestabilidad anterior de hombro mediante refuerzo capsular con tendones de la pata de ganso</b> J. Achalandabaso, P. Golanó, J. Uribarri, O. Fariñas .....	10
<b>Nutrición de la zona avascular de los meniscos. Estudio de la superficie meniscal con microscopía electrónica de barrido.</b> G. Muñoz, P. Ripalda, E. Álvarez, F. Forriol .....	19
<b>Efecto analgésico postoperatorio de la morfina intraarticular en la artroscopia de rodilla</b> J. Calmet, A. Vicente, S. Boada, B. Solsona, J. Giné .....	26
<b>La artroscopia ante cuerpos extraños intraarticulares. A propósito de tres casos.</b> A. Ríos, H. Fahandezh-Saddi, A. Villa, M. del Cerro, J.A. Matas, J. Vaquero .....	32
<b>Trasplante meniscal por vía artroscópica</b> J. Vaquero, P. Ripoll, A. del Corral, M. de Prado .....	37
<b>Ácido hialurónico intraarticular en el tratamiento de la artrosis de rodilla: estudio clínico y morfológico.</b> L. Frizziero, E. Govoni, P. Bacchini .....	42
<b>Noticias .....</b>	55
<b>Cartas al Director .....</b>	56
<b>Agenda .....</b>	57

# CUFFTACK<sup>®</sup>

DISPOSITIVO DE FIJACIÓN SIN SUTURA

*Más fácil*

*Absorbible*

*Más rápido*

*Más seguro*

*La seguridad  
de un Anclaje  
con la facilidad  
de un Taco*

**Mitek<sup>®</sup>**  
**PRODUCTS**

a Johnson & Johnson company

*Innovación Definida por la Experiencia*

# c u a                      d e                      r n o s

# ARTROSCOPIA

---

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE ARTROSCOPIA (A.E.A.)

VOL. 8 - FASC. 2 - NUM. 16 - OCTOBER 2001

## CONTENTS

<b>Surgical management of anterior shoulder instability through capsular reinforcement with pes anserinus tendons</b> J. Achalandabaso, P. Golanó, J. Uribarri, O. Fariñas .....	10
<b>Nutrition of the avascular area of the menisci. A scanning electron microscopic study.</b> G. Muñoz, P. Ripalda, E. Álvarez, F. Forriol .....	19
<b>Postoperative analgesic effect of intraarticular morphine in knee arthroscopy</b> J. Calmet, A. Vicente, S. Boada, B. Solsona, J. Giné .....	26
<b>Arthroscopy and intraarticular foreign bodies. Report of three cases.</b> A. Ríos, H. Fahandezh-Saddi, A. Villa, M. del Cerro, J.A. Matas, J. Vaquero .....	32
<b>Arthroscopic meniscal transplantation</b> J. Vaquero, P. Ripoll, A. del Corral, M. de Prado .....	37
<b>Intraarticular hyaluronic acid in the management of knee osteoarthritis: a clinical and morphologic study.</b> L. Frizziero, E. Govoni, P. Bacchini .....	42
News .....	55
Letters to the Editor .....	56
Agenda .....	57

## Entre amigos

**S**uele ser casi una tradición empezar la presidencia con una editorial de saludo por parte del nuevo presidente que sirva de presentación y exposición de los proyectos más inmediatos de la junta directiva. Presidir esta Asociación es más un motivo de alegría que una obligación ya que el encontrarse rodeado de amigos que comparten profesión y aficiones es siempre motivo de júbilo. Durante los dos próximos años tendremos eventos de gran relevancia, algunos de los cuales son de importancia para el futuro de nuestra Asociación.

Ya han pasado casi 20 años desde que un grupo de cirujanos ortopédicos inquietos, jóvenes y algo alocados, decidieran fundar esta Asociación fascinados por las imágenes y las posibilidades de las técnicas artroscópicas. De repente nos hemos dado cuenta de que llevamos 20 años en esto, y que aquellos muchachos llenos de proyectos se han convertido en maduros profesionales y, lo que es más importante, se han convertido en amigos que comparten inquietudes y problemas, mantel y confianzas, viajes y risas. Cada vez me resulta más difícil pensar en la AEA sin sonreír recordando esta o aquella ocurrencia o el cenicero de la “artrofasia”... En mayo del año próximo nos reuniremos en Salamanca para celebrar el acontecimiento, recordar las “batallitas” y dar un merecido homenaje a los presidentes que han hecho posible todo esto. Tanto el programa científico, como las actividades que estamos preparando en el incomparable marco de la ciudad, están pensadas para celebrar la efemérides por todo lo alto y que sea un encuentro muy especial.

Además, en Salamanca tenemos que tomar importantes decisiones acerca del futuro de la Asociación. Como muchos de vosotros recordaréis, en la última asamblea general la nueva junta directiva recibió el mandato de iniciar contactos con la Sociedad Española de Rodilla (SEROD) y valorar las posibilidades de una fusión entre ambas Sociedades. Efectivamente, existe un estado de opinión generalizado en apoyo de la conveniencia de dicha unión. Son varias las razones esgrimidas en este sentido. Por un lado, la coincidencia de objetivos, actividades y áreas comunes de estas Sociedades; por otro, un motivo, no menos importante, lo constituye la necesidad de mejorar la relación tanto del coste-eficacia en la gestión de las sociedades como en la organización de sus congresos con las consiguientes mejoras para organizadores, miembros y entidades patrocinadoras o colaboradoras.

Las primeras reuniones que hemos mantenido no pueden ser más cordiales. La idea de juntar esfuerzos existe tanto en nuestros compañeros de la SEROD como en nosotros. A lo largo de este año hemos programado varios encuentros que esperemos fructifiquen.

Todos hemos asistido en los últimos años a la creación de nuevas sociedades científicas tanto dentro como en los márgenes de nuestra especialidad, originando un elevado número de reuniones que, en ocasiones, coinciden en ponentes, intereses e, incluso, en el contenido del programa. Sin embargo, existe una cierta resistencia frente a fusiones que en principio parecerían lógicas, por un lado, debido a la natural inercia a cambiar algo que funciona bien, otras veces, el miedo a perder la identidad y el excesivo afán protagonista, impiden trabajos en equipo entre sociedades afines. En este mundo médico tan competitivo, en el que parece que cada día se tiene que hacer algo distinto y nuevo que te haga diferente de los demás, sería un bonito ejemplo que dos sociedades consolidadas fuesen capaces de unirse y seguir caminando entre amigos.

Está en nuestras manos. Te espero en Salamanca.

**Dr. José Achalandabaso**  
Pte. de la Asociación Española de Artroscopia



# Tratamiento quirúrgico de la inestabilidad anterior de hombro mediante refuerzo capsular con tendones de la pata de ganso

J. Achalandabaso<sup>(1)</sup>, P. Golanó<sup>(2)</sup>, E. Escobar<sup>(1)</sup>, J. Uribarri<sup>(3)</sup>, O. Fariñas<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de COT. Policlínica Gipuzkoa. San Sebastián.

<sup>(2)</sup>Laboratorio de Anatomía Artroscópica. Dpto. de Ciencias Morfológicas. Universidad de Barcelona.

<sup>(3)</sup>Servicio de COT. Policlínica San Antonio. Bilbao.

## Correspondencia

D. José Achalandabaso

c/ San Marcial 26, 1º.

20005 San Sebastián

E-mail: achalandabaso@jet.es

Se muestra en este trabajo la técnica que empleamos en el tratamiento de la inestabilidad anterior recidivante de hombro mediante un refuerzo capsular anterior realizado con tendones de la pata de ganso autólogos, colocados en cuatro bandas bajo control artroscópico y bloqueados mediante tornillos reabsorbibles. Se valoran las dificultades anatómicas de la técnica, así como las indicaciones de este tipo de reparaciones que están destinadas, fundamentalmente, a las laxitudes capsulares, así como a las lesiones óseas del reborde glenoideo.

**Surgical management of anterior shoulder instability through capsular reinforcement with pes anserinus tendons.** We present the technique we apply in the management of recurrent anterior instability of the shoulder, using anterior capsular reinforcement with autologous pes anserinus tendons, which are placed in four bands under arthroscopic control and blocked, in place with reabsorbable screws. The anatomical difficulties of the technique are discussed as well as the indications for this type of repair, fundamentally aimed at capsular laxitude cases and bony lesions of the glenoid rim.

**Palabras clave:** Hombro, luxación recidivante.

**Key words:** Shoulder, recurrent luxation.



# E

l objetivo de esta publicación es la de presentar una técnica quirúrgica que ayude a la solución artroscópica de la inestabilidad de hombro. Las numerosas técnicas artroscópicas que se han desarrollado en los últimos años han sido dedicadas en su

mayor parte a la sutura o reinserción de los ligamentos lesionados al borde anterior de la glenoides. A medida que la fisiopatología y la anatomía patológica de la inestabilidad se han ido conociendo, parece cada vez más evidente que no existe un único método de tratamiento

Tabla I

LOS ELEMENTOS DE  
CONTENCIÓN ARTICULAR

ELEMENTOS DE CONTENCIÓN ESTÁTICOS

- Anatomía articular
- **Labrum glenoideo**
- Estructuras capsulo-ligamentosas
  1. Intervalo rotador: ligamento glenohumeral superior (LGHS) y ligamento coraco humeral (LCH)
  2. Ligamento glenohumeral medio (LGHM)
  3. Ligamento glenohumeral inferior (LGHI)
    - Banda anterior
    - Banda posterior
    - Estructura en hamaca
  4. Cápsula posterior (CP)

ELEMENTOS DE CONTENCIÓN DINÁMICOS

1. Compresión articular
  - Manguito de los rotadores
  - Tendón largo del bíceps
2. Presión negativa

para todos los tipos de inestabilidad, sino que la reparación debe ir encaminada a la corrección de la lesión que permite la luxación o subluxación de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea.

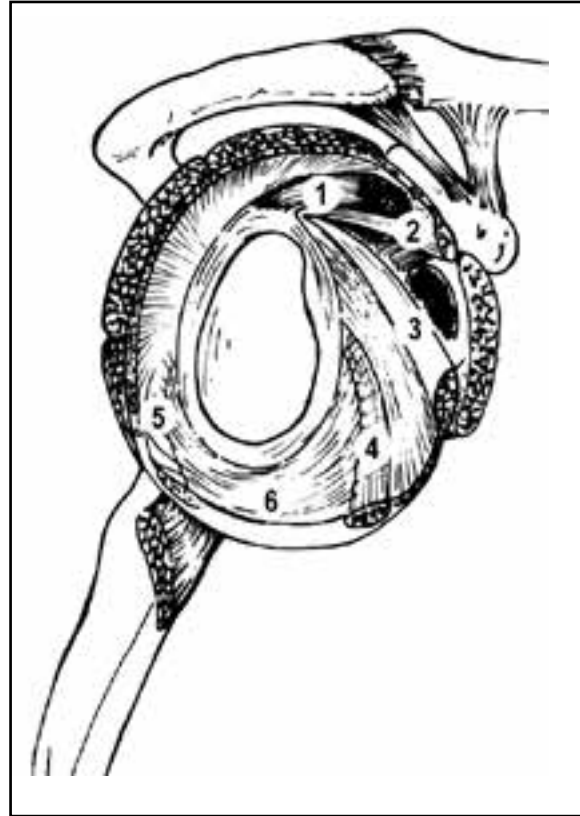
Los elementos de la estabilidad del hombro

Una complicada interacción de elementos estáticos y dinámicos (Tabla I) mantiene la articulación GH estable.

Entre estos elementos, destacan sin duda los **ligamentos glenohumerales (Figura 1)**. Desde Turkel<sup>(1)</sup>, sabemos que no existe ninguna estructura responsable de la estabilidad en todas las posiciones del hombro:

- En abducción (ABD) de 0°, los responsables de la estabilidad son el deltoides, el supraespinoso, el ligamento coracohumeral (LCH) y el ligamento glenohumeral superior (LGHS).
- En ABD intermedia y rotación externa (RE), los responsables son el músculo subescapular y el ligamento glenohumeral medio (LGHM).
- En ABD por encima de 90° y RE, el único elemento de contención es el ligamento glenohumeral inferior (LGHI).

Como vemos, el LGHI tiene una estructura en "hamaca" con una banda anterior muy llamativa y otra banda posterior<sup>(2)</sup>. Ambas bandas es-

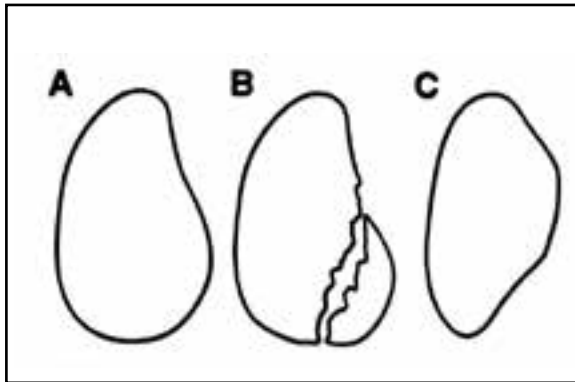


**Figura 1. Estructuras cápsulo-ligamentosas del hombro. 1) Tendón largo del bíceps. 2) LGHS. 3) LGHM. 4) Banda anterior del LGHI. 5) Banda posterior del LGHI. 6) Estructura en hamaca.**

tarían unidas por el receso axilar. El conjunto de ambas bandas se denomina complejo glenohumeral inferior (CGHI), que actuaría según la rotación del hombro como tope anterior durante la RE y como tope posterior durante la rotación interna (RI).

La existencia de la banda posterior ha sido puesta en duda por algunos autores<sup>(3)</sup>. En cualquier caso, el CGHI sería el responsable de la estabilidad en las actividades con la mano por encima de la cabeza y el elemento más importante en la luxación anterior.

El **intervalo rotador** comprende la región entre el borde anterior del supraespinoso y el borde superior del tendón del subescapular. Los ligamentos de esta zona son el LGHS y el LCH. Su papel primordial está en el control de la estabilidad inferior, fundamentalmente, cuando el brazo descansa junto al cuerpo. Asimismo, la deficiencia del intervalo rotador ha sido relacionada con la inestabilidad multidireccional y en las limitaciones de la movilidad del hombro<sup>(2)</sup>.



**Figura 2. Lesión de Bankart óseo. A) Forma normal de la cavidad glenoidea. B) Fractura marginal anterior. C) Forma de "pera invertida".**

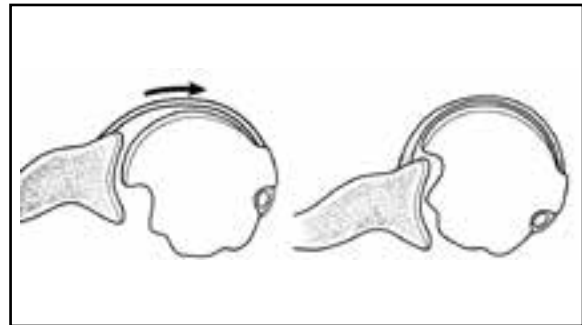
## ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA INESTABILIDAD GH

La inestabilidad GH está originada en la insuficiencia de estas estructuras. A continuación, se muestra la patología lesional de las diferentes estructuras que permiten la luxación.

**1. Fracturas glenoideas y Bankart óseo.** La existencia de fracturas del reborde anterior de la cavidad glenoidea es causa de inestabilidad anterior al reducir la zona de contacto entre la cabeza humeral y la glenoides. Burkhart<sup>(4)</sup> analiza estas lesiones con cavidad glenoidea en forma de "pera invertida" fracturas glenoideas implicándola en el fracaso de la reparación de Bankart (**Figura 2**).

**2. Lesiones cápsulo-ligamentosas.** La lesión de la cápsula anterior puede originarse mediante el despegamiento del LGHI de la glenoides o lesión de Bankart. Aunque dicha lesión es la más frecuente<sup>(5)</sup>, la luxación puede suceder mediante laxitud capsular, así como la desinserción humeral del ligamento<sup>(6,7)</sup>.

**3. Lesión de Hill-Sachs.** Representa la fractura del borde posterior del húmero y acompaña, en diferentes grados de severidad, a más del 80% de las luxaciones<sup>(2)</sup>. La mayoría de los autores opinan que tiene poca trascendencia sobre la producción de la luxación tratándose, más bien, de la consecuencia de la misma. Burkhart<sup>(4)</sup> define 2 tipos de lesiones dependiendo del paralelismo de la lesión y el borde superior de la glenoides en ABD y RE de 90°, que denomina lesión engranada y no engranada. Las lesiones engranadas tienen una dirección paralela al borde posterior de la cabeza humeral



**Figura 3. Lesión "encajada" de Hill-Sachs. En la imagen de la izquierda puede verse la lesión del borde posterior de la cabeza y su situación paralela al reborde glenoideo. Durante la RE, la lesión se encaja en la glenoides, produciendo una luxación sin despegamiento de Bankart.**

y provocan el bloqueo del hombro sin lesión de Bankart, podrían ser las responsables de recidivas tras cirugía reparadora (**Figura 3**).

## El tratamiento artroscópico de la inestabilidad GH

La introducción de la artroscopia en la patología articular ha supuesto un avance decisivo en el conocimiento de las mismas. El hombro no podía ser una excepción, tratándose de una gran cavidad articular que permite múltiples accesos. En 1970, se iniciaron progresivamente las artroscopias de hombro. El tratamiento de la inestabilidad mediante artroscopia tiene una historia tan breve como brillante. Fue Johnson<sup>(8,9)</sup> el primero que en 1982 fijó el LGHI desinsertado mediante una grapa metálica. Posteriormente fue Richard Caspari (1942-2000) el que inició la mayoría de técnicas artroscópicas que actualmente utilizamos para la inestabilidad de hombro. Diseñó la re inserción transglenoidea del LGHI<sup>(10)</sup>, las técnicas de retensado capsular<sup>(11)</sup> y el refuerzo capsular anterior<sup>(12)</sup>. Estas técnicas y sus modificaciones son las que estamos utilizando en la actualidad.

## Valoración artroscópica de la inestabilidad GH

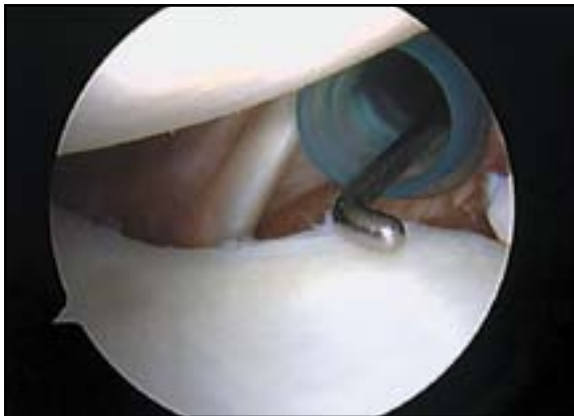
La introducción de una óptica en la articulación del hombro ha permitido una inspección relativamente atraumática de la articulación, así como la valoración de los diversos factores que influyen en la inestabilidad. Puede usarse tanto como técnica diagnóstica como terapéutica.



**Figura 4. Doble tracción longitudinal y transversal al objeto de separar la cabeza de la glenoides.**



**Figura 5. Visión artroscópica desde el abordaje posterior de un hombro normal. Obsérvese el triángulo anterior entre el subescapular y el bíceps. Se ha realizado a dicho nivel el abordaje anterior, en el que colocaremos la cánula de trabajo.**



**Figura 6. Ausencia de relieves ligamentosos y del labrum glenoideo en una llamativa distensión capsular. Palpación a través de cánula roscada colocada en el "triángulo anterior".**



**Figura 7. Los tres abordajes para el tratamiento artroscópico de la inestabilidad anterior.**

La colocación del paciente en posición semi-sentada "en silla de playa" ha sido defendida por algunos autores<sup>(13)</sup> como posición más adecuada para la artroscopia. Se trata, en efecto, de una posición más fisiológica de valoración, permitiendo tanto la tracción como la movilización durante la artroscopia. Otros autores prefieren la posición en decúbito lateral con rotación posterior de hombro de 20° para que la cavidad glenoidea esté paralela al plano de la mesa. El brazo en ligera antepulsión, colocando una tracción blanda en el eje del brazo. Algunos autores<sup>(14)</sup> han propuesto una modificación de la misma, utilizando una doble suspensión del miembro. Esto permite la decoaptación de la cabeza y cavidad glenoidea, permite el paso a la

zona anterior y está especialmente indicada para las técnicas de reparación de la inestabilidad (Figura 4).

Con independencia de la técnica de reparación elegida, es recomendable la utilización de tres **abordajes**. La inspección artroscópica se inicia de forma rutinaria mediante un abordaje posterior, a través del cual iniciaremos la inspección articular. A continuación, realizamos el abordaje anterior en el triángulo formado por el bíceps, subescapular y el borde de la glenoides. Una vez realizado el abordaje anterior, practicaremos el abordaje superior que nos permitirá la visualización del borde anterior de la glenoides. Colocaremos una cánula roscada fijando de forma estable la posición. Las técnicas de repara-

Tabla II

### REPARACIÓN DE LAS LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS BÁSICAS

1. **Desinserción anterior (Bankart ligamentoso)**
  - A) Reinserción transglenoidea
  - B) Fijación anterior

---

2. **Laxitud capsular**
  - A) Retracción capsular térmica (láser/ radiofrecuencia)
  - B) Retensado capsular

---

3. **Fractura anterior de la glenoides (Bankart óseo)**
  - A) Tope óseo
  - B) Refuerzo capsular

---

4. **Lesiones encajadas de Hill-Sachs**
  - A) Limitación de la RE (Magnuson)
  - B) Retensado capsular
  - C) Refuerzo capsular

ción exigen, además, el abordaje antero-superior para la visualización de la cara anterior de la glenoides (Figuras 5, 6 y 7).

La artroscopia asociada a los datos clínicos y resto de exámenes complementarios debe ofrecer la anatomía patológica de la inestabilidad e intentar valorar las lesiones causantes de la inestabilidad de aquéllas que son la consecuencia de la misma. Las posibilidades de reparación quirúrgica se resumen en la **Tabla II**.

## REFUERZO CAPSULAR ANTERIOR

En algunas ocasiones, la existencia de laxitud capsular, fracturas de la cavidad glenoidea u otras insuficiencias del CGHI hacen difícil o imposible la re inserción del labrum anterior. La técnica que describimos busca la sustitución de la banda anterior del CGHI mediante una plastia (**Figura 8**).

La historia de la ligamentoplastia de hombro se inició en 1948 cuando Gallie y Le Mesurier<sup>(15)</sup> utilizaron fascia lata autóloga en un doble fascículo desde la cara anterior de la glenoides al cuello humeral. Basado en estos trabajos, Caspari<sup>(12,16)</sup> realiza, bajo control artroscópico, una ligamentoplastia con fascia lata liofilizada que colocaba desde la glenoides hasta el cuello humeral fijándolo en ADD y RE, obteniendo un 8% de recidivas. Otros autores<sup>(17)</sup>, utilizando la técnica de Caspari, han obtenido recurrencias de 25%. Sanchez<sup>(18)</sup>, utilizando una plastia sinté-



**Figura 8. Refuerzo capsular anterior. Obsérvese en esta pieza anatómica la disposición de la plastia en ABD y RE de 90°.**



**Figura 9. El punto humeral se encuentra en el borde interno de la corredera bicipital a la altura de la arteria circunfleja anterior y en el borde superior del tendón del dorsal ancho.**

tica, presenta unos excelentes resultados de los 110 primeros casos (5,4%). Como vemos, la elección de la plastia ha variado entre los diversos autores, así Lazarus<sup>(19)</sup>, después de utilizar diversas plastias autólogas y aloplastias (plantar delgado, recto interno, Aquiles) comenzó a utilizar semitendinoso autólogo en doble lazada, en los casos de múltiples cirugías fracasadas. Los resultados de los primeros 25 pacientes revelan a los 4 años un 70% de éxitos.

Los puntos de anclaje para la plastia han sido estudiados por Golanó<sup>(20)</sup>, que recomienda la inserción en la cavidad glenoidea en su borde anterior a las tres, si consideramos la cavidad glenoidea como la esfera de un reloj. En el lado humeral, el punto elegido es el borde interno de la corredera bicipital a la altura de la arteria circunfleja anterior, justo por encima del borde del tendón del dorsal ancho (**Figura 9**).



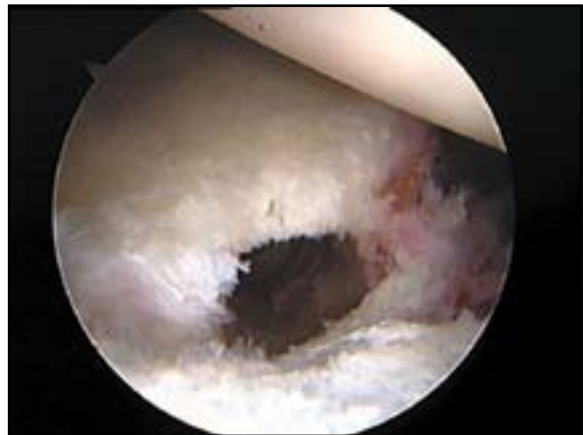
**Figura 10. Plastia artificial de Dacron.**



**Figura 11. Preparación de los tendones de la pata de ganso.**



**Figura 12. Se perfora con la broca del mismo tamaño que la plastia hasta una profundidad de 25 a 30 mm.**



**Figura 13. Aspecto del túnel glenoideo.**

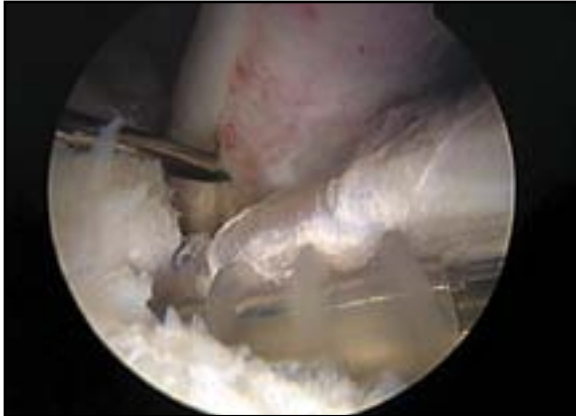
### La ligamentoplastia con tendones de la pata de ganso

Los buenos resultados obtenidos por los autores y la baja morbilidad de las técnicas artroscópicas nos han hecho trabajar durante los últimos años en la búsqueda de alternativas en los casos de laxitud capsular o fracturas de la glenoides. En el pasado, hemos utilizado fascia lata liofilizada, así como diversos modelos de plastia artificial<sup>(20)</sup> (Figura 10). Sin embargo, los excelentes resultados de la utilización de los tendones de la pata de ganso en 4 bandas en las ligamentoplastias de rodilla, así como la baja morbilidad de su extracción nos decidieron al desarrollo de esta técnica de reparación<sup>(21-25)</sup>.

Se preparan ambos campos quirúrgicos de la manera habitual en cirugía ortopédica. Utilizamos para mayor comodidad la rodilla del mismo

lado. La técnica se inicia mediante la inspección artroscópica del hombro, palpando cuidadosamente el LGHI y valorando su tensión. Una vez decidida la ligamentoplastia, se extraen los tendones, que se preparan mediante extirpación de la zona muscular y compactado de los mismos. Se colocan en tracción de 7 kg durante 10 minutos. Normalmente el diámetro de la plastia es de 7,5-8,5 mm con una longitud de más de 12 cm (Figura 11).

Mientras tanto, mediante artroscopia se prepara el borde glenoideo realizando un túnel óseo ciego, de forma similar al túnel femoral en la rodilla. Utilizamos una guía para apoyarnos en el borde glenoideo, colocamos una aguja con la que perforamos hasta notar la segunda cortical. Utilizamos una broca perforada del mismo diámetro de la plastia hasta una profundidad de unos 25 mm dependiendo del tamaño de la



**Figura 14. Fijación de la plastia en la glenoides.**



**Figura 15. Aspecto de la plastia a través de la cánula de trabajo.**



**Figura 16. Abordaje axilar para la fijación de la plastia (preparación anatómica).**



**Figura 17. La plastia se recupera a través de la incisión axilar.**



**Figura 18. Pasado de la aguja a través de la incisión axilar. Obsérvese la dirección ascendente al objeto de evitar la lesión del nervio circunflejo.**



**Figura 19. Visión posterior de la misma preparación. La aguja emerge en la zona posterosuperior del acromion junto al abordaje artroscópico.**

glenoides. El túnel debe estar colocado a las tres de la tarde si consideramos la glenoides como la esfera de un reloj (Figuras 12 y 13). Se realiza una transfixión del túnel glenoideo con un Kirschner

con ojal, de forma que recuperamos los hilos de fijación de la plastia desde la zona posterior. Mediante tracción, conseguiremos que la plastia entre en el túnel, bloqueándose en su interior.



**Figura 20. Fijación de la plastia con el hombro en ABD y RE de 90°, mientras se tensan los hilos de tracción desde la zona posterior.**

Una vez que está sólidamente alojada se fija mediante un tornillo interferencial bioabsorbible de ácido poliláctico (Figuras 14 y 15).

A continuación el brazo se descuelga y se coloca en ABD y RE. Se aborda el borde anterior de la cavidad axilar paralelo al tendón del pectoral mayor mediante una incisión de 3 cm. A través de esta incisión se recupera la plastia (Figuras 16 y 17), que se fija al borde interno de la correa bicipital a través de un túnel transóseo de dirección ascendente dirigido hacia el ángulo posterior del acromion (Figuras 18 y 19). Tras iniciar el túnel con una aguja, se amplía con una broca atravesando ambas corticales. A través de este túnel se pasa el otro extremo de la plastia, fijándose en el húmero con otro tornillo con el brazo en posición de ABD y RE de 90° (Figura 20).

Postoperatoriamente, el brazo es inmovilizado durante 7 días, realizando un programa de fisioterapia similar al de la rodilla. Normalmente permitimos trabajos sedentarios o conducir un coche hacia la segunda semana. El arco de movimiento completo se logra entre 4 y 6 semanas. Suponemos que el ligamento será biológicamente normal a los 3 meses y tendrá propioceptividad a los 6 meses.

Desde enero de 1999, hemos realizado 30 ligamentoplastias utilizando los tendones de la pata de ganso. Aunque no hemos tenido recidivas en la actualidad recomendamos prudencia en las indicaciones, dada la novedad técnica y el corto periodo de tiempo de seguimiento.

## DISCUSIÓN

La decisión de la técnica de reparación debería depender de las lesiones anatomopatológicas. Si el LGHI es competente, se debe practicar una reinsertación. Las técnicas transglenoideas son más sencillas que el uso de anclajes intraóseos. La técnica de Caspari<sup>(10)</sup>, modificada por Marcacci<sup>(13)</sup>, es un excelente método de reparación tanto como técnica inicial como recurso en caso de dificultades en las técnicas de anudado sobre anclaje óseo. La plastia casi nunca es una decisión preoperatoria sino intraoperatoria a la vista de laxitud capsular, lesión engranada de Hill-Sachs o glenoide en "pera invertida". En ese caso, obtenemos la plastia de la rodilla del mismo lado continuando con la técnica descrita.

La elección de la reparación artroscópica o abierta es evidentemente controvertida. Las técnicas artroscópicas presentan, en general, una incidencia de recidivas mayor que las técnicas abiertas<sup>(26)</sup>, quizás porque la artroscopia, aunque es efectiva en la reparación de la lesión de Bankart, es menos fiable en el retensado capsular. La cirugía artroscópica está especialmente indicada en el primer episodio de luxación de deportistas jóvenes con lesión de Bankart<sup>(5,27)</sup>. En la inestabilidad recidivante, la elección dependerá tanto de las lesiones anatómicas como del entrenamiento del cirujano. Personalmente, utilizo la cirugía abierta en la inestabilidad posterior, así como en el tratamiento de las recidivas. La utilización de plastias bajo control artroscópico y las retracciones capsulares inducidas por el calor son las grandes novedades de las técnicas artroscópicas.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Turkel, S.J.: Stabilizing Mechanisms Preventing Anterior Dislocations of the Glenohumeral Joint. *J Bone Joint Surg*, 1981; 63A (8):1208-1217.
2. Warner, J.J.P.; Boardman III ND.: Anatomy, Biomechanics and Pathophysiology of Glenohumeral Instability. The unstable shoulder. En: Warren, R.F. (eds.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1999: 51-76.
3. Post, M.; Flatow, E.; Bigliani, L.; Pollock, R.: The Shoulder. Operative Technique. Williams&Wilkins, Baltimore 1998.
4. Burkhart, S.; De Beer, J.: Traumatic Glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the Humeral engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy*, 2000; 16 (7): 677-694.
5. Baker, C.L.: Arthroscopic evaluation of acute initial anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med*, 1990; 18: 25-28.
6. Schippinger, G.: HAGL Lesion Occurring After Successful Arthroscopic Bankart Repair. *Arthroscopy* 2001; 17 (2): 206-208.
7. Wolf, E.: Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability. *Arthroscopy*, 1995; 11 (5): 600-607.
8. Detrisac, D.A.: Arthroscopic shoulder staple capsulorrhaphy for traumatic anterior instability. *Operative Arthroscopy*. En: McGinty (Eds.). J.B. Raven Press, New York, 1991.
9. Johnson, L.: Diagnostic and Surgical Arthroscopy of The Shoulder. Mosby, St Louis, 1993.
10. Caspari, R.B.; Savoie, F.: Arthroscopic reconstruction of the shoulder. The Bankart Repair. *Operative Arthroscopy*. En: McGinty (eds.). J.B. Raven Press, New York, 1991.
11. Caspari, R.B.: Arthroscopic Anterior Capsulorrhaphy for recurrent instability in the absence of a Bankart Lesion. Presented at the 55th Annual meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgery, Las Vegas, Nevada, 1989.
12. Caspari, R.B.: Arthroscopic reconstruction for anterior shoulder instability. *Tech Orthop*, 1988; 3 (1): 59-66
13. Marcacci, M.; Mineo, G.: La Capsuloplastia de Hombro a Cielo Cerrado. Ferrara (It). Liberty House, 1997.
14. Wolf, E.M.: Arthroscopic anterior shoulder capsulorrhaphy. *Tech Orthop*, 1988; 3: 67.
15. Gallie, Le Mesurier.: *J Bone Joint Surg (Br.)*, 1948; 30 (1): 9-18.
16. Caspari, R.B.: Complications in Arthroscopy. Edited by Sprague III N.F. Raven Press, New York, 1991: 190-191.
17. Defrere, J.; Franckart, A.: Remplacement du ligament Moyen et Inferieur par Arthroscopie: Utilisation d'une Allogreffe type Facia Lata. Techniques et resultats. 3<sup>a</sup> Journées de "Clinical Research in Arthroscopy". Paris, 1991.
18. Sánchez, M.: Luxación recidivante de hombro. Cirugía artroscópica con refuerzo capsular anterior sintético. *Cuadern Artrosc*, 1995; 2 (2): 46-52.
19. Lazarus, M.; Harryman, II. D.: Open repairs for Anterior Instability. Complex and revision Problems in Shoulder Surgery. Edited by Warner J. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 52-54.
20. Golanó, P.; Achalandabaso, J.: Bases anatómicas en la ligamentoplastia anterior de hombro. *Cuadern Artrosc*, 1998.
21. Yasuda, K.: Graft Site Morbidity with Autogenous Semitendinosus and Gracilis Tendons. *Am Orthop Sports Med*, 1995; 23 (6): 706-713.
22. Cross, M.J.: Regeneration of the semitendinosus and gracilis tendons following their transection for repair of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med*, 1992; 20 (2): 221-223.
23. Ivey, M.: Surgical Technique for Harvesting the Gracilis and Semitendinosus Tendons. *Contemporary Orthopaedics*, 1993; 26 (4): 369-372.
24. Pagnani, M.: Anatomic considerations in harvesting the semitendinosus and gracilis tendons and a technique of harvest. *Am J Sports Med*, 1993; 21 (4): 565-571.
25. Falconiero, R.: Revascularization and Ligamentization of Autogenous Anterior Cruciate Ligament Grafts in Humans Arthroscopy, 1998; 14 (2): 197-205.
26. Flatow, E.: Glenohumeral Instability. The Shoulder. Operative Technique. Edited by Cook D. Pennsylvania. Williams & Wilkins, 1998: 17.
27. Arciero, R.A.: Arthroscopic Bankart repair vs non-operative treatment for acute, initial, anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med*, 1994; 22: 589-594.

# Nutrición de la zona avascular de los meniscos. Estudio de la superficie meniscal con microscopía electrónica de barrido.

G. Muñoz, P. Ripalda, E. Álvarez, F. Forriol

*Laboratorio de Ortopedia Experimental.  
Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.*

**Correspondencia:**

Dr. F. Forriol  
Departamento COT. CUN.  
Avda. Pío XII, s/n. 31008 Pamplona

Se han estudiado posibles vías para mantener la nutrición celular en la zona avascular del menisco en 34 meniscos humanos, 40 meniscos de *Macacus fascicularis* y 42 meniscos de cordero. En 10 de los meniscos de cordero se realizó la técnica de Spalteholz para analizar la penetración vascular, en todos los meniscos se ha estudiado su superficie con microscopio electrónico de barrido para detectar vías alternativas de nutrición. En los especímenes se han encontrado poros u orificios en la superficie meniscal, tibial y femoral, que pueden servir para la penetración de nutrientes desde el líquido sinovial. Los tamaños variaron según las especies. En el menisco humano el diámetro medio de los poros fue de 6,36  $\mu\text{m}$ ; en los *Macacus fascicularis* el valor medio fue de 15  $\mu\text{m}$  y en los corderos de 8,6  $\mu\text{m}$ . Los poros fueron menos frecuentes en la superficie tibial.

**Palabras clave:** Menisco, nutrición, vasos, zona roja, zona blanca.

**Nutrition of the avascular area of the menisci. A scanning electron microscopic study.** Possible pathways for maintaining cell nutrition in the avascular region of the meniscus have been investigated in 34 human, 40 *Macacus fascicularis* and 42 lamb menisci. The Spalteholz technique was applied on ten of the lamb menisci for an analysis of vascular penetration, and in all the menisci the surface was examined by scanning electron microscopy with the aim to detect alternative nutritional pathways. Pores or orifices were observed in the tibial and femoral meniscal surfaces of all the samples, which may represent a pathway for nutrient penetration from the synovial fluid. The pore/orifice sizes varied among the various species: the average diameter of the pores was 6.36  $\mu\text{m}$  in human menisci, 15  $\mu\text{m}$  in *Macacus fascicularis* and 8.6  $\mu\text{m}$  in lamb menisci. Pores were less frequent on the tibial meniscal surface.

**Key words:** Meniscus, nutrition, vessels, red zone, white zone.



# E

structuralmente el menisco presenta tres capas organizadas; una superficial de fibras orientadas radialmente, otra intermedia, dispuesta en haces irregulares, y la más profunda, de fibras orientadas paralela-

mente en dirección circunferencial<sup>(1)</sup>. Por su parte, la mayoría de las células presentes en el menisco, son condrocitos con algunos fibroblastos y células intermedias denominados fibrocondrocitos<sup>(2)</sup>. Las células de la zona más

superficial de los meniscos tienden a ser fusiformes u ovaladas, mientras que las de la porción profunda son redondas o poligonales.

Los meniscos son estructuras pobremente vascularizadas y la distribución de los vasos es diferente según la porción meniscal y los vasos originarios de las arterias geniculadas, lateral, medial y media, forman una densa red vascular de pequeño calibre en el tejido capsular inmediato a los meniscos y en el tejido sinovial perimeniscal<sup>(3,4)</sup>.

El plexo vascular perimeniscal discurre paralelo al borde periférico del menisco y, a intervalos regulares, se originan ramas menores que penetran radialmente en el menisco. Además, los vasos sinoviales se subdividen en el espacio perimeniscal originando ramas que entran por la periferia meniscal y acompañan a la sinovial que, a veces, recubre los meniscos<sup>(5)</sup>. Así, los meniscos presentan una rica vascularización en su tercio periférico mientras que el resto es avascular. Se precisa de algún sistema que nutra las células de la zona avascular. El líquido sinovial interviene en la nutrición de las estructuras articulares<sup>(1,2,5)</sup> y el flujo de nutrientes guarda relación con la exposición que éstos tienen al líquido sinovial<sup>(6)</sup>.

El objetivo del presente trabajo es analizar las superficies de ambos meniscos, interno y externo, en tres especies diferentes (hombre, macaco y cordero) para conocer la existencia de vías de nutrición alternativas al sistema vascular.

## MATERIAL Y MÉTODO

Analizamos 34 meniscos procedentes de 17 rodillas de 9 donantes pertenecientes al programa de donación de órganos para trasplantes, con edades comprendidas entre los 14 y 40 años sin cambios macroscópicos degenerativos visibles. También se estudiaron 40 meniscos de 21 monos (*Macaca fascicularis* o *Synomologus monkey*) de 3 a 4 años de edad (adolescentes), con un peso comprendido entre 2,5 y 3 kg y, por último, 42 meniscos de 22 corderos (*Ovis aries*) de raza churra, de 4-6 meses de edad con un peso entre 20 y 25 kg.

El sacrificio de los corderos y de los macacos se realizó mediante la inyección endovenosa de 5 meq de cloruro potásico (ClK), previa anestesia con pentobarbital sódico, 1,5 mg/kg de peso. Tras la desarticulación de la rodilla se extirparon ambos meniscos. Los macacos, después de su sacrificio, fueron perfundidos inme-

diatamente con bomba por canulación del ventrículo izquierdo, utilizando formol al 10%. Los meniscos humanos fueron extraídos en quirófano con rigurosa asepsia, inmediatamente después de la suspensión de los mecanismos de soporte vital artificial del donante.

En todos los casos seguimos la misma técnica de extracción, mediante una incisión media o pararrotuliana en la cara anterior de la rodilla, disecando el aparato extensor desinsertando distalmente en la tuberosidad tibial anterior en el caso de las rodillas de *Macaca fascicularis* y corderos, mientras que en el hombre la desinserción fue proximal, seccionando el ligamento rotuliano en su origen. Posteriormente, se diseccionó y desinsertó proximalmente la cápsula articular hasta dejar expuestas las estructuras meniscales en el reborde de ambas mesetas tibiales y protegidas de una posible lesión de su reborde periférico.

Después, se practicó la luxación de la articulación, seccionando ambos ligamentos cruzados y desinsertando proximalmente los ligamentos colaterales. Este procedimiento expuso ambos meniscos, liberando las estructuras posteriores.

Las muestras se fijaron en glutaraldehído, al 4%, durante 12 h, a 4°. Después se colocaron en sacarosa, 0,25 M, durante 24 h a 4°, aplicando tetróxido de osmio durante 2 h a 4°.

Una vez finalizado este proceso se lavaron en buffer de Veromol y después en agua destilada para congelarse en nitrógeno líquido, liofilizarse y proceder al sombreado con oro.

Para este estudio utilizamos tres segmentos de cada menisco, anterior, medio y posterior y cada uno fue observado por su superficie femoral y tibial de cada especie con el microscopio electrónico de barrido (Zeiss®. DSM, *Digital Scanning Microscope*, Alemania).

En 5 rodillas izquierdas (10 meniscos) de cordero efectuamos la técnica de la diafanización de tejidos de Spalteholz con el cordero colocado en la mesa quirúrgica bajo anestesia, se diseccionó cuidadosamente el paquete vasculo-nervioso femoral en la región inguinal. Se canuló la arteria femoral y, al observar el retorno venoso del azul Berlín inyectado, se ligó la vena femoral antes de su entrada en el abdomen. Seguidamente, se inyectaron 500 cc de líquido colorante, hasta comprobar que la piel del animal adquiría color azul.

Después se sacrificaron los animales y se congelaron, a -20°, durante dos días. Tras desconge-

lar el animal se le extrajeron los meniscos para fijarlos con formaldehído, al 4%, tamponado con fosfatos de cinco a siete días, mantenerlos durante 12 horas en agua oxigenada (10% vol) y deshidratarlos en alcoholes de gradación creciente.

La diafanización de las piezas se realizó con benceno, durante seis días. A continuación se mantuvieron, dos días, en una mezcla a partes iguales de benceno y benzoato de bencilo y, por último, se almacenaron en solución de Spalteholz (tres partes de benzoato de bencilo y cinco de salicilato de metilo). Las muestras obtenidas fueron analizadas con la lupa a diferentes aumentos.

## RESULTADOS

Los vasos que acompañan a la sinovial, llegaron a la periferia meniscal siguiendo una dirección radial y dando ramas horizontales, aportando otras que ascendían hasta la porción superior de la periferia meniscal y la sinovial que los recubre y otras descendentes hacia la sinovial que recubría la superficie tibial hasta contactar con los vasos que entraban al menisco por las estructuras de unión menisco-capsulares. El segmento anterior y posterior de ambos meniscos presentó un rico plexo vascular sinovial para los frenos meniscales y ambos cuernos de los dos meniscos. Penetrando a través de esos ligamentos, la vascularización alcanzó el estroma meniscal de ambos cuernos, uniéndose a los vasos provenientes del plexo vascular del área de unión menisco-capsular. Otros vasos de mayor diámetro penetraban radialmente en el menisco y después de un corto recorrido se disponían horizontalmente y paralelos a los vasos que les dieron origen en la periferia meniscal, dando ramas de menor calibre que terminaron en una arborización capilar, formando, en su porción distal, lazadas vasculares múltiples (**Figura 1**).

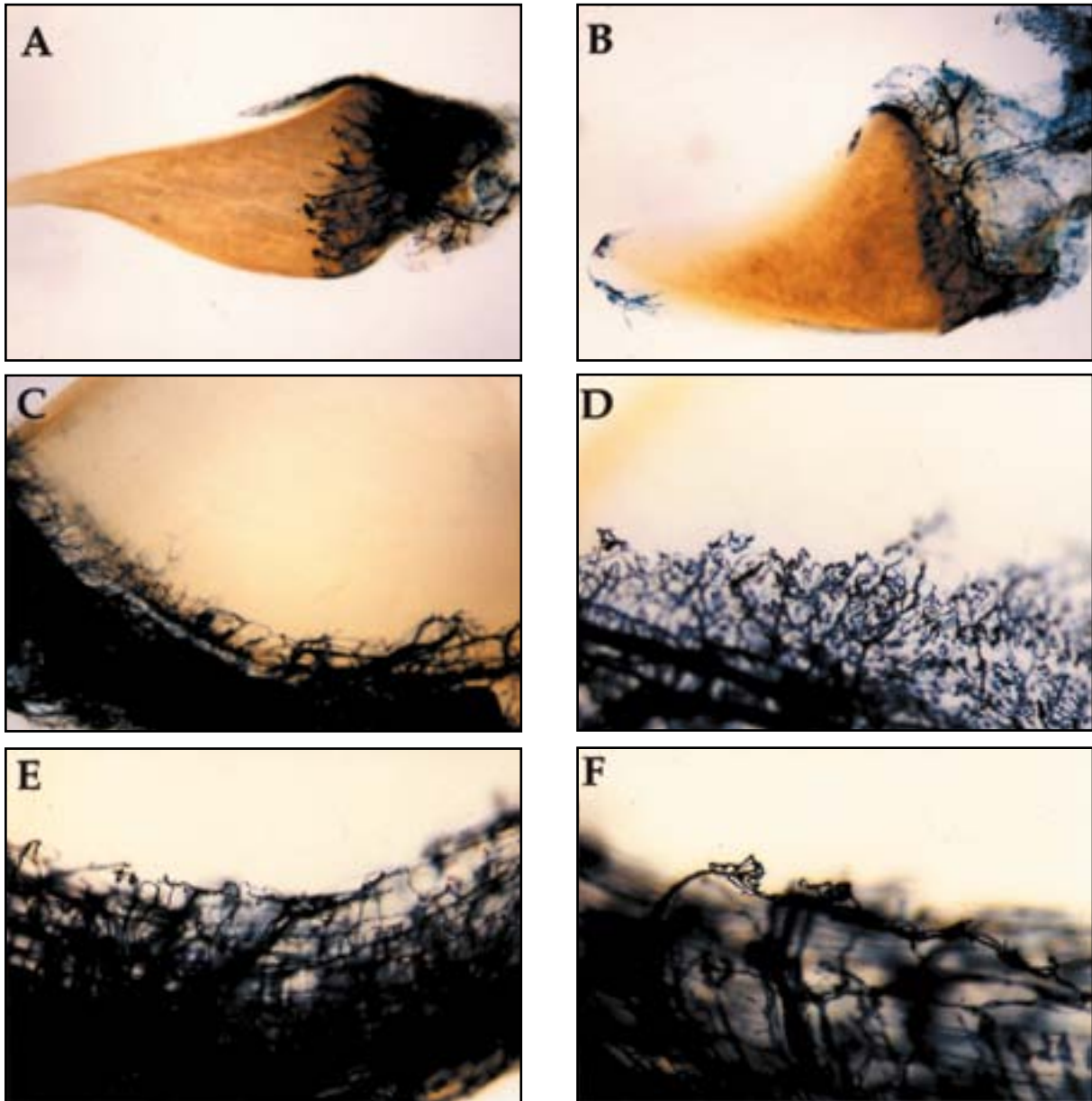
Analizando la superficie articular femoral y tibial de ambos meniscos, con microscopía electrónica de barrido (**Figuras 2, 3 y 4**), los meniscos humanos mostraron una capa compacta de fibras de recubrimiento, orientadas en diferentes sentidos, presentando una dirección más regular en el borde libre. Esparcidas por esta superficie y a espacios irregulares, observamos aperturas ovaladas, de diámetros variables, con rebordes bien definidos, que dejaban ver en su interior las paredes de un túbulo o canalículo regular que se dirigían hacia el espesor del me-

nisco. A veces estas aperturas se encontraban rodeadas por otros orificios de diámetros variables. En la superficie articular tibial y en la periferia se mostraron más separados. Estos poros comenzaron a ser vistos, generalmente, a 500 aumentos, aunque su visualización fue óptima a 3.000x. El tamaño del diámetro mayor, tomando en cuenta sólo la luz del poro, varió entre los 2  $\mu\text{m}$  hasta los 18  $\mu\text{m}$  y con una media de 6,36  $\mu\text{m}$ .

En los meniscos de *Macaca fascicularis* también observamos aperturas rodeadas, en ocasiones, por láminas fibrosas. Además, estos poros parecían ser la apertura terminal de otra estructura que se dirigía hacia el espesor del menisco. Comenzaron a evidenciarse con aumentos de 300x. El diámetro mayor varió entre los 5  $\mu\text{m}$  y los 40  $\mu\text{m}$ , y el valor medio fue de 15  $\mu\text{m}$ . Los poros fueron vistos por toda la superficie del menisco a espacios variables, pero con tamaño y forma similar, tanto en el borde libre, como en el centro y la periferia, aunque eran menos frecuentes en la periferia y en la superficie tibial. En el menisco de cordero también se observaron estos poros, con mayor frecuencia en el centro y el borde libre, presentando una forma bien definida; algunos de ellos exhibieron, al igual que los del *Macaca fascicularis*, una especie de membrana que rodeaba el reborde de estas estructuras. Su diámetro mayor varió entre 1,8  $\mu\text{m}$  y 14  $\mu\text{m}$ , con un valor medio de 8,6  $\mu\text{m}$ . Los poros fueron menos abundantes en la superficie tibial.

## DISCUSIÓN

En el hombre los meniscos, antes de nacer, están muy vascularizados, cambiando gradualmente después del nacimiento hasta que los vasos se concentran en la periferia del menisco. Petersen y Tillmann<sup>(7)</sup>, 1995, describieron la presencia de vasos sanguíneos en el feto humano de 22 semanas únicamente en el tercio externo del menisco, mientras que, desde el nacimiento y hasta el año de vida, estos vasos se observan en casi la totalidad del menisco; siendo a los dos años de edad, cuando aparece la zona avascular en la región interna del menisco, que relacionaron con el aumento de la carga durante el comienzo de la marcha. Gahr y cols.<sup>(8)</sup>, 2000, también observaron un aumento de la superficie vascular meniscal del cordero durante el primer mes de vida y que se estabiliza posteriormente.

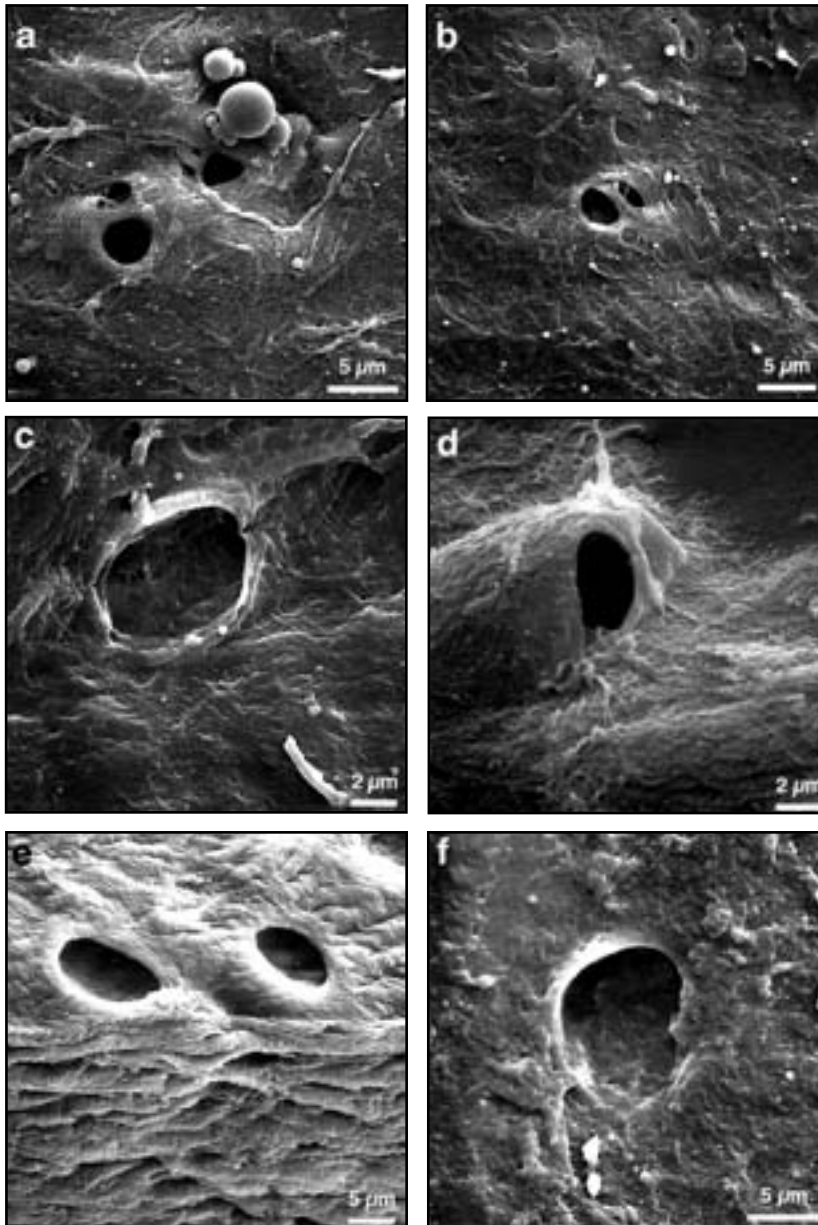


**Figura 1. Vascularización meniscal de cordero con técnica de Spalteholz. a) Sección radial del segmento medio del menisco interno demostrando como la sinovial cubre de forma independiente su cara femoral (6x). b) Segmento posterior del menisco interno. Distribución selectiva de los vasos hacia las superficies femoral y tibial del menisco (6x). c) Circulación vascular del segmento medio del menisco externo (10x). d) Lazadas vasculares terminales en la transición entre la zona vascular y avascular del menisco externo. e) Lazadas capilares terminales de la zona de transición (20x). f) Anastomosis vascular en la zona de transición del segmento posterior del menisco interno (40x).**

A los 18 años de edad los meniscos presentan vasos en su tercio externo y a los cincuenta años la presencia de vasos se restringe a la zona de unión de los meniscos con la cápsula<sup>(9,7,10-13)</sup>, patrón que no se modifica en el menisco degenerado<sup>(10)</sup>.

Bird y Sweet<sup>(14)</sup>, 1987, efectuaron un estudio comparativo, sobre seis meniscos humanos con

edades comprendidas entre el nacimiento y los seis años y seis meniscos de fetos de terneras a término y seis de tres meses de edad, observando, en ambas superficies articulares meniscales, la presencia de poros que se continuaban con canales en el espesor del menisco, siendo en el menisco humano de menor diámetro y más dis-



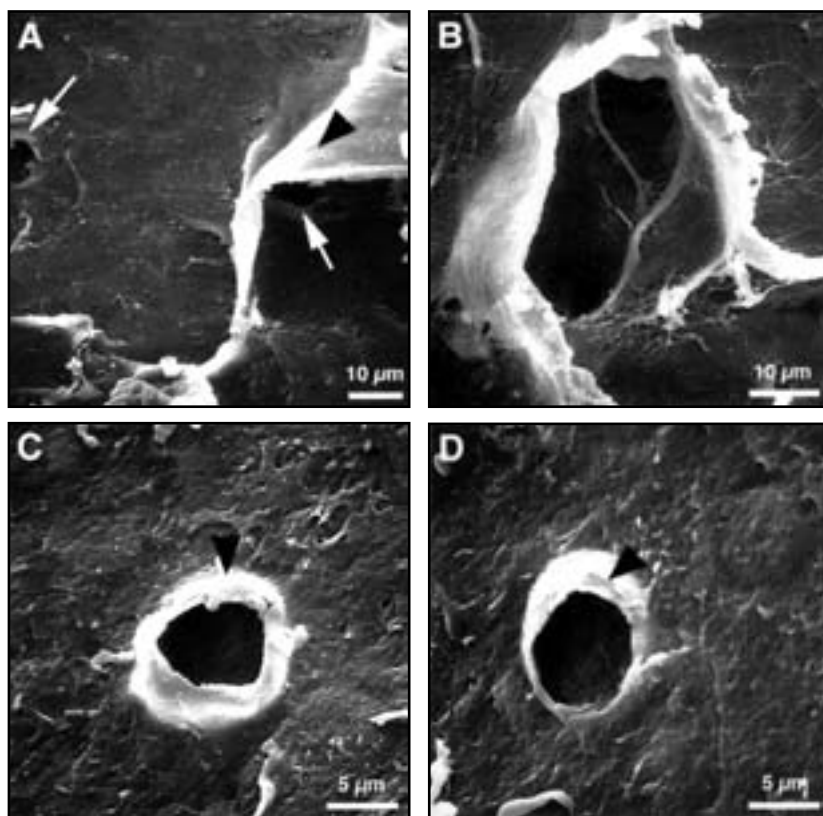
**Figura 2. Microscopía electrónica de barrido, mostrando poros en la superficie de los meniscos. a) Menisco humano. Superficie femoral de la zona central del segmento medio externo (3.000x). b) Menisco humano. Superficie tibial del borde libre del segmento medio interno (2.500x). c) Menisco de macaco. Superficie femoral, zona central del segmento anterior interno (5.000x). d) Menisco de macaco. Superficie tibial de la zona central del menisco externo (5.000x). e) Menisco de cordero. Superficie femoral del borde libre del segmento medio externo (2.000x). f) Menisco de cordero. Superficie tibial de la zona central del segmento medio interno (3.000x).**

persos que en el del ternero. Por su parte, Neurath y Stofft<sup>(15)</sup>, 1992, describieron la presencia de estos poros sólo en la superficie del menisco interno humano, en su zona media y en el borde libre, lo que explica por qué estas zonas son las que presentan una mejor curación de sus lesiones en comparación con las homólogas del menisco externo. Bird y Sweet<sup>(14)</sup>, 1987, al igual que nosotros, encontraron poros en ambas superficies tibial y femoral del menisco interno y externo.

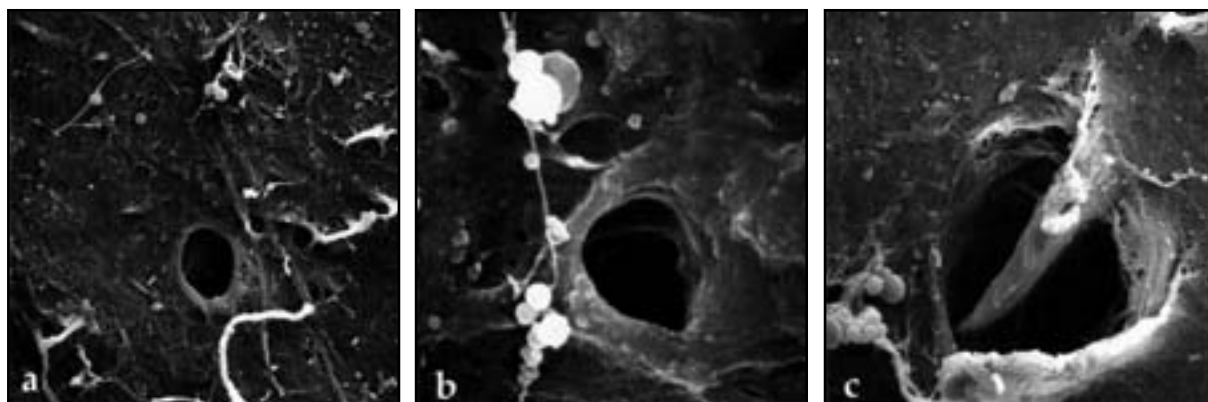
El tejido meniscal está pobremente vascularizado, pero se debe considerar la existencia de vías alternativas de nutrición y transporte de productos de desecho metabólico, como puede

ser la difusión desde el líquido sinovial, compuesto de los mismos nutrientes y electrolitos que la sangre ya que es un ultrafiltrado de esta a través del menisco<sup>(6,16)</sup>. Durante la compresión los meniscos exudan líquidos a la cavidad articular y cuando cesa la compresión se embeben del líquido sinovial creando un flujo que permite la nutrición de las células<sup>(17)</sup>.

En nuestro estudio, los poros superficiales estaban presentes en la superficie meniscal femoral y tibial, probablemente sean estos poros los que permitan la baja permeabilidad de este tejido y el particular comportamiento mecánico de los meniscos y, al mismo tiempo, faciliten a la capa ce-



**Figura 3. Microscopía electrónica de barrido, mostrando poros en la superficie de los meniscos. a) Menisco de macaco. Membrana (punta de flecha) del reborde de los poros (flechas) (1.150x). b) Menisco de macaco. Membrana en un poro con fibras que se dirigen hacia el interior del menisco (1.500x). c) y d) Menisco de cordero, con una membrana (punta de flecha) rodeando el borde del poro (3.000x).**



**Figura 4. Microscopía electrónica de barrido, mostrando poros en la superficie del menisco humano. a) (1.150x). b) (3.000x). c) (5.000x).**

lular superficial resistir la ausencia de movimiento y mantener un estado nutritivo adecuado.

Los diámetros de los poros mayores observados por Bird y Sweet<sup>(14)</sup>, 1987, en la superficie meniscal del ternero, fueron mayores que los vistos por nosotros en cualquiera de las especies estudiadas.

Estas diferencias pueden deberse a distintas maneras de medir los diámetros, a la diferencia de edad de los individuos o, simplemente, a la gran extensión de las superficies meniscales en

estudio. Los poros observados por Neurath y Stofft<sup>(15)</sup>, 1992, presentaron diámetros muy parecidos (hasta 16  $\mu\text{m}$ ) a los del estudio, aunque los describen sólo en la superficie del menisco interno humano, en su zona media y en el borde libre. Amiel y cols.<sup>(6)</sup>, 1986, vieron que la porción avascular de los meniscos incorpora nutrientes sinoviales, sin diferencias entre el menisco interno y externo, lo que apoya la existencia de un sistema de poros y canales en los meniscos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bullough, P.G.; Munuera, L.; Murphy, J.; Weinstein, A.M.: The strength of the menisci of the knee as it relates to their fine structure. *J Bone Joint Surg*, 1970; 52(B): 564-570.
2. Ghadially, F.N.; Thomas, I.; Yong, N.; Lalonde, J.M.A.: Ultrastructure of rabbit semilunar cartilage. *J Anat*, 1978; 125: 499-517.
3. O'Connor, B.L.: The histological structure of dog menisci with comments on its possible significance. *Am J Anat*, 1976; 147: 407-418.
4. Shim, S.S.; Leung, G.: Blood supply of the knee joint. A microangiographic study in children and adults. *Clin Orthop*, 1986; 208: 119-125.
5. Maroudas, A.; Bullough, P.; Swanson, S.A.V.; Freeman, M.A.R.: The permeability of articular cartilage. *J Bone Joint Surg*, 1968; 50(B): 166-177.
6. Amiel, D.; Abel, M.F.; Kleiner, J.B.; Lieber, R.L.; Akeson, W.H.: Synovial fluid nutrient delivery in the diarthral joint: An analysis of rabbit knee ligaments. *J Orthop Res*, 1986; 4: 90-95.
7. Petersen, W.; Tillmann, B.: Age-related blood supply of the knee menisci. A cadaveric study. *Acta Orthop Scand*, 1995; 66: 308-312.
8. Gahr, B.; Ripalda, P.; Forriol, F.: Vascularización meniscal con la edad. Estudio experimental en corderos. *Revista de Ortopedia y Traumatología*, 2000; 6:561-565
9. Arnoczky, S.P.; Warren, R.F.: Microvasculature of the human meniscus. *Am J Sports Med*, 1982; 10: 90-95.
10. Danzing, L.; Resnick, D.; Gonsalves, M.; Akeson, W.H.: Blood supply to the normal and abnormal menisci of the human knee. *Clin Orthop*, 1983; 172: 271-278.
11. Day, B.; Mackenzie, W.G.; Shim, S.S.; Leung, G.: The vascular and nerve supply of the human meniscus. *Arthroscopy*, 1985; 1: 58-62.
12. Mackenzie, W.G.; Shim, S.S.; Day, B.; Leung, G.: The blood and nerve supply of the knee meniscus in man. *Anat Rec* 1985; 211 Abstract:115A-116A.
13. Scapinelli, R.: Studies on the vasculature of the human knee joint. *Acta Anat*, 1968; 70: 305-331.
14. Bird, M.D.T.; Sweet, M.B.E. A system of canals in the semilunar menisci. *Ann Rheum Dis*, 1987; 46: 670-673.
15. Neurath, M.; Stofft, E.: Neue Aspekte der funktionellen Anatomie der Menisken. *Unfallchirurg*, 1992; 95: 17-20.
16. Ropes, M.W.; Bennett, G.A.; Bauer, W.: The origin and nature of normal synovial fluid. *J Clin Invest*, 1939; 18: 351.
17. Fithian, D.C.; Kelly, M.A.; Mow, V.C.: Material properties and structure-function relationships in the menisci. *Clin Orthop*, 1990; 252: 19-31.
18. Arnoczky, S.P.; Warren, R.F.: The microvasculature of the meniscus and its response to injury: an experimental study in the dog. *Am J Sports Med*, 1983; 11: 131-141.
19. Simkin, P.A.; Pizzorno, J.E.: Trans-synovial exchange of small molecules in normal human subjects. *J Appl Physiol*, 1974; 36: 581-587.
20. Suler, E.R.; Majno, G.: Ultrastructure of joint capsule in the rat: Presences of two kinds of capillaries. *Nature*, 1964; 202: 920-921.
21. Muñoz, G.; Forriol, F.: Los fibrocartílagos de la articulación femoro-tibial. Morfología y función. *Rev Med Univ Navarra*, 2000; 44: 42-53.





otros lo ponen en duda<sup>(5-8)</sup>. Katz y cols.<sup>(9)</sup> han estudiado la farmacocinética de la bupivacaína después de su instilación intraarticular en la rodilla, y han determinado que una dosis de 30 ml de bupivacaína al 0,5% es segura y no da lugar a concentraciones plasmáticas tóxicas. Sin embargo, han ido apareciendo descripciones de posibles efectos secundarios de la bupivacaína, algunos de ellos potencialmente graves como: parestesias bucales y periorales, habla dificultosa, convulsiones<sup>(10,11)</sup>, alteraciones de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, arritmias ventriculares<sup>(12,13)</sup> incluso parada cardíaca<sup>(14)</sup> y reacciones de hipersensibilidad y urticaria<sup>(15)</sup>. A finales de la década de los 80 y primeros de los 90, Stein y cols.<sup>(16)</sup> y Stein<sup>(17)</sup> demostraron la presencia de receptores para opiáceos en las terminaciones nerviosas aferentes del tejido sinovial inflamado. Desde entonces, diversos estudios han obtenido resultados contradictorios con el uso de morfina intraarticular en el postoperatorio de la artroscopia de rodilla<sup>(18-32)</sup>. El objetivo de este estudio prospectivo a doble ciego ha sido determinar la eficacia analgésica y seguridad en el empleo de 1 mg de morfina intraarticular, frente al placebo en una serie homogénea de pacientes a los que se practicó la misma intervención quirúrgica en régimen de cirugía mayor ambulatoria.

## MATERIAL Y MÉTODO

El objetivo del estudio es la valoración de la eficacia analgésica de la morfina administrada por vía intraarticular frente al placebo en pacientes a los que se practica una meniscectomía parcial por artroscopia en régimen de cirugía mayor ambulatoria.

Para ello, se ha diseñado un estudio prospectivo, randomizado y evaluado a doble ciego, que ha contado con la autorización del comité de investigación y ensayos clínicos de nuestra institución, en el que se han incluido 40 pacientes consecutivos con el diagnóstico de rotura del menisco, y a los que se había indicado tratamiento quirúrgico mediante artroscopia. Los criterios de exclusión han sido: tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos, opiáceos, corticoides o antidepresivos tricíclicos, contraindicación para la administración de opiáceos, alteraciones psíquicas severas, pacientes poco colaboradores o negativa a participar en el estudio, pacientes de alto riesgo quirúrgico ASA IV.

Durante la práctica del estudio preoperatorio estándar, se ha informado al paciente de las características del estudio y se ha obtenido su consentimiento informado, asimismo se le ha entrenado en el uso de la escala visual analógica. Cada paciente ha sido asignado al grupo de tratamiento con morfina o al grupo placebo de forma aleatoria, y sin su conocimiento ni del médico que ha evaluado los resultados.

**Técnica anestésica.** *Premedicación remota:* diazepam 5-10 mg vo. y ranitidina 150 mg v.o. *Premedicación inmediata:* diazepam 5 mg sublingual 1 hora antes de la intervención, ranitidina 50 mg e.v. y Primperan 10 mg e.v. *Preinducción:* midazolam 1-2 mg e.v. *Inducción endovenosa:* atropina 0,01 mg/kg, alfentanil 10 mg/kg, propofol 2 mg/kg, rocuronio 0,5 mg/kg. *Mantenimiento:* propofol 10-8-6 mg/kg, alfentanil 10 mg/kg antes de la incisión y un bolus de 10 mg/kg a criterio del anestesiólogo en función de la presencia de alteraciones hemodinámicas, dosis de refuerzo de rocuronio de 0,15 mg/kg. Al finalizar la intervención, reversión del bloqueo neuromuscular con neostigmina 0,05 mg/kg y atropina 0,01 mg/kg. *Vía aérea:* preoxigenación con mascarilla facial durante la inducción para conseguir SpO<sub>2</sub> del 100% e inserción de mascarilla laríngea para mantenimiento de la vía aérea. *Ventilación:* ventilación volumen-controlada con parámetros ventilatorios para mantener normocapnia y presiones de vías aéreas máximas inferiores a 20 cm de H<sub>2</sub>O. *Fluidoterapia:* solución poliiónica glucosada 2 ml/kg/horas de ayuno y solución de Lactato de Ringer 2 ml/kg/hora.

**Técnica quirúrgica.** Una vez que el paciente está anestesiado se procede a la colocación del manguito neumático, se prepara el campo en condiciones estériles y se practica una artroscopia diagnóstica reglada a través de un portal anterolateral y anteromedial. Se practica la meniscectomía parcial. Se administra 1 mg de morfina diluida en 30 mg de suero fisiológico o 30 mg de suero fisiológico, según el grupo al que ha sido asignado, una vez se han suturado los portales para evitar su extravasación. Se aplica un vendaje compresivo y se retira el manguito de isquemia.

La pauta de analgesia postoperatoria se inicia cuando el paciente lo solicita o cuando el valor de EVA es superior a 5 con paracetamol 650 mg v.o. cada 6 horas y tramadol 50 mg v.o. como dosis de rescate.

Se han evaluado los datos demográficos y clínicos: sexo, edad, peso, tiempo anestésico,

tiempo quirúrgico, consumo de mórnicos intraoperatorios; valores de EVA postoperatorios cada hora durante las 3 horas de estancia en la unidad de reanimación, tiempo transcurrido desde la administración intraarticular del fármaco y la administración de la primera dosis de paracetamol, valores de EVA en el domicilio a las 12 y 24 horas de la intervención, consumo de analgésicos por vía oral en el domicilio, así como los posibles efectos indeseables como náuseas, vómitos, prurito, estreñimiento, gastralgias y reacciones de hipersensibilidad.

Las variables cuantitativas se han analizado mediante la prueba de la *t* de *Student*, mientras que las variables categóricas han sido analizadas mediante la prueba de la  $\chi^2$ . El nivel de significación estadística se ha establecido para una  $p < 0,05$ . Para ello se ha utilizado el paquete de programas estadísticos BMDP (Dixon, WJ, Ed. BDMP Statistical Software. Vol 1, 2. Berkeley, University of California Press, 1988), I SPSS (SPSS 6.1 Base system user's guide. Chicago: SPSS Inc, 1994).

## RESULTADOS

Los resultados de los datos demográficos y clínicos se detallan en la **Tabla I**. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes del grupo control y los tratados con morfina intraarticular en cuanto a sexo, edad, peso, tiempo de anestesia, tiempo quirúrgico y administración de opiáceos durante el procedimiento quirúrgico. Los resultados de la eficacia analgésica en los dos grupos se detallan en la **Tabla II**. No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo de analgesia y las valoraciones de la escala analógica de dolor a 1, 2, 3, 6 y 12 horas tras la intervención. Siete pacientes del grupo tratado con morfina y 5 pacientes del grupo placebo precisaron tratamiento analgésico suplementario en la unidad de reanimación, mientras que 12 del grupo tratado con morfina y 6 del grupo placebo precisaron tomar analgésicos en su domicilio en las 24 horas siguientes al tratamiento quirúrgico. No se han observado efectos indeseables relacionados con el tratamiento analgésico efectuado.

## DISCUSIÓN

La menisectomía parcial asistida por artroscopia es uno de los procedimientos que se realizan

con mayor frecuencia en cirugía ortopédica. En los últimos años, con el desarrollo de las unidades de cirugía mayor ambulatoria, la inmensa mayoría de estas intervenciones se realizan por este procedimiento. Uno de los aspectos más importantes a tener en cuenta es el de proveer al paciente, que va a pasar en su domicilio las horas inmediatas al tratamiento quirúrgico, un tratamiento analgésico eficaz y seguro. Es muy difícil valorar el nivel de dolor postoperatorio. El método más comúnmente aceptado es la escala de valoración analgésica y la necesidad de tomar analgésicos adicionales como rescate<sup>(4,18,20,21,33)</sup>. La instilación de anestésicos locales intraarticulares al terminar la intervención, como método analgésico, ha sido uno de los métodos más ampliamente utilizados<sup>(1-4)</sup>. Chirwa y cols.<sup>(7)</sup>, en un estudio de la eficacia de la bupivacaína frente al placebo, concluyeron que el anestésico local intraarticular era efectivo para calmar el dolor durante un período corto de aproximadamente 2 horas, y que los pacientes necesitaban analgesia suplementaria. Milligan y cols.<sup>(6)</sup> no encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al dolor postoperatorio entre los pacientes que recibieron 50 mg o 100 mg de bupivacaína o suero fisiológico. Henderson y cols.<sup>(5)</sup> no encontraron diferencias entre los pacientes tratados con 75 mg de bupivacaína y los tratados con suero fisiológico, y lo atribuían al rápido aclaramiento de la bupivacaína de la rodilla o a dolor residual en el portal de artroscopia. Por otro lado, se han descrito algunos efectos secundarios del empleo de la bupivacaína que, aunque son poco frecuentes, son potencialmente graves: reacciones de hipersensibilidad y urticaria, 15 alteraciones neurológicas que van desde las parestesias periorales a las convulsiones<sup>(10,11)</sup> y alteraciones de la presión arterial y frecuencia cardíaca<sup>(12,13)</sup>. Albright<sup>(14)</sup>, en 1979, recogía al menos 10 casos de parada cardíaca atribuidas al empleo de la bupivacaína epidural en la inducción del parto.

La utilización de opiáceos por vía sistémica tiene un limitado uso en pacientes no hospitalizados por los posibles efectos secundarios sobre el sistema nervioso central. Sin embargo, Stein y cols.<sup>(16)</sup> demostraron la presencia de receptores para opiáceos en los tejidos periféricos inflamados, que Levine y cols.<sup>(34)</sup> confirmaron en el animal de experimentación y abrieron el camino a su aplicación local como tratamiento analgésico. Stein y cols.<sup>(19)</sup> compararon el efecto analgésico de los opiáceos intraarticulares o adminis-

Tabla I

**DATOS DEMOGRÁFICOS EN INTRAOPERATIVOS DE LA SERIE EXPRESADOS MEDIANTE LA MEDIA ARITMÉTICA  $\pm$  LA DESVIACIÓN ESTÁNDAR**

	<b>Grupo placebo</b>	<b>Grupo morfina</b>	<b>Nivel de significación</b>
Edad (en años)	41,6 $\pm$ 8,7	36,6 $\pm$ 12,7	0,43
Peso (en kg)	81,5 $\pm$ 14,1	77,6 $\pm$ 13,3	0,24
Tiempo de anestesia (en minutos)	60,6 $\pm$ 12,4	58,7 $\pm$ 18,9	0,5
Tiempo quirúrgico (en minutos)	37,1 $\pm$ 10,7	34,1 $\pm$ 19,2	0,75
Fentanilo intraoperatorio (en microgramos)	0,51 $\pm$ 0,18	0,57 $\pm$ 0,32	0,16

Tabla II

**DATOS DE LOS RESULTADOS DE LA EFICACIA ANALGÉSICA EXPRESADOS MEDIANTE LA MEDIA ARITMÉTICA  $\pm$  LA DESVIACIÓN ESTÁNDAR**

	<b>Grupo placebo</b>	<b>Grupo morfina</b>	<b>Nivel de significación</b>
Tiempo de analgesia (en minutos)	203,8 $\pm$ 130,7	187,5 $\pm$ 154,5	0,34
EVA 1	2,3 $\pm$ 1,9	2,5 $\pm$ 2,5	0,93
EVA 2	2,2 $\pm$ 1,9	2,3 $\pm$ 2,6	0,74
EVA 3	2,9 $\pm$ 2,2	2,4 $\pm$ 2,5	0,35
EVA 12	2,3 $\pm$ 2,3	3,3 $\pm$ 2,7	0,28
EVA 24	1,5 $\pm$ 1,7	2,4 $\pm$ 2,3	0,31

trados por vía endovenosa concluyendo que la inyección de 1 mg de morfina diluido en 40 mg de suero fisiológico tenía un efecto superior y, además, este efecto podía ser bloqueado por la administración de naloxona intraarticular. Raja y cols.<sup>(26)</sup> compararon el efecto de la morfina frente a la bupivacaína y no encontraron ningún beneficio en el uso de la morfina intraarticular.

Ruwe y cols.<sup>(4)</sup> compararon el efecto analgésico de 1 mg de morfina, bupivacaína y la asociación de morfina y bupivacaína en el postoperatorio de 124 artroscopias de rodilla por diversos diagnósticos. Concluyeron que la morfina inyectada en la articulación no tenía ningún efecto analgésico después de la artroscopia, es más, los pacientes que recibieron morfina o placebo tuvieron más dolor que los que recibieron bupivacaína. Observaron que los pacientes que tenían una puntuación de EVA preoperatorio mayor, tenían también un EVA postoperatorio superior y concluyeron que el factor crítico en la percepción de dolor postoperatorio era la percepción de dolor preoperatorio. Sin embargo, otros estudios han obtenido buenos resultados analgésicos con el

empleo de morfina sola o asociada con bupivacaína<sup>(21-24)</sup>.

Kalso y cols.<sup>(30)</sup>, en una revisión sistemática de todos los ensayos clínicos controlados randomizados, concluyeron que la morfina tiene cierto efecto en la reducción del dolor post-operatorio y en la disminución del consumo de analgésicos. Joshi y cols.<sup>(18)</sup> obtuvieron buenos resultados con el empleo de 5 mg de morfina. Jaureguito y cols.<sup>(20)</sup>, en un estudio en que comparaban el efecto analgésico de 4 mg de morfina con la bupivacaína, concluyeron que el efecto de la morfina era dependiente de la dosis, y explicaban los buenos resultados de la morfina por el empleo de dosis 4 veces superiores a la habitual.

Richardson y cols.<sup>(22)</sup> compararon el efecto analgésico de 1 mg de morfina con 5 mg. Concluyeron que la dosis de 5 mg ofrecía analgesia inmediata y duradera. Observaron que algunos pacientes presentaban náuseas y vómitos, pero concluyeron que esta reacción era idiosincrásica y no dependía de la dosis. En el estudio que presentamos, la administración de 1 mg de morfina no ha conferido mejores niveles de analgesia que el placebo, incluso los resultados tendían

a ser peores en el grupo de pacientes tratados con morfina. Es posible que dosis hasta 5 veces superiores a las recomendadas hasta el momento puedan tener un efecto analgésico suficiente.

Sin embargo, habría que demostrar que son suficientemente seguras, teniendo en cuenta que el paciente va a estar las siguientes horas a la intervención en un ambiente no hospitalario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Smith, I.; Hemerlrijk, J.V.; White, P.F.; Shivley, R.: Effects of local anesthesia on recovery after outpatient arthroscopy. *Anesth Analg*, 1991; 73: 536-539.
2. Heard, S.O.; Edwards, W.T.; Ferrari, D.; et al.: Analgesic effect of intraarticular bupivacaine or morphine after arthroscopy knee surgery: a randomized, prospective, double blind study. *Anesth Analg*, 1992; 74: 822-826.
3. Kaeding, C.C.; Hill, J.A.; Katz, J.; Benson, L.: Bupivacaine use after knee arthroscopy: pharmacokinetics and pain control study. *Arthroscopy*, 1990; 6: 33-39.
4. Ruwe, P.A.; Klein, I.; Shields, C.L.: The effect of intraarticular injection of morphine and bupivacaine on postarthroscopic pain control. *Am J Sports Med*, 1995; 23: 59-64.
5. Henderson, R.C.; Campion, E.R.; De Massi, R.A.: Postarthroscopy analgesia with bupivacaine. *Am J Sports Med*, 1990; 18: 614- 617.
6. Milligan, D.A.; Mowbray, M.J.; Mulrooney, L.: Intraarticular bupivacaine for pain relief after arthroscopy surgery of the knee joint in daycase patients. *Anesthesia*, 1988; 43: 563-564.
7. Chirwa, S.S.; Mac Leod, B.A.; Day, B.: Intraarticular bupivacaine (marcaine) after arthroscopic meniscectomy. *Arthroscopy*, 1989; 5: 33-35.
8. Hughes, D.C.: Intra-articular bupivacaine for pain relief in arthroscopic surgery. *Anesthesia*, 1985; 40: 821.
9. Katz, J.; Kaeding, C.S.; Hill, J.R.: The pharmacokinetics of bupivacaine when injected intraarticularly after knee arthroscopy. *Anesth Analg*, 1988; 67: 872- 875.
10. Willis, J.: Adverse reactions with bupivacaine. *FDA Drug Bull*, 1983; 13: 23.
11. Hasselstrom, L.; Morgensen, T.: Toxic reaction of bupivacaine at low plasma concentration. *Anesthesiology*, 1984; 61: 99-100.
12. Solanki, D.R.; Enneking, F.K.; Ivey, F.M.; Scarborough, M.; Johnston, R.V.: Serum bupivacaine concentrations after intraarticular injection for pain relief after knee arthroscopy. *Arthroscopy*, 1992; 8: 44-47.
13. Wasudev, G.; Smith, B.E.; Limbird, T.J.: Blood levels of bupivacaine after arthroscopy of the knee joint. *Arthroscopy*, 1990; 6: 40-42.
14. Albright, G.A.: Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *J Anesth*, 1979; 51: 285-287.
15. Craft, D.V.; Good, R.P.: Delayed hypersensitivity reaction of the knee after injection of arthroscopy portals with bupivacaine (marcaine). *Arthroscopy*, 1994; 10: 305- 308.
16. Stein, C.; Millan, M.J.; Yassouridis, A.; Herz, A.: Antinociceptive effect of m- and k- agonists in inflammation are enhanced by a peripheral opioid recepto specific mechanism. *Eur J Pharmacol*, 1988; 155: 255-264.
17. Stein, C.; Hassan, A.; Lehrberger, K.; Glefing, J.; Yassouridis, A.: Local analgesic effect of endogenous opioid peptids. *Lancet*, 1993; 342: 321-324.
18. Joshi, G.P.; Mc Carroll, S.M.; Cooney, C.M.; Blunnie, W.P.; O'Brien, T.M.; Lawrence, A.J.: Intra-articular morphine for pain relief after knee arthroscopy. *J Bone Joint Surg*, 1992; 74-B: 749-751.
19. Stein, C.; Comisel, K.; Haimerl, E.; Yassouridis, A.; Lehrberger, K.; Herz, A.; Peter, K.: Analgesic effect of intraarticular morphine after arthroscopic knee surgery. *New Engl J Med*, 1991; 325: 1123-1126.
20. Jaureguito, J.W.; Wilcox, J.F.; Cohn, S.J.; Thisted, R.A.; Reider, B.: A comparison of intraarticular morphine and bupivacaine for pain control after outpatient knee arthroscopy. A prospective, randomized, double-blinded study. *Am J Sports Med*, 1995; 23: 350- 353.
21. Boden, B.P.; Fassler, S.; Cooper, S.; Marchetto, P.A.; Moyer, R.A.: Analgesic effect or intraarticular morphine, bupivacaine, and morphine/bupivacaine after arthroscopic knee surgery. *Arthroscopy*, 1994; 10: 104-107.
22. Richardson, M.D.; Bjorksten, A.R.; Hart, J.A.L.; Orth, F.A.; McCullough, K.: The efficacy of intra-articular morphine for postoperative knee arthroscopy analgesia. *Arthroscopy*, 1997; 13: 584-589.
23. Uysalel, A.; Keçik, Y.; Kirdemir, P.; Sayin, M.; Binnet, M.: Comparison of intraarticular bupivacaine with the addition of morphine or fentanyl for analgesia after arthroscopic surgery. *Arthroscopy*, 1995; 11: 660-663.
24. Karlsson, J.; Rydgren, B.; Eriksson, B.; Järvholm, U.; Lundin, O.; Swärd, L.; Hedner, T.: Postoperative analgesic effects of intra-articular bupivacaine and morphine after arthroscopic cruciate ligament surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy*, 1995; 3: 55-59.
25. Khoury, G.F.; Chen, A.C.N.; Garland, D.E.; et al.: Intraarticular

- morphine, bupivacaine, and morphine/bupivacaine for pain control after knee videoarthroscopy. *Anesthesiology*, 1992; 77: 263-266.
26. Raja, S.N.; Dickstein, R.E.; Johnson, C.A.: Comparison of postoperative analgesic effects of intraarticular bupivacaine and morphine following arthroscopic knee surgery. *Anesthesiology*, 1992; 77: 1143-1147.
27. Allen, G.C.; Amand, M.A.; Lui, A.C.P.; et al.: Postarthroscopy analgesia with intraarticular bupivacaine/ morphine. *Anesthesiology*, 1993; 79: 475-480.
28. Dalsgaard, J.; Felsby, S.; Juelsgaard, P.; Froekjaer, J.: Low-dose intraarticular morphine analgesia in day case knee arthroscopy: a randomized double-blinded prospective study. *Pain*, 1994; 56: 151-154.
29. Bjornsoon, A.; Gupta, A.; Vegfors, M.; y cols.: Intraarticular morphine for postoperative analgesia following knee arthroscopy. *Reg Anesth*, 1994; 19: 104-108.
30. Kalso, E.; Tramer, R.M.; Carroll, D.; McQuay, H.J.: Pain relief from intra-articular morphine after knee surgery: a qualitative systematic review. *Pain*, 1997; 71: 127-134.
31. Söderlund, A.; Westman, L.; Esmark, H.; y cols.: Analgesia following arthroscopy-a comparison of intrarticular morphine, pethidine and fentanyl. *Acta Anesthesiol Scand*, 1997; 41: 6- 11.
32. Gentili, M.; Guhel, A.; Bonnet, F.: Peripheral analgesic effect of intraarticular clonidine. *Br J Anaesth*, 1997; 79: 660-661.
33. Ates, Y.; Kinik, H.; Binnet, M.S.; Ates, Y.; Canakçi, N.; Keçik, Y.: Comparison of prilocaine and bupivacaine for post-arthroscopy analgesia: A placebo-controlled double blind trial. *Arthroscopy*, 1994; 10: 108-109.
34. Levine, J.D.; Taiwo, Y.O.: Involvement of the muopiate receptor in peripheral analgesia. *Neuroscience*, 1989; 32: 571-575.

# La artroscopia ante cuerpos extraños intraarticulares. A propósito de tres casos.

A. Ríos, H. Fahandezh-Saddi, A. Villa,  
M. del Cerro, J.A. Matas, J. Vaquero

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Correspondencia:**

Dr. Antonio Ríos Luna

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón  
c/ Doctor Esquerdo 46. 28007 Madrid.  
E-mail: a.rios-a.raya@wanadoo.es*

La presencia de cuerpos extraños dentro de una articulación constituye un suceso raro y poco recogido en la literatura. Presentamos tres casos de cuerpos extraños intraarticulares recogidos en nuestro servicio y resueltos de manera satisfactoria por vía artroscópica. Dos de ellos fueron de origen casual y el restante como consecuencia de la rotura del material quirúrgico en una cirugía previa. Dos años después, los pacientes se encuentran asintomáticos. La artroscopia es la técnica de elección para la extracción de cuerpos extraños intraarticulares, siempre dependiendo del tamaño de los mismos.

**Palabras clave:** Cuerpo extraño, artroscopia.

**Arthroscopy and intraarticular foreign bodies. Report of three cases.** The presence of foreign bodies within a joint constitutes an infrequent observation and is seldom reported in the literature. We report three cases of intraarticular foreign bodies that were attended at our Service and were satisfactorily resolved by arthroscopy. Two of these cases had a casual origin and the remaining one was the result of breakage of surgical material during previous surgery. Two years after arthroscopic management, all three patients are asymptomatic. Arthroscopy is the technique of first election for removal of intraarticular foreign bodies, always depending on the latter's size.

**Key words:** Foreign body, arthroscopy.



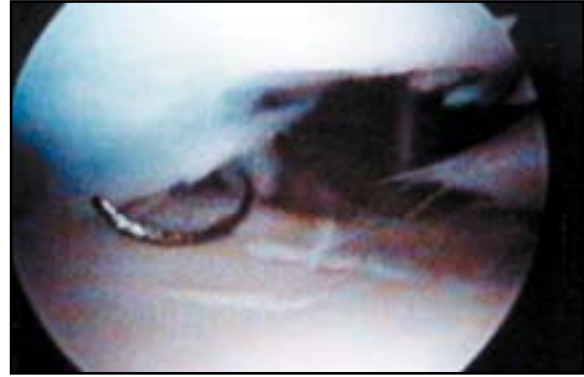
**L**a aparición de cuerpos extraños intraarticulares es un suceso escasamente documentado en la literatura, siendo su origen más frecuente los procesos quirúrgicos previos o traumatismos con compromiso intraarticular. La artroscopia ofrece una posibilidad diagnóstica y terapéutica en estas situaciones, permitiéndonos no sólo comprobar la existencia del cuerpo extraño sino su extracción, bien

... a través del propio portal artroscópico o mediante una vía suplementaria en los casos con cuerpos de mayor calibre evitando, en cualquier caso, amplias artrotomías.

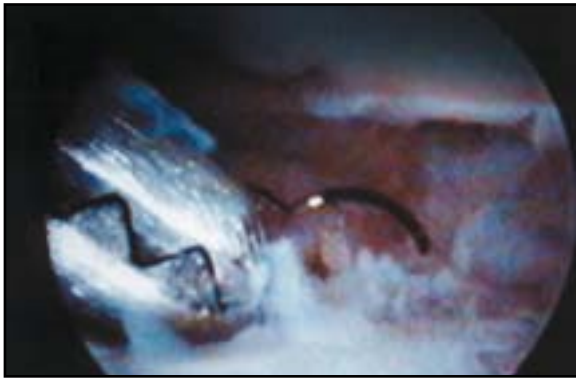
... Presentamos tres casos clínicos tratados en nuestro servicio que presentan como característica común la existencia de cuerpos extraños intraarticulares que fueron diagnosticados y resueltos mediante esta técnica.



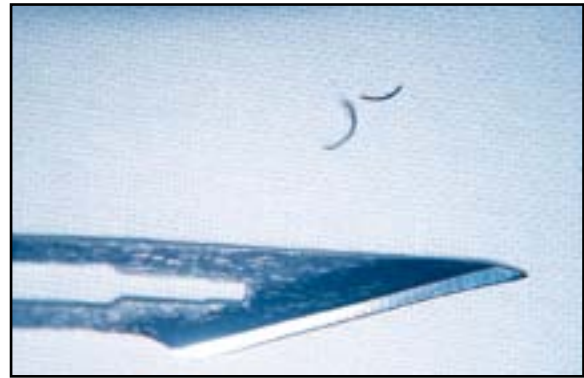
**Figura 1.** Se aprecian dos agujas metálicas de sutura microquirúrgica con reacción sinovial.



**Figura 2.** Localización de la segunda aguja.



**Figura 3.** Extracción de una de las agujas con pinza de cuerpos libres.



**Figura 4.** Tamaño comparativo de las agujas de sutura extraídas.

## CASO CLÍNICO 1

Mujer de 33 años de edad, trabajadora de la hostelería, que acudió a nuestra consulta refiriendo dolor de 3 años de evolución, a nivel de la muñeca derecha sin patología traumática previa. La paciente refería como único antecedente quirúrgico una amigdalectomía a los 13 años.

La exploración de la muñeca mostró dolor a nivel de la fosita semilunar, incapacitante para realizar sus AVD y resistente al tratamiento ortopédico y a la rehabilitación. Los estudios complementarios de imagen (Rx y RMN)<sup>(1,7-11)</sup> no mostraron datos de interés, excepto una posible lesión a nivel del fibrocartilago triangular (FCT).

Decidimos realizar una artroscopia de muñeca en la que constatamos artroscópicamente la existencia de una lesión de tipo 1A del FCT de la clasificación de Palmer. Durante la misma, observamos la existencia de dos agujas de microcirugía insertadas en la cara articular del radio, acompañadas de una intensa reacción sino-

vial a cuerpo extraño que las envolvía (Figuras 1 y 2). Entonces, a la extracción artroscópica de las agujas (Figuras 3 y 4) efectuamos la resección del tejido sinovial circundante y la regularización de la lesión del FCT.

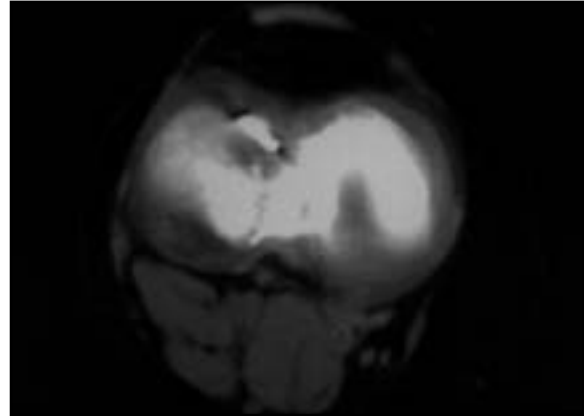
En el postoperatorio inmediato se procedió a una rigurosa exploración de la muñeca, en la que no se observaron cicatrices o marcas que sugiriesen la existencia de procesos quirúrgicos o traumáticos como origen del cuerpo extraño. Por su parte, la paciente reiteró no haberse sometido a tratamiento quirúrgico alguno y desconocer la procedencia de las agujas.

Tras posteriores indagaciones, la familia reconoció que tras la realización de la RMN y ante el fracaso de las técnicas de medicina convencional, la enferma había seguido distintos tratamientos en centros de Medicina Alternativa, y éste podría ser el origen del cuerpo extraño. Un año después de la intervención, la paciente se haya asintomática, habiéndose reincorporado a sus actividades habituales con total normalidad.





**Figura 5. Radiografía en la que se aprecia el cuerpo extraño en compartimento externo.**



**Figura 6. TAC en el que se localiza el cuerpo extraño en el receso meniscal anterior.**



**Figura 7. Diente de una pinza basket tras su extracción.**

## CASO CLÍNICO 2

Mujer de 45 años de edad que acude a nuestra consulta refiriendo un cuadro de hidrartros de repetición (cuatro episodios en el último año), así como dolor y chasquidos en la rodilla derecha. La paciente refirió como único antecedente de interés la realización de una meniscectomía externa artroscópica en otro centro, en 1998.

En la exploración de la rodilla se aprecia dolor retropatelar con el desplazamiento de la rótula, signo de Zohlen +, destacando la existencia de un líquido articular en la artrocentesis de color negrozco. La enferma no se había realizado ninguna exploración radiológica desde la intervención.

Decidimos solicitar pruebas complementarias de imagen, comprobando mediante Rx y TAC la existencia de un cuerpo extraño de naturaleza metálica y 1 cm de longitud a nivel del margen anteromedial del menisco externo (**Figuras 5 y**

**6**). Se procedió entonces a la realización de una artroscopia, en la que comprobamos la presencia del diente de una pinza basket de artroscopia, que se extrajo no sin dificultad, probablemente en relación a la cirugía previa (**Figura 7**).

Tras seis meses de evolución, la paciente no ha vuelto a presentar más episodios de hidrartros, habiendo remitido toda molestia en la articulación.

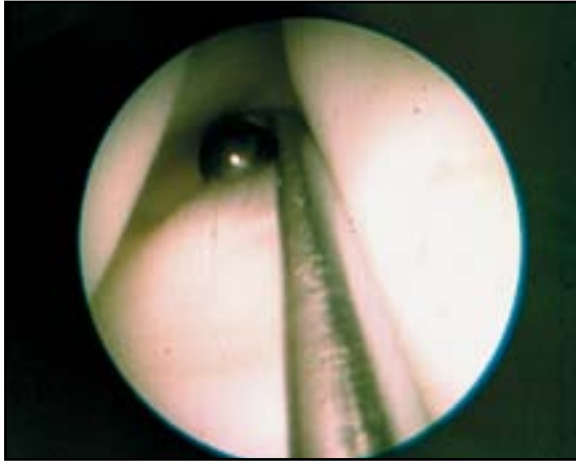
## CASO CLÍNICO 3

Paciente de 16 años que sufre un disparo accidental con una escopeta de caza sobre la rodilla derecha. Tras varios estudios clínicos y radiológicos se sospecha la presencia intraarticular de dos perdigones metálicos, uno de ellos englobado en la sinovial de la cara anterior de la rodilla y el otro libre en el receso meniscocápsula interna.

Se realiza una artroscopia que permite extraer dicho objeto metálico (**Figuras 8 y 9**). Dos años después, el paciente se encuentra asintomático.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los cuerpos extraños intraarticulares han sido escasamente descritos en la literatura, sin embargo, su existencia como agente etiológico de cuadros de difícil diagnóstico debe tenerse en consideración. La posibilidad de introducción de estos elementos de un modo anómalo asociados a prácticas de la medicina alternativa, como se aprecia en nuestro primer caso, nos permite contemplar hasta qué punto puede verse afectada una articulación por elementos extraños dejados a su libre evolución<sup>(2-6)</sup>.



**Figura 8. Perdigón libre en la zona cercana al cuerno posterior del menisco externo.**



**Figura 9. Perdigón englobado en la sinovial anterior.**

Respecto a nuestro segundo caso, la posibilidad de dejar cuerpos extraños tras un procedimiento quirúrgico debe encontrarse siempre entre las hipótesis causales de cuadros de evolución postoperatoria no satisfactoria. R. Allum afirma que en los inicios de la artroscopia, la rotura del material era un hecho frecuente y, hoy día, a pesar de contar con una mayor robustez del instrumental, siguen ocurriendo<sup>(6)</sup>.

En nuestra opinión, estos casos deben evitarse con un riguroso control del material quirúrgico empleado durante la intervención, así como de un seguimiento correcto, tanto clínico como mediante pruebas complementarias de aquellos casos con una evolución postoperatoria que se aleja de lo habitual<sup>(1,7-12)</sup>. Así podremos evitar incidentes que, aunque posibles en cualquier artroscopia, degeneren en complicaciones severas para la articulación. Small, en su serie de 8.545 artroscopias presentó un 0,05% de roturas

de material quirúrgico<sup>(2)</sup>; en la de DeLee supone el 2,9% de las complicaciones derivadas de la artroscopia<sup>(4)</sup>.

La artroscopia demuestra su utilidad tanto diagnóstica como terapéutica en casos de cuerpos extraños intraarticulares, que si bien insistimos en que son muy poco frecuentes, no deben ser obviados como agentes causales de patología articular de diagnóstico incierto.

A veces, la localización puede resultar dificultosa y no hay que dejar de explorar de una forma sistemática tanto los recesos laterales de la articulación como el compartimento posterior y la zona submeniscal. La extracción en muchas ocasiones es laboriosa, al ser objetos de pequeño tamaño localizados en zonas poco accesibles. La utilización de material imantado es de gran ayuda en la extracción de pequeños fragmentos metálicos<sup>(6)</sup>, siempre que tengan hierro en su composición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ginsburg, M.J.; Ellis, G.L.: Detection of soft tissue foreign bodies by plain radiography, computed tomography and ultrasonography. *Ann Emerg Med.* 1990 Jun; 19 (6): 701-703.
2. Small, N.C.: Overview of arthroscopic surgery complications. *Complications in arthroscopy.* N. F. Sprague III. Raven Press, New York, 1989.
3. Kim, S.J.: Arthroscopic extraction of a stainless steel foreign body imbedded in the tibial plateau. *Arthroscopy* Jan-Feb 1998. Vol 14. Number 1.
4. Labbe, J.L.: An unusual surgical emergency: a knee joint wound caused by a needle fish. *Arthroscopy* August 1995; 11: 4.
5. Cameron, S.E.: Foreign body arthroscopically retrieved from the elbow. *Arthroscopy* April 1993; 9: 2.
6. Allum, R.: Complications of knee arthroscopy. *European Instructional Course Lectures. J Bone Joint Surg. Br.* 2001; Vol 5: 229-233.
7. Rhoades, C.E.; Soye, I.: Detection of wooden foreign body in the hand using computed tomography. *J Hand Surg AM* 1982; 7 (3): 306-307.
8. Garrow, E.; Valda, V.: Technic of finding metallic foreign bodies. *Am J Surg* 1977 Sept; 134 (3): 432.
9. Bray, P.W.; Mahoney, J.L.: Sensitivity and specificity of ultrasound in the diagnosis of foreign bodies in the hand. *J Hand Surg Am* 1995; 20 (4): 661-6.
10. Fisher, H.: Removal of radiopaque foreign bodies. *N J Med* 1996; 93 (8): 8.
11. Russell, R.C.; Williamson, D.A.: Detection of foreign bodies in the hand. *J Hand Surg AM* 1991 Jan; 16 (1): 2-11.
12. Browett, J.P.: Delayed median nerve injury due to retained glass fragments. A report of two cases. *J Bone J Surg Br* 1985 May; 67 (3): 382-4.

# Trasplante meniscal por vía artroscópica

J. Vaquero<sup>(1)</sup>, P. Ripoll<sup>(2)</sup>, A. del Corral<sup>(3)</sup>, M. de Prado<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

<sup>(2)</sup>Policlínico San Carlos. Murcia.

<sup>(3)</sup>Servicios Médicos del Real Madrid C.F. Madrid.

**Correspondencia:**

D. Javier Vaquero  
Pasaje de los Ancianos, 22  
28034 Madrid

La extirpación completa de un menisco se acompaña indefectiblemente de cambios en el reparto de las presiones fémoro-tibiales que van a abocar en una degeneración de la articulación de la rodilla. En la década de los 80 comenzaron a realizarse trasplantes meniscales homólogos y, ante los resultados alentadores, a finales de esta década se propuso su realización por una vía totalmente artroscópica. En este trabajo se describen algunos de los detalles técnicos y variaciones en la técnica artroscópica utilizada en nuestro primer caso clínico de trasplante meniscal homólogo.

**Key words:** Trasplante de menisco, injerto de menisco homólogo.

**Arthroscopic meniscal transplantation.** Complete removal of a meniscus is invariably followed by changes in the femoro-tibial pressure distribution that will in time lead to articular degeneration in the knee. Homologous meniscal transplantation began during the '80s; in view of the encouraging results by the end of that decade, a fully arthroscopic approach was proposed. We describe some of the technical details and variations in the arthroscopic technique applied in our first case of homologous meniscal transplantation.

**Key words:** Meniscus transplantation, homologous meniscal graft.



**L**as lesiones meniscales son frecuentes y alcanzan una incidencia cercana a 7/1.000 en la población normal, que puede duplicarse en deportistas. La extirpación de tejido meniscal se acompaña, indefectiblemente, de un aumento en las presiones fémoro-tibiales<sup>(1,2)</sup> que puede derivar en una artrosis en los casos en que sea inevitable la meniscectomía total. Para paliar estas secuelas, que revisten una mayor gravedad en los pacientes jóvenes y deportistas, se han propuesto distintas opciones

como el trasplante de un menisco homólogo<sup>(3)</sup>, la interposición de tejido tendinoso<sup>(4)</sup> y, más recientemente, el implante de sustitutos de colágeno<sup>(5)</sup>. El menisco se encuentra, desde el punto de vista inmunológico, en una situación privilegiada, ya que sus células están rodeadas por una matriz extracelular densa formada por colágeno y proteoglicanos que las aíslan del sistema inmunológico del huésped. El trasplante meniscal es la opción más experimentada. En EE UU se han realizado más de 900 trasplantes entre 1990 y



**Figura 1. Rx preoperatorias.**

1995<sup>(6)</sup>, las técnicas quirúrgicas propuestas requerían la realización de una pequeña artrotomía con la asistencia del artroscopio. A finales de los 80, Keene demostró la posibilidad de realizar esta técnica por vía artroscópica<sup>(7)</sup>. Habiendo podido confirmar la posibilidad de realizar el implante de forma más elegante y beneficiosa para el paciente por una técnica puramente artroscópica<sup>(8)</sup>, se describen algunos de los detalles quirúrgicos utilizados en nuestro primer caso.

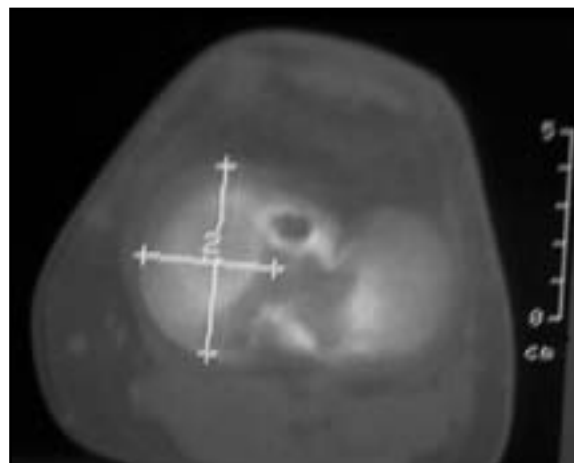
## CASO CLÍNICO

El paciente seleccionado para esta técnica era un varón de 36 años, exfutbolista de alto nivel que, diez años antes y durante la práctica deportiva, había sufrido una triada a nivel de la rodilla izquierda. Fue intervenido realizando una plastia con tendón rotuliano autólogo (HTH), una fijación tras retensado distal del LLI y una meniscectomía subtotal interna por la complejidad de la rotura de esa estructura. Fue visto por uno de nosotros 10 años más tarde por presentar dolor de tipo mecánico en interlínea interna que le impedía realizar cualquier tipo de deporte. La Rx no mostraba ninguna alteración de ejes y aparecían signos artrósicos incipientes (esclerosis subcondral tibial y pinzamiento articular) (Figura 1). Tras exponer al paciente las posibilidades de un incremento futuro de sus molestias y de su artrosis unicompartimental y las posibles soluciones, el paciente aceptó la realización de un trasplante meniscal.

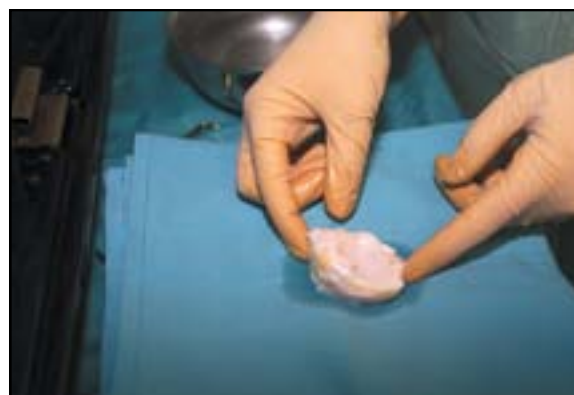
## PLANIFICACIÓN

### TAC preoperatorio

La realización de un TAC preoperatorio nos permitió medir con suficiente precisión los diá-



**Figura 2. TAC preoperatorio del paciente en el que se miden los diámetros AP y LAT de la meseta.**

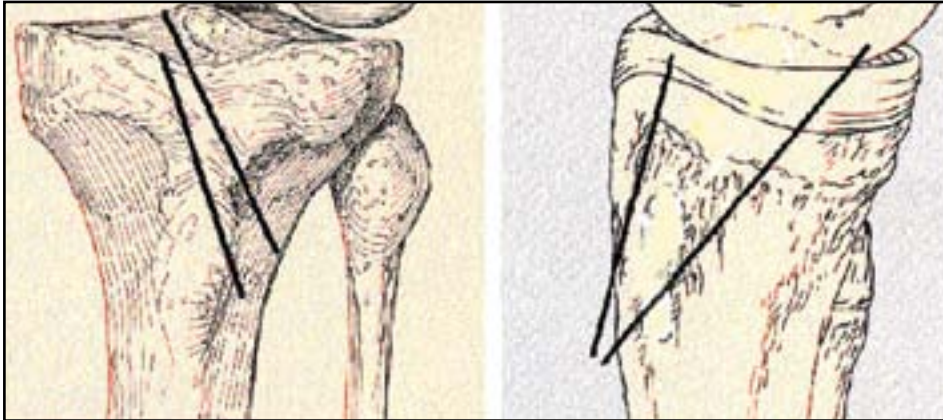


**Figura 3. Aspecto de la pieza una vez extraída del envase. Nótase que se incluye el menisco interno, la hemimeseta tibial y las inserciones meniscales en la misma.**

metros de la meseta tibial, de cara a la elección del tamaño del injerto (Figura 2). El injerto procedía del Banco de Huesos y Tejidos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid) donde los meniscos, procedentes de donantes multiorgánicos, son extraídos con la hemimeseta tibial y las inserciones a la misma íntegras (Figura 3). Las piezas son envasadas anotándose todas las referencias de las mismas en hoja parte, así como en el oportuno programa informático.

### Diseño de los túneles

El correcto anclaje de los cuernos meniscales resulta imprescindible para poder reproducir las propiedades biomecánicas y asegurar el resultado. Su anatomía ha sido descrita por Jo-



**Figura 4: Esquema de la inclinación y dirección de los túneles óseos según Urban<sup>(10)</sup>.**

hanson<sup>(9)</sup>, pero desde el punto de vista práctico nos han resultado útiles las referencias radiográficas descritas por Urban (**Figura 4**) que se han podido reproducir intraoperatoriamente bajo intensificador de imágenes. La mayor dificultad se encuentra en la realización del túnel para el anclaje del cuerno anterior ya que se corre el riesgo de violar la cortical tibial. Para conseguir esta posición anterior es necesario iniciar el túnel en la cortical externa para tener una cantidad suficiente de hueso alrededor.

### PREPARACIÓN DEL INJERTO

Como ya se ha mencionado, se utilizó un menisco de donante criopreservado procedente del Banco de Huesos y Tejidos del Hospital General Universitario Gregorio Marañón. La edad de los donantes de meniscos se encuentra por debajo de los 30 años para evitar posibles cambios degenerativos. El injerto se dejó 24 horas a 4° de temperatura y media hora en suero fisiológico a 37° para conseguir un descongelado progresivo.

El tallado del mismo se realizó utilizando las fresas de cirugía percutánea del pie que nos resultaron muy útiles y precisas tanto para cortar el bloque óseo como para perfilar las pastillas. Se dejaron dos pequeñas pastillas óseas cilíndricas de un centímetro de diámetro y medio de grosor que incluían la inserción de los cuernos meniscales y a través de las cuales se pasó un hilo de seda del número 2.

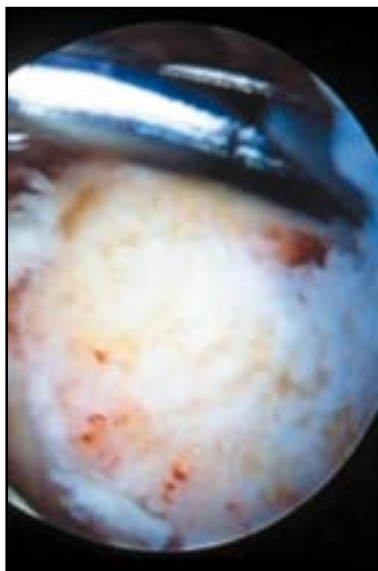
### PREPARACIÓN DEL LECHO MENISCAL

Tras extirpar correctamente los restos meniscales, se cuenta el muro meniscal con un sino-

viotomo agresivo y en intervalos de 0,5 cm, con el punzón que se utiliza para la técnica de microfracturas, hasta provocar un abundante sangrado, lo que favorecerá la cicatrización del implante.

### REALIZACIÓN DE LOS TÚNELES DE ANCLAJE

Todos los autores coinciden en que la fijación del menisco es crucial para poder esperar una correcta función biomecánica. Por eso, aunque existe cierta controversia, nos parece mejor dar un anclaje óseo a ambos cuernos meniscales para evitar su “extrusión” hacia la periferia cuando se le somete a compresión. Sin embargo, la técnica artroscópica se complica si dejamos unos tacos óseos voluminosos que, por otro lado, son innecesarios. Por ello, decidimos tallar unas pequeñas pastillas en cada extremo de 1 x 0,5 cm. Utilizando la guía de ligamentos se realizaron dos túneles en los supuestos anclajes anatómicos del menisco interno, utilizando, así mismo, el intensificador de imagen para guiarnos por las referencias usadas en la planificación. El túnel posterior se realizó visualizando con el artroscopio estándar de 30° a través de la escotadura intercondílea la salida de la aguja-guía para evitar dañar estructuras neurovasculares. Sobre ésta se introdujo una fresa de 4,5 mm canulada para realizar un túnel que permitiera el paso del grueso hilo de tracción. El túnel anterior se realiza de la misma forma tras haber limpiado la zona más anterior de la grasa de Hoffa. Alrededor de ambos túneles se realiza un fresado con la fresa de 5 mm en un área de 1 cm de diámetro para permitir alojar las pastillas óseas (**Figura 5**).



**Figura 5. Visión artroscópica del lecho tibial que recibirá las pastillas óseas del implante.**



**Figura 7. Colocación del menisco en su alojamiento dentro de la rodilla. Nótese la tracción efectuada de los hilos de anclaje al cuerno posterior.**

## IMPLANTACIÓN DEL INJERTO

El menisco con sus pastillas óseas y los hilos de anclaje se introdujeron en un tubo de plástico transparente de 12 mm de diámetro (tubo de tórax) con el extremo cortado en bisel (Figura 6), que se aboca en la vía antero externa de la artroscopia. Se pasó el hilo correspondiente al cuerno posterior por el túnel y se realizó una tracción suave al tiempo que se empujaba el extremo opuesto de implante con un émbolo romo flexible. La suave curva del tubo-guía permite colocar el implante por detrás del cóndilo femoral interno, impidiendo su luxación en la escotadura intercondílea, resultando un detalle técnico de gran utilidad (Figura 7). El gancho palpador introducido por una vía auxiliar puede ayudar en esta maniobra.



**Figura 6. Introducción del injerto meniscal, una vez preparado, en un tubo de plástico transparente.**

## Fijación

A continuación se pasa el hilo del cuerno anterior por el túnel correspondiente y se anudan entre ellos, dando una sólida fijación inicial del menisco trasplantado.

Se realiza una incisión posterior para introducir una cuchara entre la cápsula posterior y el gemelo interno que proteja las estructuras vasculo-nerviosas y recoja las agujas de sutura.

Utilizando una pistola de sutura con guías intercambiables (Sulzer) (Figura 8), se dan puntos en U verticales cada 5 mm de Ticon 2-0.

Este instrumento se mostró más rápido que las clásicas agujas flexibles de sutura de dentro a fuera y ahorra un tiempo importante. Una vez pasados todos los hilos se anudan sobre la cápsula comenzando por los más posteriores.

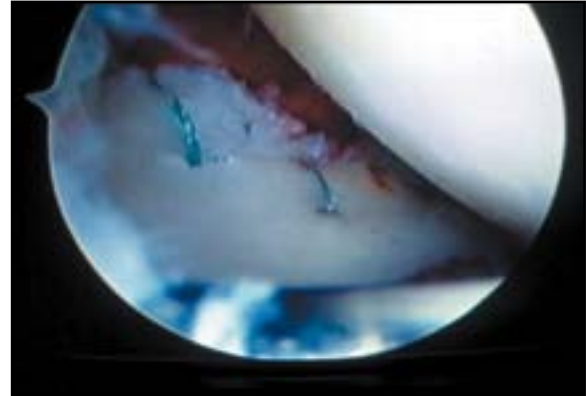
Se comprueba la correcta fijación meniscal que permita los ejercicios de flexo-extensión de la rodilla sin desplazamientos notables del injerto (Figura 9) y se cierra dejando una aspiración.

## POSTOPERATORIO

Se autorizó la carga parcial con una rodillera en extensión fija durante tres semanas, limitando la flexión a 90° durante los tres primeros meses. En este momento, y aunque aún es pronto para poder sacar conclusiones, el paciente ha cumplido 4 meses postoperatorios y tiene una rodilla seca con un arco de movilidad de 0-105°. No presenta dolor al apoyo. La práctica deportiva se iniciará de forma suave y progresiva a partir del sexto mes.



**Figura 8. Pistola de sutura meniscal (Sulzer).**



**Figura 9. Aspecto artroscópico final del menisco homólogo una vez suturado.**

## CONCLUSIÓN

En casos seleccionados, el trasplante meniscal homólogo ofrece la posibilidad de reconstruir de forma biológica la rodilla meniscectomizada con el objetivo de restituirla a su estado previo. La

técnica artroscópica disminuye el riesgo de complicaciones y mejora el confort del paciente, pero requiere un entrenamiento largo. Aunque los resultados iniciales son prometedores, sólo el paso del tiempo nos podrá confirmar la acción protectora del implante en relación con la degeneración del cartílago articular de la rodilla.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kurosawa, H.; Fukubayashi, T.; Nakajima, H.: Load-bearing mode of the knee joint with or without: Physical behavior of the knee joint with or without menisci. Clin Orthop, 1979; 149: 262.
2. Burke Trans Orthop Res Soc, 1978; 3: 91.
3. Milachowski, K.A.; Weismeier, K.; Wirth, C.J.; Kohn, D.: Meniscus transplantation experimental study and first clinical report. Am J Sports Med, 1987; 15: 626.
4. Johnson, L.L.; Feagin, J.A. Jr.: Autogenous tendon graft substitution for absent knee jointmeniscus: a pilot study. Arthroscopy, 2000; 16 (2): 191-196,
5. Stone, K.; Rodkey, W.; Webber, R.; McKinney, L.; Steadman, J.: Future directions. Collagen-Based Prostheses for meniscal regeneration. Clin Orthop, 1990; 252: 129-135.
6. Garret, J.C.: Meniscal transplantation. Am J Knee Surg, 1996; 9: 32-34.
7. Keene, G.C.R.; Paterson, R.S.; Teague, D.C.: Advances in arthroscopic surgery. Clin Orthop, 1987; 224: 64.
8. Stone, K.R.; Rosemberg, T.: Surgical Technique of meniscal replacement. Arthroscopy, 1993; 9: 234-237.
9. Johnson, D.L.; Swenson, T.M.; Livesay, G.A.; et al.: Insertion-Site anatomy of the human menisci: gross arthroscopic and topographical anatomy as a basis for meniscal transplantation. Arthroscopy, 1995; 11: 386-394.
10. Urban, W.P.; Nyland, J.; Caborn, D.M.N.; Jonson, D.L.: The radiographic position of medial and lateral meniscal horns as a basis for meniscal reconstruction. Arthroscopy, 1999; 15 (2): 147-154.



# Ácido hialurónico intraarticular en el tratamiento de la artrosis de rodilla: estudio clínico y morfológico.

L. Frizziero<sup>(1)</sup>, E. Govoni<sup>(2)</sup>, P. Bacchini<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Medicina Interna. Unidad de Reumatología. Hospital Maggiore. Bolonia.

<sup>(2)</sup>Instituto de Patología Anatómica. Universidad de Milán. Milán.

<sup>(3)</sup>Servicio de Anatomía e Histopatología. Hospital Malpighi. Bolonia, Italia.

## Correspondencia:

Dr. Luigi Frizziero

Divisione di Medicina Interna. Ospedale Maggiore, Largo B. Nigrisoli 2. 40133 Bologna, Italy.

Artículo remitido por Bioibérica para su publicación con fines promocionales y publicado en *CLINICAL AND EXPERIMENTAL RHEUMATOLOGY*, 1998; 16: 441-449.

**Objetivo:** evaluar en un ensayo clínico piloto, abierto en 40 pacientes con artrosis de rodilla, los cambios estructurales de la membrana sinovial y el cartílago tras tratamiento con ácido hialurónico intraarticular (AH-Hyalgan®). **Método:** se evaluaron los efectos estructurales del ácido hialurónico administrado en 5 inyecciones (20 mg/2 ml una vez por semana durante 5 semanas), mediante microartroscopia y análisis morfológico de muestras biópsicas recogidas a ciegas al inicio del estudio y después de 6 meses. La eficacia clínica también fue evaluada mediante escalas analógicas visuales con parámetros funcionales y de dolor. **Resultados:** a los 6 meses, la evaluación microartroscópica indicó que la mayoría de los pacientes (60%) no presentaban cambios si se compara con el inicio del estudio, mientras que un 32,5% de los pacientes mostró una mejora en el grado y/o la extensión de las lesiones del cartílago y un 7,5% presentó una condición empeorada. Estos cambios iban acompañados de una reducción estadísticamente significativa de la inflamación sinovial ( $p = 0,001$ ). Los resultados fueron confirmados mediante examen morfológico del cartílago y la membrana sinovial. A los 6 meses se observó una reconstitución de la capa superficial amorfa del cartílago estadísticamente significativa ( $p = 0,0039$ ), una mejora en la densidad ( $p = 0,0023$ ) y la vitalidad ( $p = 0,05$ ) de los condrocitos, y una reducción de la inflamación sinovial estadísticamente significativa ( $p = 0,0001$ ) acompañada de un aumento significativo del proceso de reparación sinovial. También se registró una mejora significativa y duradera del dolor y la movilidad de la articulación tras el tratamiento con AH. Disminuyó el derrame articular en los casos en los que se encontraba presente. El tratamiento fue bien tolerado. **Conclusión:** Hyalgan® constituye una terapia útil para la artrosis de rodilla, con una eficacia sintomática duradera y efectos potenciales positivos sobre los tejidos de las articulaciones. Con seguridad, nuevos estudios -en especial estudios controlados con placebo- confirmarán estos prometedores resultados observados en los tejidos de las articulaciones.

**Palabras clave:** Ácido hialurónico, artrosis de rodilla, microartroscopia, cartílago, membrana sinovial, ensayo clínico.

**Intraarticular hyaluronic acid in the management of knee osteoarthritis: a clinical and morphologic study. Aims:** To assess, in an open pilot clinical study on 40 patients with knee osteoarthritis, the structural changes in the synovial membrane and the cartilage after treatment with intraarticular hyaluronic acid (AH-Hyalgan®). **Method:** The structural effects of hyaluronic acid given in the form of 5 injections (20 mg/2 ml once weekly for five weeks) were assessed using microarthroscopy and morphologic analysis of blind biopsy samples taken at the beginning of the study and after six months. The clinical efficacy was also assessed using visual analogic scales with functional and pain parameters. **Results:** six months after therapy, the microarthroscopic assessment showed that most patients (60%) evidenced no changes as compared to their status at the beginning of the study, while improvement in the degree and/or extension of the cartilage lesions was seen in 32.5% and worsening in 7.5%. These changes were associated to a statistically significant decrease of synovial inflammation ( $p = 0.001$ ). These results were confirmed by the morphologic assessment of the synovial membrane and cartilage: six months after treatment there was statistically significant reconstitution of the amorphous superficial stratum of the cartilage ( $p = 0.0039$ ), statistically significant improvement in chondrocyte density ( $p = 0.0023$ ) and vitality ( $p = 0.05$ ), and statistically significant decrease of synovial inflammation ( $p = 0.0001$ ) together with a significant increase of the synovial repair process. Significant and long-lasting improvements were also seen in articular pain and mobility after AH therapy. When previously present, the articular effusion decreased. The treatment was well tolerated. **Conclusions:** Hyalgan® represents a useful therapy for knee osteoarthritis, with long-lasting symptomatic efficacy and potential positive effects on the articular tissues. Further studies, and especially placebo-controlled ones, shall certainly confirm these promising results observed in the tissues of the joints.

**Key words:** Hyaluronic acid, osteoarthritis of the knee, microarthroscopy, cartilage, synovial membrane, clinical trial.

**L**a artrosis (A) es un proceso que implica una perturbación del equilibrio normal entre degradación y reparación en el cartílago articular y el hueso subcondral, acom-



pañado de fibrosis capsular, formación marginal de osteofitos y un grado variable de inflamación de la membrana sinovial<sup>(1)</sup>. Algunos autores consideran la inflamación de la mem-

brana sinovial la causa principal del inicio de la artrosis, mientras que otros opinan que es posterior a la degradación del cartilago<sup>(2-4)</sup>. Existe una estrecha relación entre el cartilago articular y la membrana sinovial, hasta el punto de que la artrosis se considera como un proceso que afecta a la articulación en su totalidad<sup>(1)</sup>. En el pasado, la terapia para la artrosis no tenía en consideración las causas reales y los mecanismos patogénicos subyacentes de dicha condición, y se centraba en tratar los síntomas, más que en interferir en la progresión del daño del cartilago. Este enfoque está cambiando actualmente, con el desarrollo de medicamentos caracterizados por una actividad modificadora de la estructura, esto es, capaces de retardar el proceso de degeneración del cartilago y/o aumentar el proceso de reparación<sup>(5,6)</sup>.

El ácido hialurónico (AH) es uno de los componentes principales de la matriz extracelular del cartilago y las capas superficiales de la membrana sinovial, y está presente en elevadas concentraciones en el líquido sinovial. En el medio articular, el AH juega un papel clave en la determinación de las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, manteniendo las características estructurales y funcionales de la matriz del cartilago, y regulando diversas actividades celulares a través de receptores celulares de AH e interacciones de glucoproteínas-AH<sup>(7-11)</sup>. Diversos estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado que el AH puede inducir la agregación y la síntesis de proteoglicanos<sup>(12,13)</sup>, estimular las células sinoviales para producir AH<sup>(14)</sup>, modular la respuesta inflamatoria<sup>(15-17)</sup>, reducir la quimiotaxis y la migración de leucocitos, neutrófilos, linfocitos<sup>(18,19)</sup> y, finalmente, posee un efecto neutralizador sobre los radicales libres del oxígeno<sup>(20-22)</sup>. En la artrosis tiene lugar una reducción de la concentración y el peso molecular del AH en el líquido sinovial, que resulta en una reducción de la viscoelasticidad del líquido y en una mayor susceptibilidad del cartilago a la degradación.

Hyalgan<sup>®</sup> (Fidia SpA) es una preparación de AH de elevado peso molecular, altamente purificado, cuyos beneficios sintomáticos en el tratamiento de la artrosis han sido probados previamente en el tratamiento de la artrosis en diversos ensayos clínicos<sup>(23-28)</sup>. Algunos estudios experimentales han sugerido que el AH intrarticular podría influir también en el proceso degenerativo, preservando la vitalidad de los condrocitos y la estructura del cartilago, así como reduciendo la proliferación de células

sinoviales<sup>(29-31)</sup>. Estos hallazgos nos llevaron a investigar, en un ensayo clínico piloto en pacientes con artrosis de la rodilla, los efectos de la administración de AH intrarticular sobre el cartilago y la membrana sinovial.

## MATERIAL Y MÉTODO

### Pacientes

El estudio se realizó en 40 pacientes (13 hombres y 27 mujeres) con artrosis (A) inflamatoria, que padecían síntomas articulares dolorosos en reposo y/o al realizar movimiento, al inicio del estudio. La media de edad de los pacientes era de  $49,5 \pm 9,5$  (DE) años. La artrosis fue diagnosticada mediante pruebas clínicas y radiológicas (criterios del *American College of Rheumatology*) y fue confirmada mediante artroscopia. Se excluyeron del estudio los pacientes con enfermedades concomitantes severas, con posible infección articular, los que recibían tratamientos concomitantes que podrían interferir en los resultados, los tratados previamente con medicamentos intrarticulares y los pacientes que no parecían ser de fiar o menos dispuestos a colaborar. Antes de participar en el estudio todos los pacientes dieron su consentimiento por escrito.

### Diseño del estudio y evaluaciones

Fue un estudio piloto abierto, de 6 meses, en el que las evaluaciones artroscópicas y morfológicas se llevaron a cabo a ciegas tal como se describe a continuación. Para el examen artroscópico del cartilago y la membrana sinovial, y para mantener las condiciones de un estudio a ciegas, todo el examen artroscópico fue realizado por el investigador principal mediante una videocámara. Al final del estudio, un segundo investigador examinó las cintas de vídeo que habían sido editadas previamente para extraer todas las referencias al orden del número de pacientes y cualquier otra información (esto es, basal-secuencia final) que podrían influenciar al investigador. A cada vídeo se le asignó un número extraído de una lista adecuadamente aleatorizada. El examen histológico por microscopía óptica y electrónica de las muestras biópsicas del cartilago y la membrana sinovial tomadas durante la artroscopia fue realizado a ciegas por tres investigadores distintos. Se asignaron números aleatorios a las preparaciones para eliminar cualquier posibilidad de sesgo.

## Programa del estudio

En la visita de admisión, después de revisar los criterios de selección y la evaluación de la severidad clínica y radiológica de la artrosis (Kellgren-Lawrence), los pacientes considerados adecuados para el estudio fueron sometidos a una artroscopia de la rodilla en la que se les extrajeron muestras biópsicas del cartílago y de la membrana sinovial.

La primera visita tuvo lugar 15 o 30 días después de la examinación artroscópica. Durante esta visita se recogieron muestras de sangre y orina para estudios de laboratorio rutinarios y el paciente inició el tratamiento de 5 inyecciones intrarticulares de Hyalgan® (20 mg/2ml, una vez por semana durante 5 semanas). La eficacia clínica se evaluó semanalmente durante el tratamiento, los días 7, 14, 21 y 28 y, posteriormente, los días 35, 90, 180 y 360 (opcional). El día 35 se recogieron muestras de sangre y orina para los análisis de laboratorio. El día 180, durante la última artroscopia de rodilla, se tomaron de nuevo muestras biópsicas del cartílago y la membrana sinovial para su posterior examen morfológico.

## Procedimiento seguido en el examen artroscópico y muestras biópsicas

Se utilizaron los artroscopios Hamou-Storz y Microview-Wolf, adaptados de los microhisteroscopios de 4 mm de diámetro y 20 cm de largo mediante una modificación de la palanca, con una lente oblicua de 30°, un campo de visión de 90°, y ampliaciones de hasta 150 veces el campo normal (microartroscopios). Estos instrumentos tienen una resolución de ~ 1,5 µm, comparable a la de un microscopio óptico normal de x150. La profundidad del campo utilizado (~ 80 µm) permitió la observación de la arquitectura sinovial y del modelo capilar terminal. La luz era proveída por generadores de luz, la intensidad de los cuales podía variar de 150 a 1.000 W tanto para la observación directa, la fotografía con flash y la grabación en vídeo.

Se fotografiaron muestras con una cámara Olympus OM2 equipada con un objetivo Storz; la grabación en vídeo se realizó con una videocámara Ikegami ITC-370 M conectada a un vídeo Sony U-Matic V 0-5800 PS. La anestesia local fue inducida por infiltración de los tejidos cutáneos en la base del área seleccionada para el acceso con 20 ml 2% mepivacaína HCl sin un vasocon-

trictor. El acceso siempre se efectuó antero-lateralmente (curso subpatelar) con la rodilla flexionada a un ángulo de 30°. El examen endoscópico empezó con una ampliación de 1x para obtener la visión de un ángulo amplio similar al que ofrece un artroscopio normal. La artroscopia fue realizada mediante procedimiento previamente descrito<sup>(32)</sup>, utilizando irrigación intermitente con acetato de Ringer y regulando la presión de infusión para optimizar el grado de distensión de la cavidad articular.

La microartroscopia (examinación artroscópica ampliada/magnificada<sup>(33)</sup>) fue llevada a cabo tras la inyección de un 1% de solución acuosa de metileno azul (3 ml, pH 4.5), seguido de un lavado salino tras 5 minutos. El examen microartroscópico de la membrana sinovial se realizó con una ampliación de 20x para obtener un amplio ángulo de visión; se utilizó una ampliación de 60x para examinar la estructura de la membrana sinovial y de 150x para los componentes celulares de la capa externa y subintimal.

## Muestras biópsicas

- **Membrana sinovial.** Se extrajeron muestras de la membrana sinovial de la cavidad suprapatelar y del compartimento anteromedial mediante procedimiento estandarizado previamente descrito<sup>(34)</sup>. Durante este proceso la rodilla del paciente estaba flexionada en un ángulo de 30°.

El área seleccionada para la extracción de las muestras de la cavidad suprapatelar se identificó tomando el punto de intersección del eje a través de la mitad de la patela con la línea recta, correspondiente al eje de penetración del artroscopio insertado en la posición subpatelar anteromedial y mantenida tangencialmente al vértice del cóndilo femoral medial. El punto de contacto del artroscopio con la membrana sinovial se determinó por transiluminación y fue marcado sobre la piel.

El área seleccionada en el compartimento anteromedial se identificó tomando el punto de intersección de la línea tangencial al margen anterior del ligamento colateral medial con la línea correspondiente al vértice de la penetración artroscópica, tangente al cóndilo femoral. El punto de contacto del artroscopio se señaló tal como se ha descrito. Se tomaron biopsias de las zonas señaladas con fórceps *basket*.

- **Cartílago.** Sólo se tomaron biopsias del cartílago articular de aquellos pacientes con lesiones de grado artroscópico II (por ejemplo:

cartilago marcado por fibrilación, fisuras y un aspecto aterciopelado). Se tomaron muestras de los márgenes de la lesión, que fue fácilmente identificada por una tinción más intensa del metileno azul en la zona dañada en comparación con el tejido sano. Se adoptaron una serie de procedimientos estandarizados para todos los pacientes<sup>(34)</sup>. Se insertó una sonda bajo continuo control artroscópico, utilizando una ruta de acceso independiente según el compartimento del tejido involucrado, con el fin de determinar el área exacta para la extracción de la muestra. En todos los casos la rodilla del paciente estaba flexionada a un ángulo de 30° y la muestra biopsica se obtuvo mediante fórceps *basket*.

Para la patela, se insertó la sonda medialmente en el espacio femoropatelar, avanzando a lo largo de una línea que coincidía con el eje transversal medio de la patela hasta que el vértice coincidía con la zona elegida para extraer las muestras.

Para los cóndilos femorales mediales y laterales, la sonda se introdujo en el punto de intersección de una línea recta tangencial al margen anterior del ligamento colateral con la juntura sinovia-menisco. Se avanzó a través del cóndilo femoral tangente hasta que el vértice de la sonda coincidía con el área elegida para extraer las muestras.

Para las mesetas tibiales mediales y laterales, la ruta de inserción de la sonda fue la misma descrita para el cóndilo femoral medial. La sonda avanzaba a través del cóndilo femoral, pasando tangencialmente la espina tibial hasta que el vértice coincidía con el área elegida para extraer las muestras.

### Preparación de los especímenes

Tras la escisión, las muestras biopsicas de la membrana sinovial y el cartilago articular se dividieron inmediatamente en dos fragmentos especulares para la microscopía lumínica y electrónica. Para la microscopía lumínica, se fijaron muestras en 10% de formalina que contenían un tampón de fosfato y se procesaron de forma rutinaria. Las secciones fueron coloradas utilizando distintos métodos histomorfológicos, y para las muestras de cartilago se utilizó Safranina O<sup>(35)</sup>. Las muestras para la microscopía electrónica estuvieron sujetas a una serie de procedimientos estándar de fijación, inclusión y coloración. El análisis ultraestructural morfomé-

trico se realizó en microfotografías tomadas con la ampliación estándar. La evaluación cuantitativa se realizó por un sistema interactivo analizador de la imagen (IBAS).

### Evaluación artroscópica y microartroscópica

Se utilizaron las escalas modificadas de Outerbridge y Noyes para evaluar el grado y extensión del daño del cartilago para cada compartimento de la rodilla<sup>(36,37)</sup>. El grado de las lesiones del cartilago fue evaluado con una escala de 5 puntos: grado 0: cartilago intacto; grado I: superficie aparentemente lisa; aspecto de cristal helado, reblandecimiento, descamación; grado II: fibrilación, fisuras, aspecto aterciopelado; grado III: quebraduras, fisuras; y grado IV: erosión extensa y profunda con exposición del hueso subcondral.

La extensión de las lesiones del cartilago fue evaluada mediante una escala de 6 puntos que abarcaba el porcentaje de la superficie total del compartimento afectado del siguiente modo: 0 = sin lesiones; 1 = extensión de la lesión < 20%; 2 = extensión de la lesión 21 a 40%; 3 = extensión de la lesión 41 a 60%; 4 = extensión de la lesión 61 a 80%; 5 = extensión de la lesión > 80%. Todas las evaluaciones se realizaron a ciegas, tal como se ha descrito previamente.

La evaluación artroscópica y microartroscópica de la sinovitis se realizó a ciegas con un sistema de puntuación previamente descrito<sup>(34)</sup>. La intensidad de la sinovitis fue graduada mediante una escala que ofrecía una puntuación total (0-100) y que consistía en la suma de 3 puntuaciones parciales evaluando las características macroscópicas, la vascularización y la densidad, y la forma de las células.

### Evaluación histológica

El cartilago articular fue evaluado a ciegas con tres métodos comúnmente aplicados en situaciones clínicas. Para evaluar las características estructurales de la capa amorfa superficial, se utilizó una escala de 5 puntos: grado 0: grosor normal; grado 1: aspecto compacto; grado 2: agregados con agujeros; grado 3: reducción del grosor; grado 4: fragmentación.

Se obtuvo una evaluación global del daño del cartilago con respecto a los condrocitos y la matriz extracelular con la escala de Mankin<sup>(38)</sup>,

que da una puntuación total (0-13) constituida por tres aspectos diferentes del daño del cartílago: la integridad de la estructura del tejido, la población de condrocitos, y el grado de coloración con safranina. La vitalidad de los condrocitos fue evaluada midiendo el número de condrocitos metabólicamente activos (densidad de condrocitos/1.000 mm<sup>2</sup> tejido) y el área (mm<sup>2</sup>) y/o volumen (mm<sup>3</sup>) ocupado por los componentes de los sistemas anabólicos y catabólicos de los condrocitos (retículo endoplasmático, aparato Golgi, lisosomas, vacuolas de ácidos grasos, mitocondria).

La evaluación histológica de la membrana sinovial se realizó utilizando tres parámetros que pueden estar correlacionados con los parámetros endoscópicos de la membrana sinovial: el grosor de la capa, el número de células mononucleares infiltradas y la extensión de la fibrosis. Además, para evaluar el aspecto de las zonas subsinoviales íntima y subíntima, se utilizaron los siguientes parámetros: el número de capas externas (número de capas x 5 campos) y el número de células mononucleares infiltradas (número de células x 10 campos), ambos relacionados con el proceso inflamatorio proliferativo-reactivo y la extensión de la fibrosis en las zonas profundas (escala de puntuación: 0 = 0-10%, 1 = 10-30%, 2 = 30-50%, 3 = 50-70%, 4 = 70-90%, 5 = 90-100%) relacionadas con el proceso reparador. Todas las evaluaciones se realizaron a ciegas.

### E cacia clínica

Los principales parámetros clínicos utilizados fueron dolor al descansar y dolor al realizar movimiento, medidos por escala analógica visual (EAV) de 100 mm, y movimiento activo y pasivo articular (de la posición de máxima extensión a la de máxima flexión) medida en grados con un goniómetro. Los criterios menores fueron el ángulo (grado) de máxima flexión y extensión activa del ángulo recto (180°), la presencia/ausencia de derrame articular y la circunferencia articular (cm).

### Criterios de seguridad

La tolerabilidad del tratamiento se evaluó siguiendo los efectos adversos y mediante urinalisis y tests hematológicos y bioquímicos estándar realizados al inicio y al final del tratamiento (día 35).

### Análisis estadístico

Los parámetros artroscópicos y microartroscópicos fueron analizados con el test de la *t* de *Student* para los datos pareados sobre las diferencias desde el inicio. Las evaluaciones morfológicas [capa amorfa superficial y escala Mankin (total y componentes)] se evaluaron mediante el test de rangos de Wilcoxon para las diferencias con respecto al inicio del estudio. El análisis de la variancia se aplicó a los datos clínicos y el test de la *t* de Dunnett se utilizó para probar las diferencias desde el inicio del estudio en cada visita. El nivel de significancia estadística se estableció en 5%.

## RESULTADOS

Las características demográficas y artrósicas de los pacientes admitidos en el estudio se recogen en la **Tabla I**.

### Evaluación artroscópica y microartroscópica del cartílago articular

La **Tabla II** muestra los cambios observados con respecto al inicio en la evaluación artroscópica final (día 180) en cuanto al grado de la lesión y su extensión, mientras que la **Tabla III** muestra los cambios expresados en términos de mejora o falta de ella para toda la articulación.

Al inicio, 33 pacientes presentaron lesiones del cóndilo femoral medial, mientras que en la evaluación final 9 de ellos mostraron evidencias de reparación. En dos de estos 9 casos los cambios concernían tanto al grado como a la extensión de la lesión, en 5 sólo la extensión y en los dos restantes sólo el grado. No se observó un deterioro de la condición en ninguno de los pacientes.

Un total de 27 pacientes tenían lesiones de la meseta tibial medial al inicio del estudio, y en la última evaluación ningún paciente presentó una mejora del grado de la enfermedad. Sin embargo, por lo que respecta a la extensión de la lesión, 4 mejoraron y 1 empeoró.

Al inicio, 12 pacientes tenían lesiones que afectaban al cóndilo femoral lateral. Siete de éstos presentaron una mejora en la evaluación final, 3 en el grado de la enfermedad y 4 en la extensión de la lesión. No empeoró la condición de ninguno de los pacientes.

Once pacientes presentaban lesiones en la zona de la meseta tibial lateral al inicio, y 4

Tabla I

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y ARTRÓSICAS DE LOS PACIENTES AL INICIO DEL ESTUDIO	
Número	40
Sexo (H/M)	13/27
Edad (años) media $\pm$ DE (Rango)	49,50 $\pm$ 9,61 18-60)
Reducción del movimiento activo (no/sí)	5/35
Derrame articular (no/sí)	23/17
Duración de la enfermedad (meses) media $\pm$ DE (Rango)	28,90 $\pm$ 27,03 (2-120)
Severidad clínica de la A	
Leve	5
Moderada	28
Severa	7
Deformidad de la rodilla	
Normal	2
Vara	35
Torcida	3
Severidad radiológica (Kellgren)	
I	4
II	30
III	6
Lugar de las lesiones (compartimentos de la rodilla)	
Medial femorotibial	3
Lateral femorotibial	3
Patela	4
Medial femorotibial + patela	21
Medial + lateral femorotibial + patela	9

mejoraron en la evaluación final, 2 con respecto al grado de la enfermedad y 2 con respecto a la extensión de las lesiones.

Finalmente, al inicio, 34 pacientes presentaron lesiones que afectaban a la patela y en la valoración final 7 habían mejorado, 2 en el grado de la enfermedad y 5 en la extensión. Dos pacientes presentaron deterioro, uno en el grado y otro en la extensión de la lesión. La **Tabla IV** presenta los resultados de la valoración global de todos los compartimentos articulares. Como puede observarse, hubo una disminución de la extensión de la lesión en el 30% de los casos, y del grado de la enfermedad en el 17,5%. Un 5% empeoró en ambos aspectos. Las características del cartílago en términos del grado de la enfermedad y/o la extensión de la lesión mejoraron en 32,5% de los pacientes y deterioraron en sólo 7,5%

Las mejoras en las lesiones del cartílago se observaron con más frecuencia en los pacientes con un menor grado inicial de la enferme-

dad (56%) que en los que tenían un grado más elevado inicialmente (27%). Dado que en la examinación final se observó un deterioro en sólo 3 de los 40 pacientes (7,5%) no fue posible realizar una evaluación fiable de la incidencia del deterioro en los dos subgrupos (**Tablas V**).

#### Estudios histológicos del cartílago

Como se describe en la sección **Material y método**, sólo se tomaron muestras biópsicas del cartílago de 9 pacientes que presentaban lesiones de grado II en la examinación artroscópica basal. En la **Tabla VI** se presentan los resultados después del tratamiento en estos 9 pacientes. En el control final (el día 180), la capa amorfa presentó una estructura y grosor normales en 6 casos, y en otros 2 el grosor fisiológico normal fue restaurado. Las diferencias entre los valores basales y finales fueron significativas ( $p = 0,0039$ ). La evaluación global de la estructura cartilaginosa se realizó utilizando la escala

Tabla II

CAMBIOS ARTROSCÓPICOS REFLEJADOS EN EL GRADO Y LA EXTENSIÓN DE LAS LESIONES DEL CARTÍLAGO EN EL SEXTO MES EN COMPARACIÓN CON LOS VALORES INICIALES EN LOS DISTINTOS COMPARTIMENTOS DE LA RODILLA

Compartimento	Grado(1)			Extensión(2)		
		Inicio (n = 40)	Mes 6 (n = 40)		Inicio (n = 40)	Mes 6 (n = 40)
Cóndilo femoral medial	Normal	7	7	Sin lesión	7	7
	II	9	13	1	1	2
	III	24	20	2	3	5
				3	10	11
				4	11	9
5	8	6				
Platillo tibial medial	Normal	13	13	Sin lesión	13	13
	II	8	8	1	1	1
	III	18	18	2	7	9
	IV	1	1	3	11	11
				4	5	4
5	3	2				
Cóndilo femoral lateral	Normal	28	28	Sin lesión	28	28
	I	0	2	1	0	3
	II	8	7	2	5	4
	III	4	3	3	4	2
				4	2	2
5	2	1				
Platillo tibial lateral	Normal	30	29	Sin lesión	30	29
	I	0	3	1	2	2
	II	7	5	2	2	5
	III	3	3	3	3	1
				4	2	2
5	1	1				
Patela	Normal	6	6	Sin lesión	6	6
	I	0	1	1	0	1
	II	12	12	2	4	6
	III	22	20	3	11	11
	IV	0	1	4	11	8
			5	8	8	

(1)Puntuación de la extensión 1: < 20%; 2:21 - 40%; 3:41 - 60%; 4:61 - 80%; 5 < 80% de la superficie total del compartimento afectado.

(2)Grado de las lesiones del cartilago: I = superficie aparentemente lisa, aspecto de cristal helado, reblandecimiento, descamación; II = fibrilación, fisuras: aspecto aterciopelado; III = hendiduras y fisuras; IV = erosión extensa y profunda con exposición del hueso subcondral.

de Mankin. En 6 de los 9 pacientes, la puntuación total se redujo en el control final en comparación con el inicio. El parámetro que presentó mayor grado de cambio fue la coloración con safranina, que refleja la reconstrucción de la matriz extracelular. En este caso, la diferencia entre los valores iniciales y finales alcanzaron, por poco, una significancia estadística ( $p = 0,06$ ).

La evaluación del sistema de condrocitos ultraestructural mostró que la densidad media (DE) de condrocitos había aumentado después del tratamiento ( $1,19 \pm 0,17/1.000 \text{ mm}^2$  de tejido) comparado con el inicio ( $1,00 \pm 0,23$ ), alcanzando los valores de referencia normales recogidos en la literatura ( $1,36 \pm 0,30$ ). Las diferencias entre los valores del inicio y los del control final fueron significati-

Tabla III

**CAMBIOS ARTROSCÓPICOS EN EL MES 6 EN COMPARACIÓN CON EL INICIO DEL ESTUDIO SOBRE EL GRADO Y LA EXTENSIÓN DE LAS LESIONES DEL CARTÍLAGO EN LOS COMPARTIMENTOS DE LA RODILLA**

Compartimento		Grado (n = 40)	Extensión (n = 40)
Cóndilo femoral medial	Sin lesiones	7	7
	Sin cambios	29	26
	Mejora	4	7
Platillo medial tibial	Sin lesiones	13	13
	Empeoramiento	-	1
	Sin cambios	27	22
	Mejora	-	4
Cóndilo femoral lateral	Sin lesiones	28	28
	Sin cambios	9	8
	Mejora	3	4
Platillo tibial lateral	Sin lesiones	29	29
	Empeoramiento	1	1
	Sin cambios	8	8
	Mejora	2	2
Patela	Sin lesiones	6	6
	Empeoramiento	1	1
	Sin cambios	31	27
	Mejora	2	6
Cambios globales	Empeoramiento	2	2
	Sin cambios	31	26
	Mejora	7	12

Tabla IV

**CAMBIOS ARTROSCÓPICOS EN EL GRADO Y LA EXTENSIÓN DE LAS LESIONES DEL CARTÍLAGO EN EL MES 6 EN COMPARACIÓN CON LOS VALORES INICIALES: VALORACIÓN GLOBAL DE TODOS LOS COMPARTIMENTOS DE LA RODILLA EN LOS 40 PACIENTES TRATADOS.**

	Grado		Extensión		Grado/extensión	
	Nº de pacientes	%	Nº de pacientes	%	Nº de pacientes	%
Mejora	7	17,5	12	30	13	32,5
Sin cambios	31	77,5	26 <sup>(1)</sup>	65	24 <sup>(2)</sup>	60
Empeoramiento	2	5	2	5	3 <sup>(3)</sup>	7,5

<sup>(1)</sup>Un paciente empeoró en el platillo tibial lateral y mejoró en el cóndilo femoral medial.

<sup>(2)</sup>Un paciente empeoró en el grado de la enfermedad en la patela pero mejoró respecto a la extensión de la lesión.

<sup>(3)</sup>Un paciente empeoró en el grado y la extensión de la lesión en la patela pero mejoró respecto a la extensión en el cóndilo femoral medial.

vas ( $p = 0,0023$ ). Además, todas las áreas y volúmenes relativos ocupados por las organelas, inclusiones y mitocondria, mostraron una mejora significativa después del tratamiento ( $p > 0,05$ ).

#### Evaluación artroscópica y microartroscópica de la membrana sinovial

El día del control final (día 180), la puntuación media (DE) total para el grado de sinovitis fue



Tabla V

CAMBIOS ARTROSCÓPICOS SOBRE LAS MODIFICACIONES EN EL GRADO DE LAS LESIONES DEL CARTÍLAGO EN EL MES 6 CON RESPECTO A LOS VALORES INICIALES PARA LOS 40 PACIENTES SUBDIVIDIDOS SEGÚN EL GRADO INICIAL DE LA LESIÓN EN EL COMPARTIMENTO MÁS AFECTADO							
Grado	Inicio Nº de pacientes	Mes 6					
		Mejora		Sin cambios		Empeoramiento	
		Nº pacientes	%	Nº pacientes	%	Nº pacientes	%
I	9	5	56	3	33	1	11
III	30	8	27	20	67	2	6
IV	1	0		1		0	

Tabla VI

ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR: CAMBIOS MORFOLÓGICOS OBSERVADOS EN LAS MUESTRAS BIÓPSICAS TOMADAS AL INICIO Y EN EL MES 6 EN 9 PACIENTES.		
Variables morfológicas	Inicio (n = 9)	Mes 6 (n = 9)
<b>Capa superficial Amorfa (valor)</b>		<b>p = 0,039</b>
0	0	3
1	0	3
2	1	2
3	5	1
4	3	0
<b>Escala Mankin (valor)</b>		<b>p = 0,1250</b>
<b>Integridad estructural</b>		
0	0	1
1	3	4
2	4	3
3	2	1
<b>Integridad celular</b>		<b>p = 0,6250</b>
0	2	5
1	7	3
2	0	1
<b>Tinción con Safranina O</b>		<b>p = 0,0625</b>
0	2	4
1	3	4
2	3	1
3	1	0
<b>Puntuación total</b>		<b>p = 0,0625</b>
0	0	1
1	2	3
2	1	1
4	2	3
5	2	0
6	1	0
7	1	1

de  $48,5 \pm 13,41$  comparado con  $62,25 \pm 9,74$  al inicio. Esto fue equivalente a una mejora del 22%, con una diferencia altamente significativa ( $p = 0,0001$ ). Por lo que respecta a los pacientes individuales, 32 presentaron una disminución en el grado de su sinovitis, 3 no cambiaron y 5 presentaron un aumento. La **Tabla VII** recoge, por separado, los resultados de los tres parámetros (características macroscópicas, vascularización, componente celular) que constituyeron la puntuación global. Se encontró una reducción estadísticamente significativa entre los valores iniciales y finales para todos los parámetros ( $p = 0,0001$ ).

#### Histología de la membrana sinovial

La histología se realizó a ciegas por observadores independientes. La repetibilidad inter e intra-observador de la evaluación fue elevada, con un coeficiente r que siempre fue  $> 0,92$ .

El grosor de la capa, en términos del número de capas de sinoviocitos estratificados, representa un índice de fenómenos reactivos-proliferativos y está estrechamente vinculado al proceso exudativo de la infiltración. En el control final (día 180) hubo una diferencia significativa del grosor de la capa (media de capas por campo  $\pm$  DE =  $2,64 \pm 0,71$ ) en comparación con el inicio ( $3,25 \pm 0,67$ ) ( $p = 0,0001$ ). Por lo que respecta a los pacientes individuales, hubo una disminución del grosor de la capa en 34 casos, ningún cambio en 2 y un aumento en 4.

El número de células mononucleares infiltradas en las capas subintimal y subsinovial es un índice de inflamación crónica subaguda. Se encontró una reducción estadísticamente significativa en este parámetro ( $p = 0,0001$ ) tras el

Tabla VII

**CAMBIOS MICROARTROSCÓPICOS EN LAS CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LA MEMBRANA SINOVIAL AL INICIO Y EN EL MES 6. VALOR MEDIO ± DE (RANGO).**

	<b>Inicio</b>	<b>Mes 6</b>	<b>%</b>	<b>Reducción</b>
<b>Características macroscópicas</b>	32,88 ± 6,19 (20-45)	27,62 ± 6,60 (15-45)	-16%	p = 0,0001
<b>Características vasculares</b>	13,00 ± 2,95 (5-20)	10,13 ± 3,30 (5-15)	-22%	p = 0,0001
<b>Características celulares</b>	16,37 ± 4,80	10,75 ± 6,05	-34%	p = 0,0001
<b>Puntuación total</b>	62,25 ± 9,74 (45-85)	48,50 ± 13,41 (30-80)	-22%	p = 0,0001

tratamiento (número medio de capas por campo ± DE = 20,22 ± 8,03) comparado con el inicio (26,50 ± 7,53). Además, la extensión de la fibrosis aumentó después del tratamiento, indicando una reparación estructural continua, y la diferencia entre el inicio (19 pacientes con una puntuación de 1; 14 con una puntuación de 2 y 6 con una puntuación de 3) y el control final (4 pacientes con una puntuación de 1; 9 con una puntuación de 2; 18 con una puntuación de 3; 8 con una puntuación de 4, y 1 con una puntuación de 5) fue altamente significativa (p = 0,0001).

También hubo un alto grado de correlación entre las características macroscópicas de la membrana sinovial evaluada por artroscopia, y el grosor de la capa sinovial evaluada histológicamente ( $r_{\text{inicio}} = 0,97$ ,  $r_{\text{control final}} = 0,96$ ), así como entre las características cualitativas y cuantitativas de las células observadas microartroscópicamente (donde la presencia de tipos de células redondas-ovaladas correspondiente a una imagen endoscópica clara de sinovitis fue detectable), y la entidad de la infiltración mononuclear ( $r_{\text{inicio}} = 0,96$ ,  $r_{\text{control final}} = 0,88$ ).

### Evaluación clínica

- **Dolor al descansar.** Al inicio todos los pacientes presentaron dolor al descansar [EAV (media ± DE) 50,80 ± 27,05 mm]. El día 35, una semana después de finalizar el tratamiento, se observó una reducción significativa en comparación con el inicio (27,92 ± 15,91 mm; p = 0,0001). Además, se observó una mejora continua y significativa durante el seguimiento posterior, los días 90 y 180 (25,87 ± 21,33 mm y 21,57 ± 20,53 mm

respectivamente; p = 0,0001). Esta mejora persistió en los 18 pacientes que se sometieron al control del día 360 (13,67 ± 13,11 mm).

- **Dolor al realizar ejercicio.** Todos los pacientes presentaron dolor al realizar ejercicio al inicio pero hacia el día 35 (una semana después de finalizar el tratamiento) el valor medio de este parámetro bajó significativamente (EAV desde 63,20 ± 23,39 mm a 34,67 ± 17 mm; p = 0,0001). Se registraron otras reducciones significativas los días 90 y 180 (32,60 ± 22,19 mm y 28,75 ± 21,61 mm, respectivamente; p = 0,0001). En los 18 pacientes que realizaron otra visita de control el día 360 la intensidad del dolor fue notablemente más baja (18,67 ± 15,07 mm).

- **Función articular.** Los movimientos activos y pasivos, la flexión y la extensión mostraron mejoras estadísticamente significativas después del tratamiento en comparación con los valores iniciales (valor medio ± DE para el movimiento activo: desde 103,75 ± 19,31 grados al inicio a 110,50 ± 15,60 grados el día 35 y 115,20 ± 16,80 grados el día 90; movimientos pasivos: desde 110,62 ± 20,42 grados al inicio a 117,55 ± 15,57 grados el día 35 y 122,25 ± 16,60 grados el día 90; flexión máxima desde 73,50 ± 19,45 grados al inicio a 67,82 ± 14,30 el día 35 y 63,42 ± 14,55 el día 90; extensión máxima: desde 178,62 ± 3,39 al inicio a 179,37 ± 2,32 el día 35 y el día 90).

- **Derrame.** El derrame articular estaba presente en 17 pacientes al inicio del estudio. Este número disminuyó progresivamente hasta que, el día 35, el derrame estuvo presente sólo en un paciente.

- **Seguridad.** No se observaron efectos adversos en ninguno de los 40 pacientes tratados. No

se observaron cambios significativos en los parámetros del laboratorio.

## DISCUSIÓN

Los beneficios clínicos observados en este estudio, a pesar de las limitaciones y sesgos asociados con un estudio abierto, están en consonancia con estudios anteriores sobre la eficacia y seguridad del ácido hialurónico intrarticular (Hyalgan®) en el tratamiento de los síntomas de la artrosis de rodilla<sup>(23-28)</sup>. Se observó una reducción de los síntomas dolorosos y una mejor función articular. Además, hubo una reducción progresiva de los derrames articulares en la mayoría de los casos en los que éstos eran frecuentes. La mejoría clínica fue gradual, pero se mantuvo durante el período de seguimiento de 6 meses.

El efecto sostenido de esta preparación de AH sobre los síntomas en nuestros pacientes no puede explicarse simplemente por una restauración temporal de la viscoelasticidad del líquido sinovial, dado que, como se ha demostrado en modelos con ovejas, el AH intrarticular tiene una media vida metabólica de 20 horas, aproximadamente, en las articulaciones de la rodilla sanas, y de cerca de 12 horas en las inflamadas<sup>(11)</sup>. Los cambios observados pueden deberse a los efectos del AH sobre los componentes celulares y del tejido de la articulación.

El aspecto más original de este ensayo clínico es su enfoque morfológico, que integra técnicas *in vivo* y *ex vivo* con la evaluación a ciegas de los cambios en los tejidos articulares. La microartroscopia permitió, incluso, la detección de los menores cambios en las lesiones y la precisa técnica de muestras biópsicas hizo posible la localización de las mismas zonas para la segunda biopsia. La estrecha correspondencia entre los datos obtenidos con estas dos técnicas, tal como se demuestra por el alto grado de correlación entre los parámetros de evaluación artroscópica e histológica, confirma la consistencia de estos resultados.

La evaluación artroscópica del daño articular mostró que hubo una progresión más lenta de las lesiones del cartílago en los pacientes con daño menos severo del cartílago (grado II) comparado con los casos más severos (grado III). Sin embargo, la menor proporción de éxito obtenida en los pacientes con grado III puede entenderse como una indicación de que estos pacientes podrían necesitar un mayor número

de inyecciones intrarticulares de Hyalgan® durante el mismo período de tiempo.

La posibilidad de realizar diversos exámenes histológicos del tejido cartilaginoso en la misma zona en nuestros pacientes nos permitió realizar un análisis detallado del tejido en el tiempo. El hallazgo principal obtenido por la aplicación de la escala de Mankin fue la mayor afinidad del tejido por la tinción de proteoglicanos. Ello representa un índice del proceso reparador en el cartilago y de la recuperación de la actividad anabólica por los condrocitos supervivientes. A nivel submicroscópico se observó que la activación de estos condrocitos también conllevó una extensión aumentada de las estructuras sintéticas del complejo citocavitario, mayores cantidades de mitocondria y una reducción del número de vacuolas lisosomales.

Tras el tratamiento con Hyalgan®, hubo una mejora del estatus inflamatorio de la membrana sinovial en cuanto a la infiltración de células inflamatorias y la hiperplasia de los sinoviocitos. Comparando los resultados obtenidos en este estudio con los observados en nuestros estudios previos sobre las transformaciones que tienen lugar con la edad<sup>(36)</sup>, podemos concluir que Hyalgan® reduce el grado artroscópico en cuanto al daño sinovítico, aunque no lo reduce hasta llegar a valores normales. Sin embargo, debería recordarse que el proceso envejecedor fisiológico en sí se asocia a un aumento en el valor artroscópico. Considerando que la media de los pacientes en el presente estudio se situaba justo debajo de los 50 años, el valor artroscópico medio total de la última evaluación fue muy positivo, especialmente si se considera el hecho de que un valor final de 20-25 puntos es el que se obtiene en sujetos normales de la misma edad<sup>(36)</sup>.

Una limitación objetiva de este estudio fue la falta de un grupo controlado con placebo. Por tanto, no podemos sacar conclusiones definitivas en lo que respecta a los efectos estructurales sobre los tejidos de la articulación que se atribuyen a la administración de Hyalgan®. No obstante, cabe señalar que todas las observaciones artroscópicas e histológicas se realizaron a ciegas utilizando, siempre que era posible, los parámetros y escalas de mayor aceptación en la literatura. Los resultados obtenidos sugieren que las inyecciones intrarticulares de Hyalgan® podrían poseer diversos efectos beneficiosos y conllevar un control de la inflamación sinovial y una reducción de la progresión del

daño cartilaginoso. Por tanto, Hyalgan® podría ser un tratamiento eficaz para la artrosis de rodilla y un candidato potencial como verdadero modificador de la estructura.

Otro ensayo clínico recientemente publicado corrobora nuestra tesis de que Hyalgan® podría retrasar la progresión estructural de la enfermedad. Dicho estudio, realizado en pacientes con artrosis de rodilla que recibieron 3

ciclos de inyecciones de Hyalgan® cada tres meses durante un año, mostró un grado de deterioro del cartilago significativamente menor (evaluado por artroscopia) en comparación con un grupo control<sup>(39)</sup>. Sin embargo, serán necesarios nuevos estudios, en especial controlados con placebo, para confirmar los prometedores resultados observados en los tejidos articulares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dieppe, P.: Osteoarthritis: Risk factors, process and outcome. *Rheumatology Europe*, 1995; 24: 66-68.
2. Gardner, D.L.: The nature and causes of osteoarthritis. *Br Med J*, 1983; 286: 418-424.
3. Glynn, L.E.: Primary lesion in osteoarthritis. *Lancet*, 1977; 1: 574-575.
4. Walker, E.R., Boyd, R.D.; Wu, D.D.; Lukoscheck, M.; Burr, D.B.; Radin, E.L.: Morphologic and morphometric changes in synovial membrane associated with mechanically induced osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 1991; 34: 515-524.
5. Lequesne, M.; Brandt, K.; Bellamy, N.; Moskowitz, R.; Menkes, C.J.; Pelletier, J.P.: Guidelines for testing slow-acting drugs in osteoarthritis. *J Rheumatol*, 1994; 21 (Suppl. 41): 65-71.
6. GREES (Group for the Respect of Ethics and Excellence in Science - Osteoarthritis Section): Recommendations for the registration of drugs used in the treatment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 1996; 55: 552-557.
7. Laurent, T.C.; Fraser, R.: Hyaluronan. *Faseb J*, 1992; 6: 2397-2404.
8. Balazas, E.A.; Denlinger, J.L.: Viscosupplementation: a new concept in the treatment of OA. *J Rheumatol*, 1993; 20 (Suppl. 39): 3-9.
9. Spelling, P.F.; Heise, N.; Toledo, O.M.S.: Glycosaminoglycans in the synovial fluids of patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*, 1991; 9: 195-199.
10. Dahl, L.B.; Dahl, I.M.S.; Engström-Laurent, A.; Granath, K.: Concentration and molecular weight of sodium hyaluronate in synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis and other arthropaties. *Ann Rheum Dis*, 1985; 44: 817-822.
11. Abatangelo, G.; O'Reagan, M.: Hyaluronan: Biological role and function in articular joints. *Eur J Rheumatol Inflamm*, 1995; 15: 9-16.
12. Hardingham, T.E.; Muir, E.: The specific interaction of hyaluronic acid with cartilage proteoglycans. *Biochim Biophys Acta*, 1972; 279: 401-405.
13. Toole, B.P.; Jackson, G.; Gross, J.: Hyaluronate in morphogenesis: Inhibition of chondrogenesis in vitro. *Proc Natl Acad Sci*, 1972; 69:1384-1386.
14. Smith, M.M.; Ghosh, P.: The synthesis of hyaluronic acid by human synovial fibroblasts is influenced by the nature of the hyaluronate in the extracellular environment. *Rheumatol Int*, 1987; 7: 113-122.
15. Punzi, L.; Shciavon, F.; Cavasin, F.; Ramonda, R.; Gambari, P.F.; Todesco, S.: Influence of intraarticular hyaluronic acid on PGE2 and cAMP of synovial fluid. *Clin Exp Rheumatol*, 1989; 7: 247-250.
16. Ialenti, A.; Di Rosa, M.: Hyaluronic acid modulates acute and chronic inflammation. *Agents Actions*, 1994; 43: 44-47.
17. Corrado, E.M.; Peluso, G.; Gigliotti, S.; et al.: The effects of intra-articular administration of hyaluronic acid on osteoarthritis of the knee: A clinical study with immunological and biochemical evaluations. *Eur J Rheumatol Inflamm*, 1995; 15: 47-56.
18. Peluso, G.F.; Perbellini, A.; Tajana, G.F.: The effect of high and low molecular weight hyaluronic acid in mytogen-induced lymphocyte proliferation. *Curr Ther Res*, 1990; 47: 437-443.
19. Ghosh, P.: The role of hyaluronic acid (hyaluronan) in health and disease: Interactions with cells, cartilage and components of the synovial fluid. *Clin Exp Rheumatol*, 1994; 12: 75-82.
20. Sato, H.; Takahashi, T.; Ide, H.; et al.: Anti-oxidant activity of synovial fluid, hyaluronic acid, and two subcomponents of hyaluronic acid. *Arthritis Rheum*, 1988; 31: 63-71.
21. Cortivo, R.; Govoni, E.; De Galateo, A.; Brun, P.; Abatangelo, G.: Hyaluronate reverses inhibition of proteoglycan synthesis by oxygen free-radicals in cultured embryonic cartilage. *Eur J Cell Biol*, 1989; 49 (Suppl. 28): 18.
22. Presti, D.; Scott, J.E.: Hyaluronan-mediated protective effect against cell damage caused by enzymatically produced hydroxyl (OH) radicals is dependent on hyaluronan molecular mass. *Cell Biochem Function*, 1994; 12: 281-288.
23. Dixon, S.T.J.; Jacobi, R.K.; Berry, H.; Hamilton, E.B.D.: Clinical trial of intra-articular injection of hyaluronic acid in patients with osteoarthritis of the knee. *Curr Med Res Op*, 1988; 11: 135-143.

24. Leardini, G.; Mattara, L.; Franceschini, M.; Perbellini, A.: Intra-articular treatment of knee osteoarthritis: A comparative study between hyaluronic acid and 6-methyl prednisolone acetate. *Clin Exp Rheumatol*, 1991; 9: 375-381.
25. Pietrogrande, V.; Melanote, L.; D'Agnolo, B.; et al.: Hyaluronic acid versus methylprednisolone intra-articularly injected for treatment of osteoarthritis of the knee. *Curr Ther Res*, 1991; 50: 691-701.
26. Dougados, M.; Nguyen, M.; Listrat, V.; Amor, B.: High molecular weight sodium hyaluronate (Hyalectin<sup>®</sup>) in osteoarthritis of the knee: A 1-year placebo-controlled trial. *Osteoarthr Cartil*, 1993; 1: 97-103.
27. Carabba, M.; Paresce, E.; Angelini, M.; Re K.A.; Torchiana, E.E.M.; Perbellini, A.: The safety and efficacy of different dose schedules of hyaluronic acid in the treatment of painful osteoarthritis of the knee with joint effusion: *Eur J Rheumatol Inflamm*, 1995; 15: 25-31.
28. Maheu, E.: Hyaluronan in knee osteoarthritis: A review of clinical trials with Hyalgan. *Eur J Rheumatol Inflamm*, 1995; 15: 17-24.
29. Abatangelo, G.; Botti, P.; Del Bue, M.; et al.: Intra-articular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs. Biochemical results. *Clin Orthop Rel Res*, 1989; 241: 278-285.
30. Schiavonato, A.; Lini, E.; Guidolin, D.; et al.: Intraarticular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs. *Clin Orthop Rel Res*, 1989; 241: 286-299.
31. Benazzo, F.; Cetta, G.; Finardi, E.; Perbellini, A.; Govoni, E.; Ceciliani, L.: Artrosi sperimentale da vitamina A nel coniglio e possibilità terapeutiche con acido ialuronico. *It J Orthop Traum*, 1993; 19: 393-420.
32. Frizziero, L.: Artrocentesi e artroscopia. In CARCASSI U (Ed.): *Trattato di Reumatologia*. Società Editrice Universo, Roma 1993; 1: 561-584.
33. Frizziero, L.; Georgountzos, A.; Zizzi, F.; Focherini, M.C.: Microarthroscopic study of the morphologic features of normal and pathological synovial membrane. *Arthroscopy*, 1992; 8: 504-509.
34. Pasquali Ronchetti, I.; Frizziero, L.; Guerra, D.; et al.: Aging of the human synovium: An in vivo and ex vivo morphological study. *Semin Arthritis Rheum*, 1992; 21: 400-414.
35. Kiviranta, I.; Jurvelin, J.; Tammi, M.; Säämänen, M.; Helminen, H.J.: Microspectro-photometric quantification of glycosaminoglycans in articular cartilage sections stained with Safranin O. *Histochemistry*, 1985; 82: 249-255.
36. Outerbridge, R.E.: The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg*, 1961; 43B: 752-757.
37. Noyes, F.R.; Stabler, C.L.: A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sport Med*, 1989; 17: 505-513.
38. Mankin, H.J.; Forman, H.; Lippiello, L.; Zarins, A.: Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteoarthritic human hips. *J Bone Joint Surg*, 1971; 53A: 523-537.
39. Listrat, V.; Ayrat, X.; Patarnello, F.; et al.: Arthroscopic evaluation of potential structure modifying activity of hyaluronan (Hyalgan) in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthr Cartil*, 1997; 5: 153-160.

## XIX CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ARTROSCOPIA

La celebración del **XIX Congreso de la Asociación Española de Artroscopia**, que tuvo lugar en Santander durante los días 10, 11 y 12 de mayo, se caracterizó por la alta asistencia de profesionales, tanto en el campo de la Artroscopia como en el de la Enfermería, a pesar de su coincidencia con el desarrollo del Congreso de la SEROD (Sociedad Española de Rodila). Este tema fue tratado en la Asamblea de la AEA, presentándose las bases para una futura colaboración.

En lo que respecta al tema científico han despertado un gran interés los cursos básicos, por lo que, es posible, que se mantengan en posteriores celebraciones.

En cuanto a los participantes, es de destacar la colaboración de los profesionales extranjeros, los Dres. Verdonk, Minolla, Johnson, Gagey, Bobic y Benedetto, por su aportación en temas tan actuales como las lesiones condrales (destacó la exposición del Dr. Verdonk sobre el trasplante mediante aloinjertos); también tuvieron un gran interés las aportaciones de los ponentes nacionales.

En lo referente a las inestabilidades posteriores de la rodilla se trató el problema de las lesiones asociadas periféricas, tan importantes a la hora de reconstruir el pivote central posterior.

La patología meniscal fue abordada desde el punto de vista de la cirugía reconstructiva y



*De izda. a dcha.: el presidente de la Asociación Española de Artroscopia, Dr. J. Achalandabaso Alfonso, el vicepresidente, Dr. A. Estévez Ruiz de Castañeda, y el presidente del Congreso, Dr. F. J. Gómez Cimiano.*

reparadora, teniendo en cuenta la sutura, los implantes y los trasplantes meniscales

La inestabilidad de hombro se abordó desde el punto de vista diagnóstico, siendo la artroresonancia un método muy valioso para poder decidir sobre el tipo de tratamiento quirúrgico a realizar. Asimismo, el Dr. Minolla llevó a cabo una revisión sobre las distintas técnicas artroscópicas para la inestabilidad anterior de hombro.

Por último, la existencia paralela del Congreso de Enfermería aportó un valor añadido a esta reunión.



*Una de las mesas durante el desarrollo del XIX Congreso de la Asociación Española de Artroscopia.*



*El Dr. J. Vaquero, antiguo presidente de la Asociación, entregando el premio de una comunicación.*

**A**l leer el último número de *Cuadernos de Artroscopia*, encontré en el apartado de *Noticias* y en la *Agenda* los anuncios de los cursos de los dos Laboratorios de Anatomía con los que la AEA imparte la docencia básica para iniciarse en técnicas quirúrgicas artroscópicas.

Sin querer, recordé que el próximo año 2002 la AEA celebrará 20 años de su fundación y que el presidente fundador, el Dr. José García Cugat de Barcelona, siempre había hecho gran hincapié en dos cosas: la importancia de que la AEA debía recorrer toda nuestra nación para facilitar el aprendizaje de las técnicas quirúrgicas endoscópicas articulares y la creación de una revista propia de ella.

La revista ya tiene historia. Y las técnicas de docencia están cambiando. Ya no sólo hay reuniones anuales donde la teoría prevalece, sino que actualmente existen dos Laboratorios de Anatomía que, patrocinados por diferentes casas comerciales, facilitan la práctica quirúrgica.

El primero fue creado en Barcelona en el año 1989. La sede se hallaba en la Sala de Disección de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona y estaba patrocinado por Dyonics. El éxito fue tal que los monitores no dudaron en proseguir con esa tarea de manera que, aunque la sede cambió de lugar y la casa patrocinadora fue absorbida por otra mayor, Smith & Nephew, la singladura iniciada prosigue hasta la actualidad.

Actualmente, el Laboratorio de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona tiene prestigio internacional. Periódicamente recibe profesores y alumnos tanto extranjeros como nacionales. Pero toda esta labor no podía realizarse sin contar con el apoyo económico incondicional brindado por la firma Smith & Nephew.

El segundo, el Laboratorio de Ciencias Morfológicas I de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, de creación mucho más reciente, junio del 2000, también cuenta con el soporte económico de una firma comercial, Johnson & Johnson.

Valga este pequeño recuerdo histórico para hacer memoria de lo que fueron las bases de la AEA y para agradecer a la Cátedra de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, la casa Smith & Nephew, la Cátedra de Ciencias Morfológicas I de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid y la casa Johnson & Johnson el apostar por nuestra Asociación.

**Dra. Montserrat García**  
Vocal de la Junta Directiva Fundacional de la AEA

**38 CONGRESO SECOT. DÍA DE LAS SOCIEDADES.  
REUNIÓN CONJUNTA SEROD-AEA.**

10 de octubre de 2001  
Bilbao

**Secretaría:**  
Torres Pardo  
c/ Diputación 401  
08013 Barcelona  
Fax: 93 231 79 72

**CURSO PRÁCTICO DE ARTROSCOPIA  
AVANZADA: DIVERSAS TÉCNICAS PARA  
LA RECONSTRUCCIÓN DEL LCA.**

18-20 de octubre de 2001  
Coslada, Madrid.

**Información:**  
Hospital de Traumatología, Cirugía Ortopédica  
y Rehabilitación (Asepeyo).  
c/ Joaquín de Cárdenas, 2  
28820 Coslada, Madrid.  
Tfno.: 91 673 50 11  
Fax: 91 627 62 60

**IV JORNADAS BARCELONESAS DE RODILLA**

24-27 de octubre de 2001  
Barcelona

**Secretaría:**  
Torres Pardo  
c/ Diputación, 401  
08013 Barcelona  
Fax: 93 231 79 72



**CURSOS DE FORMACIÓN DEL LABORATORIO  
DE ANATOMÍA ARTROSCÓPICA:  
CURSO BÁSICO DE HOMBRO.**

8-9 de noviembre de 2001  
Barcelona

**Secretaría:**

*Srta. Blanca Giralt  
Fax: 93 373 74 53*

---

**CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ  
FRANÇAISE D'ARTHROSCOPIE**

7-8 de diciembre de 2001  
La Baule, Francia.

**Secretaría:**

*MCO Congrès  
27, Rue du Four à Chaux  
13007 Marseille, Francia.  
Fax: 33 (0) 1 49 095 488*

---

**V JORNADAS DE ANATOMÍA ARTROSCÓPICA  
DE RODILLA Y HOMBRO**

Febrero de 2002  
Universidad Complutense de Madrid

**Secretaría:**

*Mitek  
Paseo de las Doce Estrellas, 5-7  
Campo de las Naciones  
28042 Madrid*

**10th CONGRESS OF THE EUROPEAN SOCIETY  
OF SPORTS TRAUMATOLOGY, KNEE SURGERY  
AND ARTHROSCOPY (ESSKA)**

23-27 de abril de 2002

Roma, Italia.

**Secretaría:**

*Forum SRL*

*Largo Temistocle Solera, 7*

*00199 Roma, Italia.*

*Fax: 39 06 86 200 037*

---

**XX CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN  
ESPAÑOLA DE ARTROSCOPIA**

9-11 de mayo de 2002

Salamanca

**Secretaría:**

*Acción Médica*

*c/ Fernández de la Hoz, 61*

*28003 Madrid*

*Fax: 91 536 06 07*

*Tfno.: 91 536 08 14*

## ÍNDICE DE ANUNCIANTES

LABORATORIO	PRODUCTO	PÁGINA
Linvatec	Advantage	2
Smith & Nephew	Acufex Dionics	4
Mitek	CuffTack	6
Polymedic	Arthrex	8
Acción Médica	Institucional	63
Linvatec	Trident	Contrap.



La AEA dispone de una página web en la que podrá encontrar toda la información sobre las actividades de la Asociación, casos clínicos, direcciones de interés, congresos, cursos, publicaciones, etc. La dirección es:  
[www.servitel.es/aeartroscopia/default.htm](http://www.servitel.es/aeartroscopia/default.htm)

### Redacción y publicidad



c/ Fernández de la Hoz, 61, entreplanta. 28003 MADRID.  
Tfno.: 91 536 08 14 - Fax: 91 536 06 07  
E-mail: [comercialmadrid@accionmedica.es](mailto:comercialmadrid@accionmedica.es)  
E-mail: [publicaciones@accionmedica.es](mailto:publicaciones@accionmedica.es)  
c/ Travessera de Gracia, 56, ático 2ª  
08006 BARCELONA  
Tfno.: 93 414 46 25 - Fax: 93 414 47 11  
E-mail: [comercialbarcelona@accionmedica.es](mailto:comercialbarcelona@accionmedica.es)

**Redacción:** Celerina Ramírez, Miriam Sánchez, Mamen Gómez.  
**Diseño y Maquetación:** Juan A. Martín, Domingo Roldán, Juan Carlos Sánchez.  
**Secretaría de Redacción:** Milagros de Pedraza.  
**Impresión:** Artes Gráficas Palermo, S.L.  
**Depósito Legal:** M-21.670-1996  
**SV:** 93036 - I.S.S.N.: 1134-7872

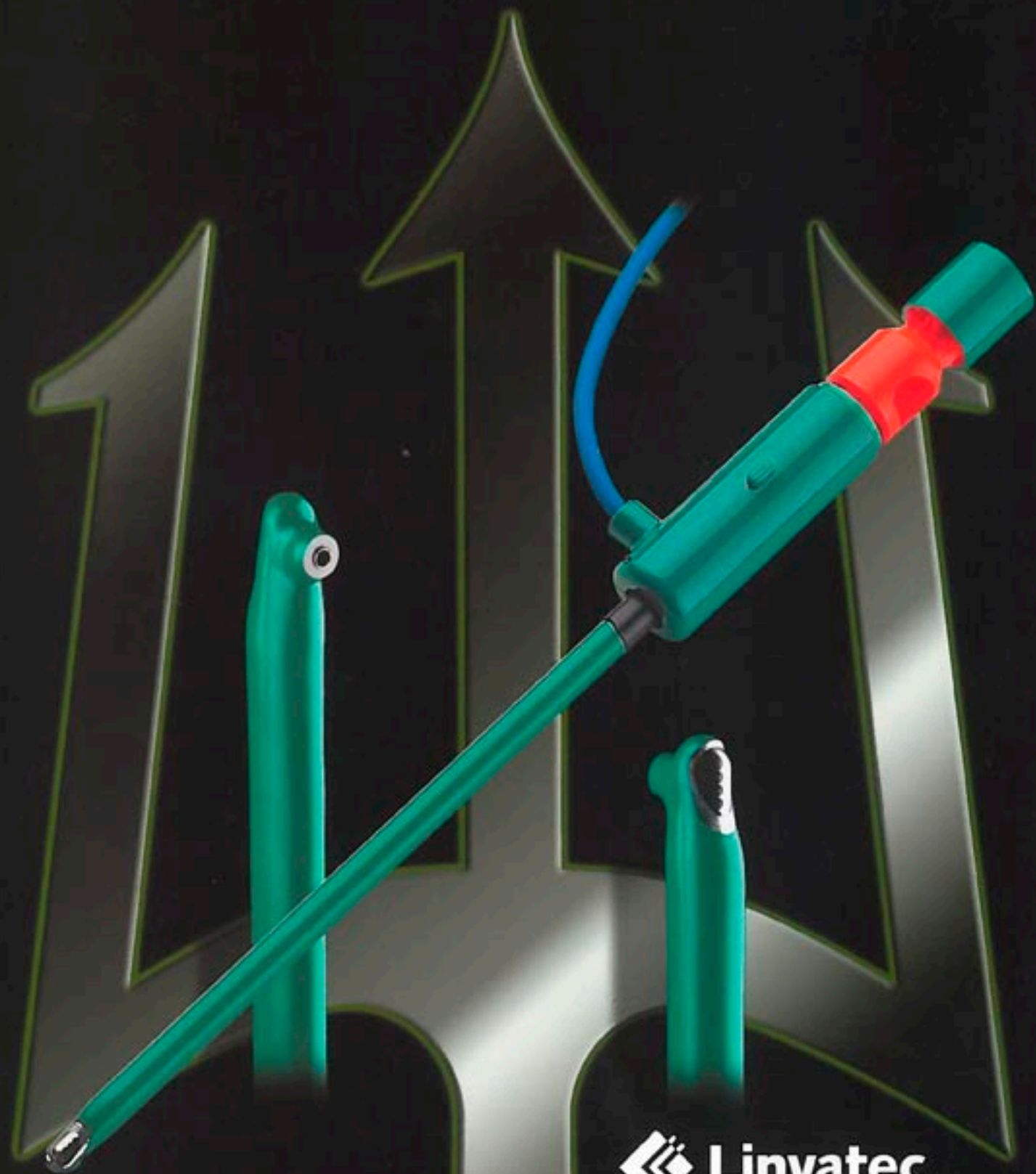
Planes institucionales, convenciones  
productos, **Congresos**, monografías  
materiales especiales  
**grupos de expertos**  
revistas, **publicaciones**  
**bancos** de imágenes  
**campanas de**  
*comunicación*  
Sistemas interactivos  
**multimedia**

**COMPROMISO DE CALIDAD**

**ADAPTACIÓN AL CLIENTE**

# T R I D E N T™

The future of arthroscopic resection, ablation and coagulation has arrived!



**Linvatec**

*A Subsidiary of ConMed Corporation*

Spain