

# ARTROSIS y LESIONES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

## tratamientos actuales y perspectivas de nuevas terapias

L.Orozco Delclós. (Traumatología y Cirugía Ortopédica)  
R.Soler Rich. (Reumatología. Medicina del Deporte)

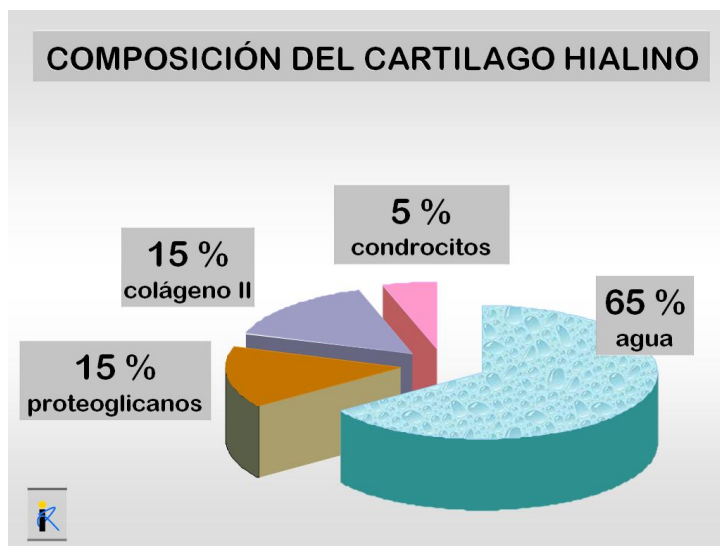
Institut de Teràpia Regenerativa Tissular – Centro Médico Teknon

Extractos de los capítulos redactados para el libro “Fisioterapia del Aparato Locomotor” de E.Vilar y S.Sureda. Ed. MacGraw-Hill Interamericana. 2005

### ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL CARTILAGO ARTICULAR NORMAL

Las articulaciones sinoviales normales mantienen una superficie articular muy suave, prácticamente libre de fricción, muy resistente a las fuerzas de compresión, tensiles y de cizallamiento. Estas propiedades se deben sobretodo a la particular estructura de la matriz extracelular (en adelante ME) que producen los condrocitos durante su desarrollo.

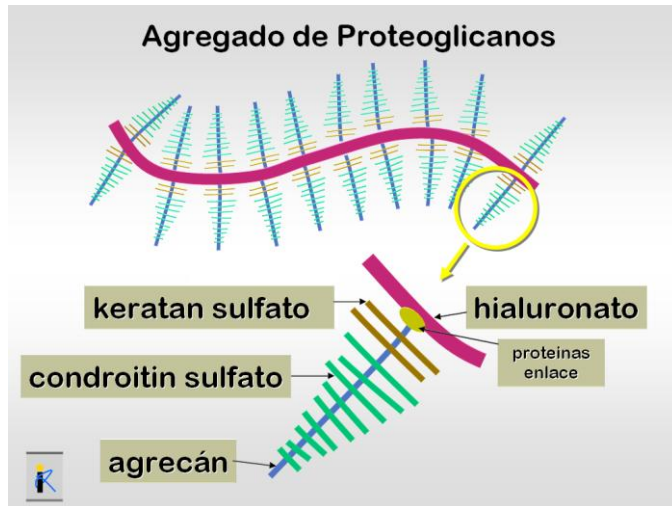
El cartílago es aneural, no tiene inervación y por lo tanto es insensible; es alinfático, se considera que sus nutrientes provienen del líquido sinovial circulante a través de la ME; es avascular de manera que la energía necesaria para mantener su gran actividad metabólica proviene sobretodo de la vía anaeróbica.



El intenso metabolismo que implica la constante síntesis y degradación de la ME por parte de los condrocitos viene modulado tanto por estímulos biomecánicos como por señales biológicas, proteínas como factores de crecimiento, BMPs o interleucinas.

La ME tiene un alto contenido acuoso (65-80%) y está compuesta por *proteoglicanos* agregados a una macromolécula de ácido hialurónico y *colágeno* muy especializado - sobretodo

tipo II -. Los proteoglicanos son los que confieren al cartílago su gran capacidad de hidratación, las fibras de colágeno, que los mantienen encerrados en una consistente malla, la consistencia. El conjunto constituye una especializada



estructura hidráulica que explica como el cartílago puede nutrirse y soportar grandes cargas mediante un sistema de bombeo. Cuando se le somete a compresión la resistencia hidráulica se incrementa conforme aumenta su deformación. La fase líquida de la ME es exprimida lentamente

hacia la cavidad articular a través del tupido entramado colágeno, como consecuencia el cartílago se deshidrata y se vuelve más denso y consistente. Cuando cede la compresión, agua y también nutrientes contenidos en el líquido sinovial vuelven a entrar en la matriz, permitiendo a los proteoglicanos dilatarse otra vez y al cartílago volver a tener la conformación anterior.

Durante el proceso de envejecimiento, digamos fisiológico, se desestabiliza el componente proteoglicano de la ME. Disminuye el tamaño y la concentración de glucosaminoglicanos -especialmente el condroitín sulfato- con lo que desciende la hidratación del colágeno y como consecuencia la capacidad del cartílago para soportar cargas, incluso las asociadas a la función articular normal. Las alteraciones del cartílago en el proceso artrósico son mas evolutivas que las alteraciones de aspecto vellosa casi constantes en el anciano, es decir, aunque la prevalencia de la artrosis aumente con la edad no quiere decir que sea sólo consecuencia del envejecimiento.

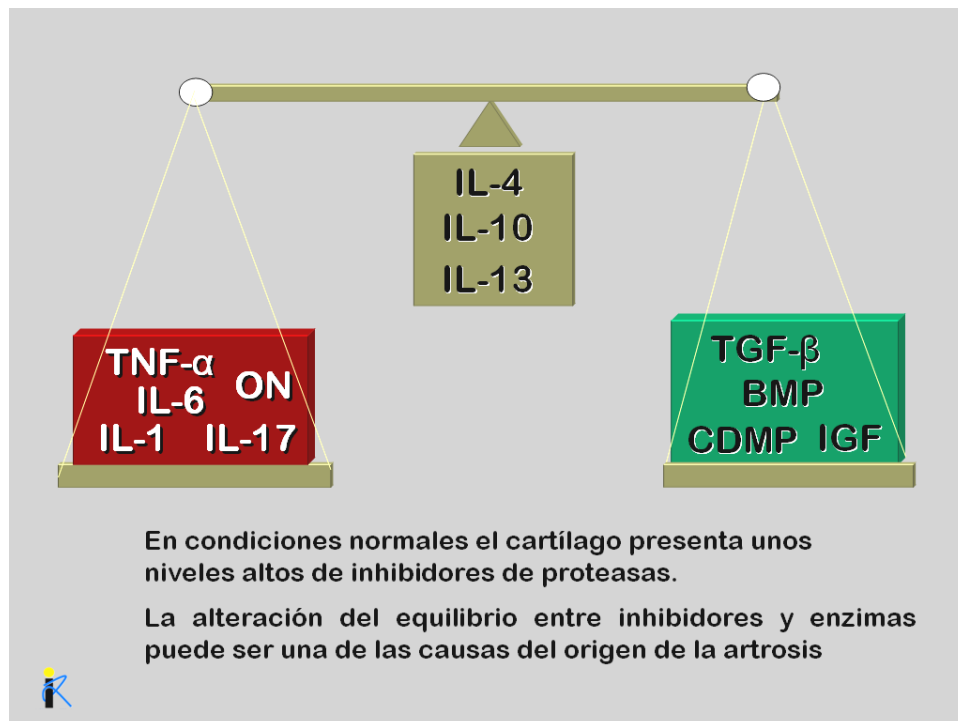
La carga intermitente y el movimiento de la articulación son pues necesarios para la fisiología del cartílago articular. Una articulación inmovilizada implica una rápida pérdida de proteoglicanos y por tanto una menor capacidad de retención

de agua y menor resistencia a la carga. Cuando se recupera el movimiento, la situación tiende a la normalidad pero el grado de recuperación es inversamente proporcional al tiempo de inmovilización. De aquí la trascendencia de pautas rehabilitadoras adecuadas tanto en los tiempos pre como postoperatorios. En este sentido representó un gran avance la tecnología que permite el movimiento pasivo continuo.

## ALTERACIONES DEGENERATIVAS DEL CARTÍLAGO. ARTROSIS

La artrosis es la enfermedad reumática más frecuente y se considera la segunda causa de incapacidad permanente. Se define como una enfermedad articular degenerativa no inflamatoria, caracterizada por degeneración del cartílago articular, hipertrofia del hueso en sus márgenes y cambios en la membrana sinovial, todo debido a la alteración del equilibrio entre síntesis y degradación de los componentes de la ME.

Existen múltiples factores de riesgo que influyen en la aparición de esta enfermedad, son clásicos la sobrecarga ponderal y la herencia genética dados los diferentes patrones presentados en las diferentes razas y ubicaciones geográficas .



Al iniciarse el proceso degenerativo, los condrocitos proliferan y se incrementa la síntesis de la ME de forma parecida a la respuesta que ocurre en las lesiones subcondrales. Pero a la vez que ocurre esta respuesta proliferativa celular se observa una degradación de la matriz porque los nuevos proteoglicanos sintetizados tienen una composición anormal. La red de colágeno se rompe permitiendo a los proteoglicanos retener mayor cantidad de agua de lo que resulta el edema del cartílago que se describe en la fase I de la artrosis.

En la artrosis avanzada la presencia de proteoglicanos disminuye y se produce un descenso del contenido de agua y por tanto la pérdida de las propiedades biomecánicas fundamentales del cartílago que son su elasticidad y resistencia a la compresión. Se evidencia la necrosis de los condrocitos y se incrementa la actividad catabólica deteniéndose la síntesis de la ME. El colágeno tiende a la desorganización y desintegración. Los condrocitos son sometidos a mayor estrés mecánico cerrándose el círculo vicioso y acelerándose el proceso de degradación.

#### **DEGENERACION CONDRAL. SISTEMA CLASIFICACION DE NOYES**

**Grado I:** Superficie intacta reblandecida, deformable.

**Grado II:** Superficie cartílago dañada con afectación de menos de la mitad del espesor total. (grietas, fibrilación, fisuras, fragmentación)

**Grado III:** Profundidad de afectación superior a la mitad del grosor del cartílago pero sin hueso expuesto

**Grado IV:** Hueso subcondral al descubierto

## LESIONES TRAUMATICAS DEL CARTÍLAGO

Los cambios articulares secundarios a lesiones del cartílago dependerán del grado de afectación de la composición de la ME y su repercusión sobre los condrocitos. Pueden distinguirse tres lesiones típicas:

**Daño microscópico o "blunt trauma".** El daño microscópico puede ser causado por un único y leve impacto o por la reiteración de impactos de poca consideración. Se caracteriza por una pérdida de proteoglicanos sin daño a los condrocitos. En esta situación estos pueden ser capaces de reparar el cartílago restaurando los proteoglicanos y demás componentes alterados de la matriz pero si la agresión es repetitiva la lesión puede ser irreversible.

**Fracturas de cartílago.** Las fracturas condrales son consecuencia de traumatismos que atraviesan la superficie articular. La respuesta fisiopatológica provoca proliferación de condrocitos y síntesis de la proteína de la ME pero nunca se logra la reparación completa porque la ausencia de vascularización impide que los nuevos condrocitos puedan llegar hasta los límites de la lesión, la zona I que es la superficie de deslizamiento articular.

**Fracturas osteocondrales.** Atraviesan cartílago y hueso subcondral, se produce un daño a los condrocitos y la médula ósea subyacente queda expuesta en mayor o menor grado. Se produce una respuesta inflamatoria ya que las estructuras vasculares también son afectadas. Después de estas lesiones, los fibroblastos actúan como los condrocitos e inician la reparación del tejido, pero el tejido producido es de tipo fibrocartilaginoso, no es un cartílago hialino articular normal, su matriz presenta menor contenido en proteoglicanos y un colágeno tipo I más que de tipo II. Por lo tanto, la reparación resultante es a menudo de poca calidad y el futuro de la fisiología articular queda comprometido.

## ARTROSIS FEMOROTIBIAL

Es la expresión de la fase final de la secuencia de acontecimientos anatomopatológicos que en su día se inició con la alteración de la estructura de los proteoglicanos y el equilibrio hidráulico del cartílago. La edad avanzada, la predisposición genética, la sobrecarga ponderal, las desaxaciones de la extremidad o quizás algún traumatismo o sobreuso en la actividad laboral pueden haber sido factores favorecedores de este status irreversible.

El paciente tipo es mujer mayor de 60 años con sobrecarga ponderal y *genu varo*, a veces *valgo*, quizás unilateral pero con tendencia a bilateralizarse. Presenta dolor de tipo mecánico, cara anterior interna, a veces externa, a veces en hueco poplíteo o en la zona de la pata de ganso; se acentúa al bajar escaleras, al iniciar la marcha, durante la misma y en la bipedestación prolongada. Refiere crujidos que incluso pueden ser audibles durante la exploración y ocasionalmente presenta derrame sinovial.

Los cuadros dolorosos son oscilantes. Al principio los episodios remitían incluso sin tratamiento y los periodos de remisión eran largos, con el tiempo se han hecho más frecuentes y precisa apoyo medicamentoso para mantener una actividad aceptable.

## “CONDROMALACIA”. ARTROSIS FEMOROPATELAR

A través de la articulación femoro-patelar se transmiten fuerzas de compresión y cizallamiento considerables. En los 60° de flexión estática la carga articular supera el doble del peso corporal. Los tendones rotulianos de los profesionales de la halterofilia llegan a soportar sollicitaciones en tensión hasta 17 veces el peso corporal. Las alteraciones del cartílago rotuliano no postraumáticas pueden atribuirse a esta sobresollicitación mecánica digamos fisiológica pero también al subuso como en la condromalacia de la faceta interna ya que esta pequeña articulación sólo entra en contacto con el fémur cuando la flexión supera los 130°.

El término tan utilizado “*condromalacia rotuliana*” no tiene traducción clínica concreta, su significado es exclusivamente morfológico: “*reblandecimiento del cartílago de la rótula*”, alteración que puede resultar totalmente asintomática; de hecho está presente en el 100% de los estudios *post mortem* de los mayores de 40 años. En la práctica habitual se refiere a la “condromalacia” tanto en observaciones artroscópicas que evidencian reblandecimiento por edema como en otros casos que quizás debieran ya definirse como artrosis femoro-patelares evolucionadas. Por otro lado, si no se dispone de una constancia anatomopatológica, artroscópica o por la imagen, no debería emplearse este término en forma categórica, sólo como orientación diagnóstica, siendo entonces más adecuado referirse a un “*Dolor Anterior de la Rodilla*”, impreciso pero que no induce a error (Jonson,1993; Kawakubo,1999). Conviene pues que el término “*condromalacia*” se complemente al menos con el de su etiología: “*por desalineación*”, “*postinmovilización*”, “*postraumática*”, “*idiopática*”... ya que es la que, en gran medida, condicionará el tratamiento.

El patrón de condromalacia rotuliana, en sentido estricto, que el fisioterapeuta recibe con más frecuencia es un paciente joven, de sexo femenino, con dolor retrorrotuliano que aumenta tras sedentación prolongada y al bajar escaleras, sensación de crepitación y ocasional sensación de inestabilidad de rodilla o claudicación. Se le ha prescrito pauta de “rehabilitación” antes de contemplar cualquier tratamiento quirúrgico ya que puede lograrse la remisión de los síntomas con el simple “reequilibrio” muscular.

El análisis siempre debe realizarse en el contexto general de alineación y rotación de la extremidad en conjunto –varo, valgo, flexo, recurvatum, antetorsión femoral, torsión tibial, etc....-. Siempre debe tenerse muy en cuenta el factor etiológico y recordar que el cartílago es aneural y por lo tanto la sintomatología puede no estar en consonancia con el grado de su deterioro.

## ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES

A pesar de que el abordaje artroscópico ha aumentado la capacidad terapéutica al tiempo que disminuido la morbilidad que representaban las intervenciones a “cielo abierto”, el cartílago lesionado sigue presentando una muy limitada la capacidad regenerativa dada su condición de avascular. Los planteamientos terapéuticos frente a lesiones del cartílago dependen de múltiples factores como pueden ser la edad o la presencia de lesiones ligamentosas asociadas. Por supuesto, cuando las áreas degeneradas o lesionadas son amplias y sobre todo si se presentan en superficies femoro-tibiales enfrentadas, no parece que ninguna terapia actual pueda ser realmente eficaz, salvo las paliativas medicamentosas, fisioterapéuticas o rehabilitadoras en espera de la artroplastia. En algunos casos incipientes y cuando existe un compartimento femoro-tibial indemne, pueden plantearse osteotomías correctivas del eje de la extremidad con objetivo de descargar el compartimento afectado pero esta indicación suele limitarse por el inconveniente que representa una intervención previa sobre una probable futura artroplastia.

El arsenal quirúrgico dispone de la “*toilette*” artroscópica, la realineación del eje de la extremidad mediante osteotomías y la artroplastia (prótesis) de sustitución. Son armas terapéuticas a emplear en distintas fases del proceso.

La osteotomía de tibia proximal, correctora de la desviación en varo, y la osteotomía de fémur distal, correctora del valgo, se han demostrado útiles, con efectos duraderos, en las fases I o II de la artrosis y en pacientes menores de 60 años, pero su “coste-eficacia” es negativo en estadios avanzados y ha cedido terreno a favor de la artroplastia ya que en la actualidad, con los diseños actuales y mayor experiencia histórica de los cirujanos en este tipo de intervención, se están logrando muy buenos resultados. A pesar de ello lo razonable es demorar tanto como sea posible esta cirugía no exenta de riesgos. Pero la demora no debería permitir estados tan avanzados que conlleven atrofia y rigidez de difícil recuperación o que exijan una sobremedicación para mantener un ritmo de vida aceptable.



La medicación antiinflamatoria es útil dado que la inflamación articular permanente significa degradación permanente del cartílago. Se han publicado efectos antiinflamatorios con los llamados condroprotectores y mediante infiltraciones de ácido hialurónico y otros productos con efecto de suplementación viscoelástica. Nuestro grupo de trabajo ha realizado estudios piloto en caballos deportivos y en humanos con gonartrosis grados III y IV refractarias a los tratamientos habituales que sugieren una altísima y duradera eficacia antiinflamatoria de la infiltración de plasma autólogo rico en plaquetas, probablemente por el efecto inhibitor del Factor de Crecimiento Transformante Beta (TGF $\beta$ ), contenido en las plaquetas, sobre el origen de la cascada inflamatoria.

En la artrosis de rodilla la infiltración cortisónica se ha propugnado sólo para paliar episodios inflamatorios incoercibles. Nunca en la cadera y con la restricción de un máximo de dos infiltraciones al año.

Los pacientes artrósicos suelen ser personas de edad avanzada con alteraciones del sistema metabólico que favorecen los efectos tóxicos de los múltiples fármacos que consumen, entre ellos los AINES. Estos inhiben las prostaglandinas que juegan un papel importante en el mantenimiento del flujo renal y la protección de la mucosa gástrica, razones suficientes para evitar en lo posible este tipo de terapia medicamentosa y favorecer la terapia física y dentro de ella la cinesiterapia, es decir: el ejercicio. Con fines antiálgicos también puede recurrirse con visión complementaria a la termoterapia, hidroterapia, electroterapia, magnetoterapia...

Por lo tanto es prioritario mantener la actividad dentro de las posibilidades y fomentar el control de la sobrecarga ponderal. El paciente sufre dolor articular que causa un espasmo peri articular y busca la posición más confortable y el reposo. La inmovilidad causa atrofia muscular y se cierra un círculo vicioso.

El uso de bastón puede resultar de gran utilidad para facilitar la marcha aunque deben evitarse las escaleras y correr; es mejor realizar varios paseos cortos que uno largo.

Puede obtenerse gran beneficio de ejercicios aeróbicos supervisados: caminatas, natación o bicicleta (Kovar,1992; Minnor,1999). Esta última opción debe evitarse si existe afectación femoro-patelar evidente. La hidrocinesiterapia es útil, facilita el ejercicio y actúa como analgésico aceptable.

La atención del fisioterapeuta no debe centrarse sólo en la articulación afectada ya que seguro que hay déficits en las articulaciones adyacentes y sobrecargas en la extremidad contralateral.

El objetivo es reducir el dolor, mantener una movilidad y tono muscular lo más cercanos a la normalidad pero sin ambicionar conseguir la total normalidad. En definitiva: no excederse.

El movimiento es condroprotector. En los inicios terapéuticos el movimiento pasivo es muy útil. Su beneficio se extiende al mejorar el nexo de confianza entre el fisioterapeuta y paciente. Se pautarán ejercicios de movilización con o sin carga siempre con incrementos graduales que se adapten a las posibilidades de cada caso particular. La rodilla se preparará con los medios terapéuticos al uso. Si tras el ejercicio se mantiene dolor durante 1 hora, puede seguir practicándose, si dura 2 horas o más o el dolor fuese intenso hay que disminuirlo.

Se prestará especial atención en el fortalecimiento del cuádriceps sin desasistir los isquiotibiales. Nuestro criterio es que la electroestimulación resulta de gran utilidad para este fin, sobre todo en las primeras sesiones del tratamiento.

La cinesiterapia con potenciación del cuádriceps suele llevarse a cabo con aparatos isocinéticos, potenciando el vasto medial oblicuo trabajando en los últimos 30º de extensión, nunca elevando pesos o contrarresistencia ya que así se aumenta exponencialmente la presión femoro-patelar. Es sabido que no es lo mismo extender la rodilla con un peso atado en el pie que vencer una resistencia de un peso igual pero aplicada al pie mediante un sistema de poleas.

El planteamiento en presencia de desalineación que induce subluxación lateral en extensión difiere de los casos que se produce la subluxación durante la flexión. Los alerones rotulianos no son estructuras pasivas, alerón interno y externo reciben respectivamente expansiones aponeuróticas del vasto medial y del tracto iliotibial. Cuando la rodilla trabaja en extensión completa su función es

agonista pero en flexión la función de ambos alerones es antagonista con efecto sobre el centrado de la rótula en el desfiladero. La inserción del vasto medial en el polo superointerno de la rótula se contrapone a la “natural” tendencia de la rotula hacia la subluxación externa por la llamada “ley del valgo” (Ficat,1973).

La patente subluxación lateral en extensión no se debe a que el alerón externo esté tenso, se debe a una anómala alineación del cuádriceps que provoca un efecto de arco entre el punto medio de origen del tendón rotuliano y su inserción en la tuberosidad tibial. El desplazamiento externo se hace evidente en los últimos 20º de extensión, por esta razón resultarán contraproducentes los ejercicios libres, tantas veces recomendados, de tonificación del vasto interno en extensión, sin embargo la mayoría de pacientes con clínica de dolor y sensación de inestabilidad responderán bien a la fisioterapia dirigida. Consideramos que resulta muy útil la electro-estimulación en flexión. La corrección quirúrgica, de ser necesaria, pasa por una realineación distal (Wiles,1960).

En cambio los casos leves de desalineación en flexión responderán bien si se trabaja el normotrofismo del cuádriceps y los no muy avanzados con simple liberación del alerón externo. En los casos graves también ha de practicarse la realineación distal.

Por otro lado, el síndrome de hiperpresión rotuliana externa, tal como ya afirmó Ficat, es una situación que puede plantearse sin desalineación evidente. Viene condicionado por una excesiva tensión del alerón rotuliano externo que compromete el cartílago de esta faceta condicionando la evolución clásica hacia la artrosis. Existe una esclerosis subcondral en la faceta externa mientras que el tercio interno de la rótula se muestra osteoporótico. Cuando la tonificación del vasto interno no es suficiente para reequilibrar la rótula en su corredera se practica sección de alerón y fisioterapia.

Cualquiera que sea la situación las pautas incluirán el fortalecimiento de los músculos isquiotibiales y estiramientos.

Los criterios de la Fisioterapia no varían excesivamente de lo dicho cuando se realizan cirugías directas sobre el cartílago.

En todos los casos el movimiento precoz, pasivo-contínuo, y el reequilibrado muscular flexor-extensor sin sobrecarga articular siguen siendo necesarios. El calor local, la electroterapia, ultrasonidos... la ayuda con ortesis y la infiltración de productos viscoelásticos o antiinflamatorios, pueden mostrarse eficaces como recursos paliativos.

Puede obtenerse gran beneficio de ejercicios aeróbicos supervisados: caminatas, natación o bicicleta (Kovar,1992; Minnor,1999). Esta última opción debe evitarse si existe afectación femoro-patelar evidente. La hidrocinesiterapia es útil, facilita el ejercicio y actúa como analgésico aceptable.

Desde el punto de vista de actuaciones quirúrgicas sobre el cartílago, aparte plausibles “alardes” y en espera de los previstos avances derivados del potencial terapéutico de las “células madre adultas” o los “factores de crecimiento”, se sigue el criterio general de intento reparador-regenerador con perforaciones que abran vías a hueso subcondral. Técnicas como la mosaicoplastia, útiles en la superficie de carga del cóndilo, no han tenido demasiado éxito en la rótula. Las cirugías de limpieza -afeitado de la fibrilación- sólo parecen razonables cuando hay un deterioro importante ya que consigue reducir la cantidad de restos en la articulación y la liberación de enzimas proteolíticas (Muckle,1990).

Las lesiones cartilaginosas que no llegan a hueso subcondral rara vez llegan a cicatrizar porque no son sangrantes y por tanto las células progenitoras procedentes de la médula ósea no pueden llegar hasta la zona dañada. Por esto, aunque siempre sea útil eliminar los pequeños fragmentos de cartílago desprendidos, el afeitado o “shaving” del cartílago fibrilante no parece que pueda fomentar la cicatrización.

En un intento de estimular la reparación, en algunas lesiones del cartílago de grosor parcial y extensión limitada, se practican perforaciones, abrasiones y microfracturas terapéuticas hasta llegar a hueso subcondral, siempre seguidas en el postoperatorio inmediato de movimiento pasivo continuo. En cualquier caso, la calidad del nuevo tejido no es como el original, las fibras de colágeno no se disponen como en el cartílago hialino, el sistema hidráulico colágeno-

proteoglicanos no adquiere propiedades óptimas y por tanto tiene tendencia al deterioro. Pasa lo contrario cuando la lesión, en apariencia mas grave, atraviesa el hueso subcondral, entonces se produce hemorragia y con ella liberación de factores moduladores quimiotácticos que atraen a las células progenitoras procedentes de la médula ósea. Por esto está indicado resituar los grandes fragmentos osteocondrales de tamaño considerable ya sean postraumáticos o producto de osteocondritis disecante porque muchas veces el pronóstico no es tan desfavorable como pueden aparentar las imágenes diagnósticas.

En lesiones degenerativas de rodilla circunscritas, menores de 2,5 cm<sup>2</sup>, se proponen las técnicas conocidas como "*mosaico plastia*". Se trata de *injertos osteocondrales autólogos* obtenidos de zonas marginales de la articulación de forma que la agresión no comprometa la función. Los injertos son de configuración cilíndrica y de un calibre que oscila de 4,5 a 10 mm, (Hangody,1998; Simonian,1998).

Otra técnica más reciente, el *autotransplante de condrocitos cultivados "ex vivo"* en laboratorio celular, se considera en lesiones de cóndilo femoral de pacientes jóvenes con rodilla estable, alineada, sin movimientos patológicos y con defectos delimitados del cartílago mayores de 2,5 x 2,5 cm. La extensión máxima que puede tratarse se considera que es de 4 x 4 cm porque la técnica exige una corona de tejido sano alrededor de la lesión que proteja y descargue el área injertada. (Bentley,1971; Kääb,2002).

En un primer tiempo se practica una artroscopia durante la que se toma una muestra de cartílago sano de una zona marginal libre de carga. La muestra obtenida es "cultivada" en un proceso que puede durar dos o tres semanas y del que pueden conseguirse de 2 a 5 millones de células. En un segundo tiempo quirúrgico, se practica intervención "a cielo abierto" que implica la toma de periostio de cara anterointerna de tibia que seguidamente es suturado sobre el defecto cartilaginoso, cerrando un espacio en el que se implantan los condrocitos "cultivados". Se han comunicado muy buenos resultados con durabilidad de mas de 9 años en lesiones condrales de espesor total. Los mejores se obtienen en los

tratamientos de lesiones aisladas del cóndilo femoral y/o osteocondritis disecante. (Peterson, 2000).

El cartílago hialino original tiene una dureza de 3,0 unidades Dalton. Se considera que con el procedimiento de auto trasplante de condrocitos cultivados llega hasta los 2,7 Dalton, a los 7 meses postoperatorios. Con las otras intervenciones descritas se llega a regenerar "fibrocartílago", un recubrimiento menos duradero, con una dureza que apenas llega a los 1,4 Dalton.

Todas estas técnicas comparten unos objetivos de recuperación funcional que pueden resumirse en "movilidad pasiva continua" desde el primer día del postoperatorio, inicio de la "movilidad activa" en el segundo día y logro de un arco de movilidad completo a la tercera semana. La carga se demora hasta que se considera que el nuevo tejido ya tiene el grado de maduración suficiente para soportar las cargas fisiológicas. Sin embargo la progresión variará dependiendo de la localización y el tamaño de la lesión y otros procesos acompañantes. En defectos trocleares, osteocondritis disecante y defectos múltiples condilares la pauta de rehabilitación retardarse, de igual modo, si aparecen síntomas inflamatorios, el paciente deberá reducir la actividad.

Las pautas adoptadas suelen ser la marcha en descarga total entre bastones hasta la sexta semana y carga parcial progresiva hasta cumplidos los 3 meses, tiempo en el que se autoriza la carga total. Desde el punto de vista funcional, desde el tercer mes se puede iniciar la práctica deportiva en descarga como la natación o el ciclismo, salvo situaciones de compromiso femoro-patelar. Al séptimo mes se autoriza el deporte ligero en carga como la carrera en pista y a partir del año el deporte de contacto.

## **EXPECTATIVAS EN REGENERACIÓN DE CARTÍLAGO**

El término "regeneración" se reserva para las situaciones en que la biología restaura por completo el tejido lesionado con otro de características morfológicas y funcionales idénticas, situación que nunca se consigue al ciento por ciento cuando se trata de cartílago. Por esta razón este tema se ha planteado utilizando

el término “reparación” y no “regeneración” pero la posibilidad de actuar en un futuro inmediato con células progenitoras del condrocito, abre grandes expectativas.

La médula ósea mantiene una población constante de células progenitoras de estirpe mesenquimal que se movilizan hasta el tejido que es lesionado. Estas células se encuentran en la médula ósea en una proporción muy baja y esta es la razón por la que no se ha extendido su uso más allá de en pacientes incluidos en estudios clínicos. Sin embargo la tecnología actual permite obtener estas células progenitoras mediante extracción de cantidad moderada de médula ósea o grasa, identificarlas e inducir su expansión “*Ex Vivo*” en laboratorio celular. El sistema reúne las virtudes de insignificante morbilidad sobre la zona dadora celular, no plantear limitaciones de tamaño de la lesión a tratar y nula posibilidad de reacción inmunológica o enfermedad transmisiva. Además, cuestión muy importante, la célula progenitora aplicada en el lugar de la lesión, prolifera y se diferencia “*in situ*”, al contrario del condrocito obtenido por cultivo. Puede decirse que en el primer caso la capacidad es de formación de cartílago hialino joven, mientras que en el segundo la carga genética del nuevo cartílago ya tiene características de adulto y su capacidad de supervivencia es mucho menor, sirva como ejemplo el envejecimiento precoz de la clonada oveja Dolly. Por otro lado, estas células progenitoras presentan una alta capacidad de adhesión, tienden a “fijarse” en el lugar afectado, cualidad física muy favorable en el momento de su aplicación.

La investigación también se dirige actualmente al desarrollo de las sustancias que actúen como “carrier” o portador celular de manera óptima y a la utilización de inductores que pueden favorecer la implantación, proliferación y diferenciación como son los “factores de crecimiento” ya sean de síntesis o de origen autólogo, (Nishimura,1999; Gogolewski,2002; Bishop,2003; Robert,2003).

Pero en ningún caso se conseguirá “regeneración” tisular si la articulación se ve sumida en un proceso inflamatorio que perpetúa la degradación del cartílago. En este sentido hemos obtenido resultados muy esperanzadores mediante la infiltración articular de plasma autólogo rico en plaquetas. Estas son portadoras de factores de crecimiento como el TGF- $\beta$  de demostrada potente acción

antiinflamatoria (“anti” TNF) a la vez que inductora de la diferenciación de células mesenquimales hacia condrocitos. (Jorgensen,2001;Goviden2003; Nakamura,2004).

Concluimos que los recientes descubrimientos, incluyendo el de la presencia de células progenitoras tanto en la membrana sinovial como en zona I, permiten contemplar con optimismo la terapia regenerativa del cartílago y posibilitan plantear la hasta ahora impensable terapia mediante aplicación tópica, léase como infiltración articular, de estas células progenitoras autólogas. No es previsible que las pautas fisioterápicas que puedan protocolizarse en estos nuevos tratamientos difieran excesivamente de las que hoy se están efectuando. Siempre serán vigentes la prioridad en la movilización precoz postoperatoria y la prevención de rigideces y atrofiaciones musculares tanto en el tiempo precedente como posterior al acto quirúrgico.

## BIBLIOGRAFIA REFERENCIADA

- Bentley G, Green R B: *Homotransplantation of isolated epiphyseal and articular chondrocytes into joint surfaces*. Nature 230, 385, 1971.
- Bishop J, Smith M, Webster S, Redman S, Archer C W: *Differentiation and proliferative capacity of articular cartilage progenitor cells*. European Cells and Materials.Vol. 6. Suppl. 2, 2003.
- Ficat P. *Les desequilibres rotuliens. De l'hyperpression a l'arthrose*. Masson et Cie. Paris,1973.
- Gogolewski S: *Polymeric matrices in the treatment of articular cartilage defects*. European Cells and Materials Vol. 4. Suppl. 1, 2002 (page 17).
- González Iturri JJ. *Rehabilitación de la Rodilla Intervenida*. En “Cirugía de la Rodilla”. De Josa S y de Palacios J. Ed. Jims. Barcelona 1995
- Goviden R, Bhoola KD: *Genealogy, expression, and cellular function of transforming growth factor-  $\beta$* . Pharmacol Ther 98 (2003) 257-265
- Jackson AM. *Recurrent dislocation of the patella*. J Bone Joint Surg (Br), 1992;74-B:2-4.
- Jackson AM. *Dolor en la cara anterior de la rodilla*. J Bone Joint Surg (Br), 2001;83-B:937-48.



- Johnson L. *Arthroscopic evaluation of the patellofemoral articulation*. In :Fox JM, Del Pizzo W, eds. *The patellofemoral joint*. New York: McGraw-Hill Inc,1993:335-50.
- Hangody L, Kish G, Karpati Z, Udvarhelyi I, Szigeti I, Bely M: *Mosaicplasty for the treatment of articular cartilage defects: Application in clinical practice*. *Orthopedics* 21, 751, 1998.
- Jorgensen C, Noel D, Apparailly F, Sany J: *Células madre para la reparación de cartílago y hueso: el próximo reto en artrosis y artritis reumatoide*. *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 305-309.
- Kääh MJ: *Berlin Charité concept on treatment of cartilage defects*. *European Cells and Materials* Vol. 4. Suppl. 1, 2002 (page 4).
- Kawakubo M, Fujikawa K, Matsumoto H. *Evaluation of patello-femoral joint congruency using three-dimensional computed tomography*. *Knee* 1999;6:165-70.
- Kovar PA, Allegante JP, Mackenzie CR, et al. *Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee*. *Ann Intern Med* 1992;116-529-
- Minnor MA. *Exercise in the Treatment of Osteoarthritis*. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 1999;25(2):397
- Muckle DS, Minns RJ. *Biological response to woven carbon fibrepads in the knee : a clinical study*. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990; 72-B:60-2.
- Nakamura: *TGF-β: papel esencial en el papel supresor de los linfocitos CD4+CD25+ , especialmente en enfermedades inflamatorias crónicas intestinales*. *J Immunol* 172, 834-42, 2004
- Nishimura K, Solchaga LA, Captan AAI, Yoo JU, Goldberg VM, Johnstone B: *Chondroprogenitor cells of synovial tis-sue*. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2631-7
- Peterson L, Minas T, Brittberg M. et al. *“Two-to-9 Year Outcome After Autologous Chondrocyte Transplantation of the Knee”*. *Clinical Orthop.* 374. May 2000. 212-234
- Robert L. Mauck MS, Steven B. Nicoll Ph.D, Sara L, Seyhan BS, Gerard A, Ateshian Ph.D, Clark T, Hung Ph.D. *Synergistic Action of Growth Factors and Dynamic Loading for Articular Cartilage Tissue Engineering* .*Tissue engineering*. Volume 9, Number 4, 2003.
- Simonian PT, Sussmann PS, Wickiewicz TL, Paletta GA, Warren RF: *Contact pressures at osteochondral donor sites in the knee*. *Am. J. Sports Med.* 26, 491, 1998

- Vilarrubias JM y cols: *Patología del Aparato extensor de la Rodilla*. E. Jims. Barcelona.1986.
- Wiles P, Andrews PS, Bremner RA. *Chondromalacia of the patella: a study of the late results of excision of the articular cartilage*. J Bone Joint Surg (Br) 1960;42-B:65-70.