

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRAÓSEA DE  
LA RÓTULA MEDIANTE PERFORACIONES. MÉTODO  
EXPERIMENTAL EN OVEJAS

FERNANDO ALMEIDA HERRERO

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2007

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 29 de Setembre de 2006 davant un tribunal format per:

- D. Fernando Lopez Prats
- D. Javier Vaquero Martín
- D. J. Miguel Cerda Nicolas
- D. Fernando Marco Martinez
- D. José Gascó Gomez de Membrillera

Va ser dirigida per:

D. Francisco Gomar Sancho

D. Diego Sala Cuartero

©Copyright: Servei de Publicacions

Fernando Almeida Herrero

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6679-0

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115



Don Francisco Gomar Sancho, Doctor en Medicina y Cirugía y Catedrático de Traumatología de la Facultad de Medicina de Valencia y Don Diego Sala Cuartero, Doctor en Medicina y Cirugía.

CERTIFICAN:

Que Don Fernando Luis Almeida Herrero ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo de investigación sobre el tema “Tratamiento de la hipertensión intraósea mediante perforaciones. Método experimental en ovejas”.

Examinando y revisando dicho trabajo, damos nuestra conformidad para su presentación y para que sea defendido y juzgado como Tesis para el grado de Doctor.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos firmamos el presente certificado en Valencia a 1 de Junio de 2006.

D. Francisco Gomar Sancho

D. Diego Sala Cuartero

A mi mujer, Inma y a Álvaro que cambió mi vida

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis Directores de Tesis, al Prof. Francisco Gomar Sancho quien durante mi etapa de formación me estimuló para llevar a cabo un trabajo de investigación, su ejemplo de rigor científico, dedicación y trabajo constituyen en mí valiosas enseñanzas que conservaré siempre. Al Dr. Diego Sala Cuartero, debo agradecerle su dedicación, paciencia y disponibilidad en todo momento para con la realización de este trabajo, sus sabios consejos han constituido para mí una valiosa ayuda a lo largo de toda mi investigación.

Debo agradecer al personal de la granja de la Universidad Politécnica de Valencia y muy especialmente a José Vicente, su ayuda inestimable en el manejo y cuidado de las ovejas utilizadas para la investigación. Fueron momentos difíciles los inicios en el manejo de estos animales superados gracias a sus consejos y a esa "mano" siempre dispuesta a ayudar.

Al personal del Laboratorio del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina debo expresar mi gratitud por la ayuda prestada en la realización de las preparaciones histológicas, agradeciendo especialmente a Amor, las numerosas horas dedicadas así como el interés puesto en la preparación de las muestras.

Agradecer a mi amigo, Ángel Santos-Briz, su dedicación en el análisis histológico de las muestras. A nuestra amistad va unido una gran profesionalidad y amplios conocimientos científicos.

Finalmente, quiero agradecer al personal administrativo del Departamento de Cirugía, especialmente a Merche, su disponibilidad y gran interés mostrado, que supuso en mí, gran ayuda para el desarrollo de mi trabajo de investigación.

1. INTRODUCCION.....	1
1.1. Síndrome clínico.....	2
1.2. Etiopatogenia.....	7
1.2.1. Teoría neural.....	7
1.2.2. Teoría mecánica.....	9
1.2.3. Hiperpresión intraósea.....	15
1.3. Presión intraósea de la rótula.....	16
1.3.1. Introducción.....	16
1.3.2. Vascularización de la rótula.....	17
1.3.3. Etiopatogenia hiperpresión.....	22
1.3.4. Métodos diagnósticos.....	25
1.3.5. Tratamientos de descompresión.....	32
1.4. Histología.....	44
1.4.1. Estructura del cartílago articular.....	44
1.4.2. Condromalacia.....	47
1.4.3. Aumento de presión intraósea y cambios degenerativos cartílago articular.....	59
1.5. Nuestros trabajos experimentales.....	63
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	66
3. MATERIAL Y MÉTODO.....	68
3.1. Animal de experimentación.....	69
3.2. Diseño experimental.....	69
3.3. Técnica de medición presión intraósea.....	71
3.4. Técnica de traumatismo controlado.....	76

3.5. Técnica de descompresión ósea.....	77
3.6. Técnica de obtención de especímenes.....	78
3.7. Técnica histológica.....	79
3.8. Análisis de los resultados.....	79
4. RESULTADOS.....	81
4.1. Aspectos generales.....	82
4.2. Mediciones de presión intraósea.....	82
4.3 Estudio histológico.....	92
4.4. Anexos.....	99
5. DISCUSIÓN.....	112
5.1. Animal de experimentación.....	113
5.2. Medición de presión intraósea.....	113
5.3. Relación entre dolor femoropatelar e hiperpresión Intraósea de la rótula.....	115
5.4. Estudio histológico.....	118
5.5. Presión intraósea y tratamientos propuestos.....	121
6. CONCLUSIONES.....	129
7. BIBLIOGRAFÍA.....	131



# **INTRODUCCIÓN**

La etiopatogenia del dolor anterior de la rodilla es uno de los problemas más enigmáticos y confusos de la cirugía ortopédica. La expresión de “agujero negro de la ortopedia” aplicado por Stanley James tiene plena vigencia en la actualidad.

En ese sentido cabe recordar que en 1922 George Axhausen mencionó que la “condromalacia” podría simular una meniscopatía (13). Setenta y dos años más tarde, John Insall afirmaba, que en su experiencia, las lesiones femoropatelares en el paciente joven eran la causa más frecuente de fracaso de la meniscectomía. Esta situación de confusión llevó a la creación en 1995 del International Patellofemoral Study Group (IPSG), grupo formado por cirujanos de diferentes países cuyo objetivo es llevar a cabo un intercambio intercultural de ideas e información sobre la patología del aparato extensor de la rodilla (80). La pregunta que debemos hacernos es: ¿por qué los conocimientos sobre este tipo de patología son menores que los que tenemos sobre otras afecciones de la rodilla?, según el IPSG, existen varios motivos que lo justifican como son, la biomecánica de la articulación femoropatelar es más compleja que la de otras estructuras de la rodilla, la patología de la rótula despierta menos interés clínico que la de los meniscos o ligamentos cruzados, existen muchas causas de dolor anterior de rodilla, no existe a veces correlación entre síntomas, hallazgos físicos y hallazgos radiográficos, hay discrepancias respecto a lo que se considera “normal”, existe confusión en la terminología “torre de Babel”.

Históricamente, el cuadro de dolor anterior de la rodilla, se ha relacionado con los términos <desarreglo interno de la rodilla> (*internal derangement of the knee*) y <condromalacia rotuliana> (*chondromalacia patellae*). Así, en 1986, Schultzer y cols publicaron un trabajo en *Orthopaedic Clinics of North América* sobre la clasificación del dolor femoropatelar mediante

TAC, destacando el desconocimiento que envuelve a esta entidad clínica al equiparar las iniciales de *internal derangement of the knee* (IDK) con las iniciales de la frase *I don't know* y las *chondromalacia patellae* (CMP) con las de *could be- may be- possible be* (133).

El término <desarreglo interno de la rodilla> fue acuñado en 1784 por el cirujano británico de Leeds William Hey, que posteriormente fue desacreditado por el cirujano de la escuela alemana Konrad Bűdinger que tras un trabajo publicado en 1906, analizaba la fisuración y degeneración del cartílago articular de origen espontáneo y posteriormente en 1908 tras un traumatismo describiendo el término de condromalacia (89). Aunque la descripción de la condromalacia rotuliana la realizó por primera vez Bűdinger, al parecer fue Koenig en 1924 el primero en usar el término <condromalacia rotuliana>. Bűdinger consideraba que la expresión <desarreglo interno de la rodilla> era un término inservible pues carece de implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas (25,26).

El término <condromalacia rotuliana> se ha asociado históricamente con la presencia de dolor anterior de rodilla, pero muchos autores no han encontrado una relación entre ambos. El cartílago articular está desprovisto de fibras nerviosas y por lo tanto no puede doler. Se sabe que pacientes con un cartílago rotuliano completamente normal tienen dolor y pacientes con una lesión estructural grave del cartílago articular rotuliano pueden estar libres de dolor, destacando que los casos más graves de condromalacia rotuliana ocurren en pacientes con luxación recidivante de rótula, que tiene poco o nada de dolor entre los episodios de luxación. Esto significa que el dolor es independiente de la lesión del cartílago articular. Así pues, el término condromalacia rotuliana es (usando las propias palabras de su gran defensor, Konrad Bűdinger), un término inservible, pues carece de implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas.

Por los motivos expuestos, Insall sugería que “nunca se deberían

---

realizar operaciones aisladas sobre el cartílago articular” (79). Actualmente, esta afirmación no puede mantenerse porque no se ajusta a una realidad clínica, pues aunque el cartílago *per se* no duele, el fallo en la amortiguación de cargas por parte del cartílago articular debido a su lesión, incrementaría la presión intraósea en el hueso subcondral, rico en terminaciones nerviosas, lo que podría provocar dolor (64).

De acuerdo a las directrices del IPSTG, el término <condromalacia rotuliana> no debería utilizarse para describir una entidad clínica, siendo un término meramente descriptivo que expresa un reblandecimiento del cartílago de la rótula, pudiéndose establecer su diagnóstico sólo mediante inspección visual y palpación por medio de artrotomía o artroscopia. Incluso, el término de condromalacia puede ser un término confuso para describir la lesión del cartílago, por lo que el IPSTG (80) recomienda el término “lesión de cartílago” y más que asignar un grado, describir claramente la lesión (aparición, profundidad, área, estadio clínico agudo frente a crónico y localización).

Es importante recordar que para realizar un tratamiento adecuado de cualquier enfermedad es indispensable tener un conocimiento lo más exacto posible sobre su etiopatogenia. Ya en el siglo XVIII John Hunter, cirujano y anatómico escocés dijo que “conocer los efectos de la enfermedad es saber poco; conocer la causa de los efectos es lo importante”. El escaso conocimiento que sobre esta patología se tiene, ha hecho que sea objeto de sobrediagnósticos y sobretratamientos, describiéndose gran cantidad de técnicas quirúrgicas con resultados dispares. Cabe recordar la frase de Jack Hughston: “No hay problema que no pueda ser empeorado por la cirugía”. No se debe olvidar que se han descrito graves y problemáticas distrofias simpáticas reflejas femoropatelares secundarias a estas cirugías, así como inestabilidades rotulianas mediales iatrogénicas y artrosis iatrogénicas. Esto no hace más que crear mala fama a una patología con una base somática real y a una cirugía que en algunos casos concretos es la única solución y que, cuando

su indicación es correcta, ofrece unos resultados satisfactorios (129).

Arnoldi describe el síndrome doloroso rotuliano como un dolor en la cara anterior de la rodilla, provocado o acentuado por ciertas maniobras como son los movimientos de la rótula, aumento de la presión existente entre la rótula y la tróclea femoral o combinaciones de ambos (10).

Es un cuadro presente en paciente jóvenes, con edades comprendidas entre los 15 y 40 años con historia de actividad deportiva en el pasado o en el momento actual, y con predominio del sexo femenino.

Los síntomas más importantes son:

- Dolor: es el síntoma principal. Los pacientes refieren un dolor sordo, profundo, referido a la cara anterior de la rótula y tendón rotuliano con toda la palma de la mano. Es característico que aumente al subir o bajar escaleras y en general con cualquier actividad que conlleve una potente contracción del músculo cuádriceps. La marcha normal pocas veces provoca molestias, mientras que la sedestación prolongada desencadena dolor, obligando al paciente a levantarse o estirar frecuentemente las piernas. Suele ser de instauración progresiva, persistiendo varias horas después. Los pacientes experimentan un incremento momentáneo del dolor al realizar la extensión de la rodilla tras 30° de flexión, en este momento los pacientes notan u oyen un “clic” y algunos pacientes lo refieren como episodios de bloqueos.
- Bloqueos: los episodios de bloqueos son raros y suelen ser transitorios.
- Fallos: son raros y corresponden a una relajación del cuádriceps con un movimiento de flexión soportando peso, en respuesta a un cuadro de dolor más intenso y fugaz.

- Crepitación: está presente en muchos casos, sin embargo es muy frecuente en jóvenes y adolescentes sin ningún significado patológico, hasta el 60% (1)
- Hinchazón: suele tener carácter subjetivo, pero a veces se puede constatar la presencia de líquido articular. El derrame es más frecuente tras un episodio de subluxación o en las lesiones del cartílago articular.

El rango de movilidad de la rodilla en estos pacientes es normal y si se realiza sin resistencia, es indoloro. Pacientes con cirugía previa presentan atrofia del cuádriceps aunque no es un hallazgo frecuente en pacientes no tratados.

Kujala y cols han identificado los parámetros clínicos más importantes en el diagnóstico de las alteraciones femoropatelares a través de un cuestionario que rellenan los pacientes, compararon cuatro grupos de pacientes: control, dolor anterior de rodilla, subluxación y luxación rotuliana, demostrando que lo más importante para diferenciar entre estos grupos son los movimientos anormales de la rótula (subluxación), la cojera, el dolor en reposo, el dolor al correr, al subir escaleras y al estar sentado mucho tiempo (85).

El origen el dolor femoropatelar debemos buscarlo más allá del cartílago articular, puesto que sabemos que el cartílago articular es avascular, aneural y alinfático, por lo que al carecer de inervación es totalmente indoloro.

Casscells mediante artroscopia observa que en un 27% de sujetos asintomáticos presenta condromalacia y que el 48% de los pacientes con dolor femoropatelar y crepitación presentaban un cartílago normal (32). Así, como causa del dolor debemos buscar en los tejidos que poseen terminaciones nerviosas que puedan informar al SNC. Estos son los tejidos blandos periarticulares (alerón rotuliano), el hueso (placa subcondral y hueso trabecular) o la propia sinovial.

### Teoría neural

Una de las hipótesis más aceptadas es la neural. En pacientes con desalineación femoropatelar crónica es importante la aleta rotuliana externa como causa del dolor femoropatelar, ya que se observa retracción del retináculo lateral existiendo dolor a la palpación y tensión de dicho retináculo.

Fulkerson y cols en 1985 observaron una desmielinización y fibrosis neural en la aleta rotuliana externa en pacientes con dolor femoropatelar rebelde a tratamiento conservador que requirieron una realineación del aparato extensor (58). Dichas alteraciones encontradas simulaban el neuroma interdigital de Morton. Las biopsias del retináculo realizadas a la vez que se procedía a una liberación, mostraron que las terminaciones nerviosas pueden ser susceptibles de lesión, probablemente debida a un imbalance patelar crónico. La tinción con tricrómico de Gomota de segmentos del retináculo ha demostrado la presencia de neuomas como causa del dolor femoropatelar en

pacientes con desalineación crónica.

En 1990, Wojtys y cols publicaron un estudio sobre la inervación de la rodilla humana por fibras nerviosas nociceptivas con inmunorreactividad para la sustancia P, neuropéptido liberado en situaciones de dolor, en ocho pacientes con patología degenerativa femoropatelar, encontrando sustancia P en todos los tejidos blandos periarticulares (150). Se ha observado una clara relación entre el dolor y el incremento de la inervación (hiperinervación en las aletas rotulianas externas) (127). Este no es un hallazgo nuevo en la cirugía ortopédica, pues la hiperinervación se ha involucrado en la patogenia del dolor en varios procesos patológicos del sistema musculoesquelético, como es el caso de las frecuentes lumbalgias crónicas o la tendinopatía rotuliana (36,128). La aleta rotuliana externa muestra mayor inervación que la aleta interna, tanto a nivel del intersticio de tejido conectivo como a nivel vascular y perivascular, en el grupo de pacientes con desalineación con dolor como síntoma predominante y también en comparación con las aletas medial y lateral de los pacientes con inestabilidad como síntoma principal. La demostración dentro de la aleta rotuliana externa de fibras nerviosas amielínicas (positividad para proteínas antipanneurofilamentos) proliferantes (que expresan positividad para el factor de crecimiento neural) y con positividad para la sustancia P, refuerza la importancia de esta estructura anatómica en la patogenia del dolor (130). Así, hay autores que creen que los resultados favorables después de la cirugía de realineación del aparato extensor se deben, en parte, al efecto de denervación que provoca la cirugía, con independencia de que se restaure la congruencia femoropatelar y disminuya por lo tanto la presión ósea subcondral elevada (2, 108, 150). Además, con la cirugía de realineación se eliminarían las fuerzas de tensión y compresión que se producen en la aleta rotuliana externa durante la flexoextensión de la rodilla que estimulan las terminaciones nerviosas libres presentes en el interior de ésta, provocando dolor. Finalmente, con la cirugía se eliminarían las crisis de isquemia-liberación de NGF-proliferación neural-dolor (3).



Sabemos que aunque la desalineación femoropatelar sea de una magnitud considerable, puede permanecer silente a lo largo de toda la vida, si bien puede aparecer dolor tras la práctica de actividades que sometan a sobreuso a la articulación femoropatelar (actividades deportivas o trabajos que requieran cuclillas repetidas o arrodillarse), tras un traumatismo o de forma espontánea. Así, la desalineación podría ser un factor favorecedor y el daño neural sería el factor precipitante o desencadenante. Jerosch y Prymka han observado una gran alteración de la propiocepción en las rodillas con luxación de rótula en comparación con la rodilla asintomática contralateral (82).

Así, el origen neural del dolor femoropatelar es un teoría a tener en cuenta con el hallazgo de proliferación de axones nociceptivos de localización predominantemente perivascular, precedida de un incremento del factor de crecimiento neural como consecuencia de fenómenos de isquemia transitorios, así como la presencia de neuromas a nivel de la aleta rotuliana externa, pudiendo ser una causa importante del dolor en los pacientes con desalineación femoropatelar.

### Teoría mecánica

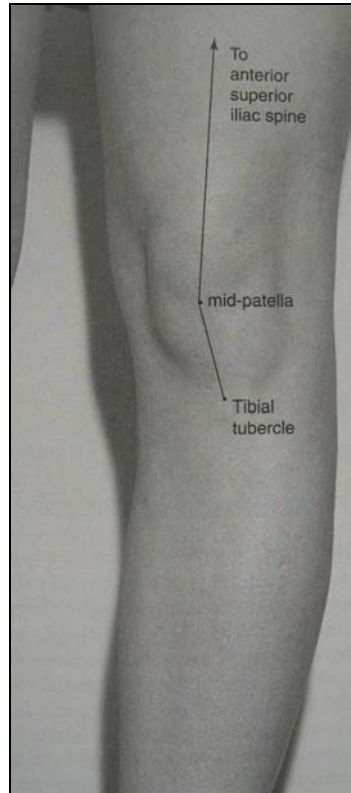
Otro origen del dolor femoropatelar, tanto en los casos de desalineación femoropatelar como en casos de simple sobrecarga femoropatelar, es el tejido óseo rotuliano a nivel subcondral o a nivel trabecular.

Los componentes femoropatelares están sometidos de forma rutinaria a las más altas fuerzas de compresión y cizallamiento en la rodilla y frecuentemente se aproximan o exceden los límites de aceptación de carga de los tejidos biológicos. Esto explicaría por qué el cartílago articular de la rótula es tan grueso en comparación con el de otras articulaciones, especialmente a nivel de la cresta media, donde tiene que transmitir al hueso subcondral

grandes fuerzas de cizallamiento.

La sobrecarga del hueso subcondral, con el consiguiente aumento de la presión intraósea subcondral, es una consecuencia directa de la desalineación femoropatelar, pero también puede verse incrementada, cuando la rodilla, con desalineación o sin ella, es sometida a un sobreuso o a un traumatismo directo o indirecto. Sabemos que para una fuerza muscular del cuádriceps determinada, la fuerza de reacción femoropatelar será mayor cuanto mayor sea el ángulo de flexión de la rodilla, siendo mínima para la extensión completa. Reilly y Martens han calculado que la fuerza de reacción de la articulación femoropatelar durante la deambulación es de 0.5 veces el peso corporal, subir escaleras aumenta las cargas de compresión hasta 3.3 veces el peso corporal y hacer flexiones profundas de la rodilla produce cargas hasta de 7 a 8 veces el peso corporal (123). Es decir, ciertas actividades de la vida cotidiana son responsables del incremento de la fuerza de reacción de la articulación femoropatelar. Esto explicaría por qué subir escaleras, permanecer en cuclillas, ir en bicicleta y la sedestación prolongada con las rodillas dobladas produce dolor anterior.

El ángulo Q determina que con la contracción del cuádriceps exista un vector dirigido lateralmente, el vector en valgo, que favorece no sólo la subluxación lateral de la rótula, contrarestanda por el ligamento femoropatelar medial, sino también un incremento de las tensiones de tracción en la unión del tendón rotuliano-polo inferior de la rótula. Este ángulo Q se incrementa cuando existen anteversión de caderas, torsión tibial externa, *genu valgum*, retracción de la fascia lata y de la cintilla iliotibial, debilidad del gluteo medio y pies pronados (Figura 1.1). Las posibilidades de desalineación del miembro inferior en los distintos planos del espacio son: en el plano frontal, *genu varum* y *genu valgum*, en el plano sagital, *genu recurvatum* y *genu flexum*, en el plano transversal, torsión femoral y torsión tibial.



**Figura 1.1.** Representación del ángulo Q, desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la tuberosidad tibial anterior pasando por la línea media de la rótula

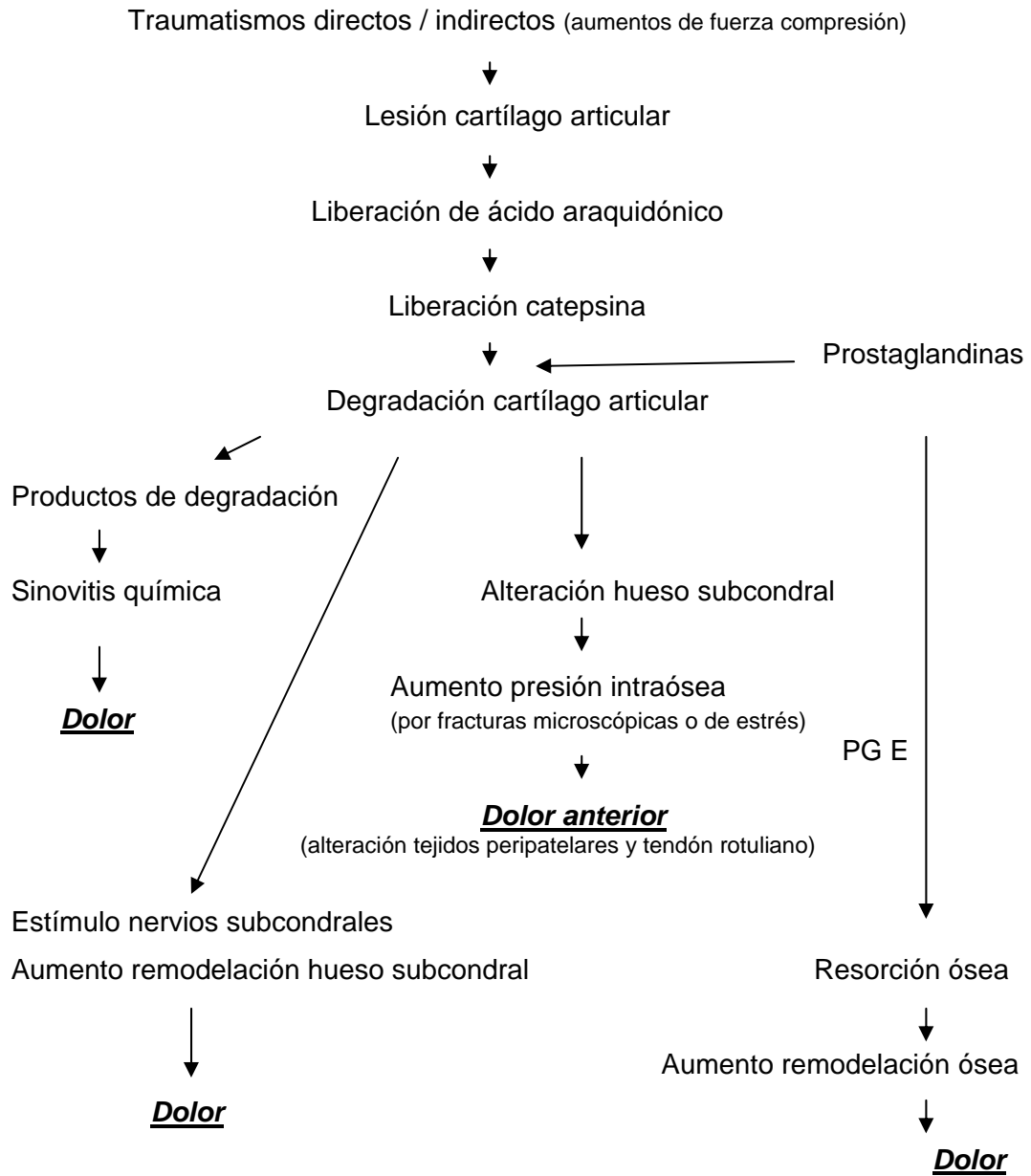
Estas alteraciones, por distintos mecanismos fisiopatológicos, son responsables del dolor femoropatelar. Existen otras causas, que denominamos <anomalías anatómicas predisponentes o desequilibrios>, que ante determinados factores, desencadenan o agravan el dolor y la inestabilidad rotuliana, como son la insuficiencia del vasto oblicuo medial, un retináculo medial laxo, la displasia de rótula, la displasia troclear (aplanamiento congénito del cóndilo femoral lateral), una rótula alta y la laxitud ligamentosa, siendo el más importante la insuficiencia del vasto oblicuo medial que desempeña un papel esencial en la estabilización dinámica de la rótula al oponerse a su desplazamiento lateral durante los primeros grados de flexión.

Así, la articulación femoropatelar soporta más cargas, tanto de

---

compresión como de tensión, que cualquier otra articulación del cuerpo humano (46). Estas cargas a menudo se aproximan y exceden la capacidad biológica que tienen los tejidos de absorción y transferencia, produciéndose un daño microestructural. Así, la lesión del cartílago articular de la rótula es el resultado de la aplicación de fuerzas tangenciales sobre la articulación femoropatelar o fuerzas de compresión que no se dispersan de forma adecuada o suficiente a lo largo de la superficie de la rótula que se producen durante las actividades que exigen un aumento de la flexión de la rodilla o como consecuencia de un traumatismo directo, acontecimientos frecuentes tanto en la práctica deportiva como en la vida cotidiana. Como consecuencia de los traumatismos directos o indirectos que sufre la rótula, aunque no exista desalineación y más aún si existe, se induce la liberación de ácido araquidónico, el cual podría iniciar una serie de acontecimientos bioquímicos que inducirían la liberación de catepsina, con la consiguiente degradación del cartílago articular, presumiblemente mediada por prostaglandinas (57).

Los eventos bioquímicos que conducen a la condromalacia y a la artrosis han sido investigados por Chrisman postulando que tras un traumatismo o microtraumatismos, a nivel del tejido óseo subcondral, se puede iniciar la degeneración cartilaginosa debido al aumento del ácido araquidónico que es el precursor de las prostaglandinas. La más importante es la prostaglandina E2 que a través de la estimulación del AMP cíclico produce un aumento en la síntesis de proteasa catéptica, que se liberan en la matriz produciendo la división de los enlaces proteicos de los condroitinsulfatos (34). El resultado final es la pérdida de la matriz y el reblandecimiento del cartílago. Los productos de degradación resultantes, especialmente los polisacáridos proteicos, pueden inducir una sinovitis química que es la causa del dolor. Esta sinovitis causa también la producción de una variedad de enzimas provenientes de la membrana sinovial, que de nuevo atacan al cartílago y conducen al desarrollo de un círculo vicioso.



**Figura 1.2.** Esquema cascada de producción lesión del cartílago articular y mecanismos etiopatogénicos del dolor

Esta cascada biológica se traduce no sólo en una irritación bioquímica

de los nervios, lo que conduce a una percepción del dolor, sino también en un engrosamiento y descenso de la resistencia estructural de los tejidos femoropatelaes irritados, como la sinovial o el tendón rotuliano, pudiendo dar como resultado un umbral más bajo para la producción de nuevas lesiones, lo que se traduce en un círculo vicioso de autoperpetuación de los síntomas. El umbral superior para una transferencia de carga segura e indolora puede disminuir hasta el punto, que muchas de las actividades de la vida cotidiana (pe, subir escaleras, sentarse y levantarse de una silla, apretar el embrague de un coche, etc.) previamente bien toleradas, se conviertan en cargas suprafisiológicas, lo cual conduce a una irritación continuada de los tejidos y a una cronificación de los síntomas (44). En el hueso, las cargas suprafisiológicas pueden inducir un incremento de la remodelación ósea, que clínicamente se traduce en dolor y desde el punto de vista histológico se manifiesta por hallazgos idénticos a los observados en el estadio precoz de una fractura de estrés. Este fenómeno se detecta fácilmente mediante una gammagrafía ósea estándar con tecnecio<sup>99m</sup> metilendifosfonato (47, 42). En más de la mitad de los pacientes con dolor crónico femoropatelar, se observa dentro del mosaico patológico, un aumento de la remodelación ósea en la rótula dolorosa (84). Una vez que se inicia el proceso de remodelado ósea sintomático, puede ser difícil la regresión debido a que algunas de la actividades de la vida cotidiana son cargas suprafisiológicas suficientes para reactivar repetidamente el turnover anormal.

El síndrome de sobreutilización de la rótula no sólo debe ser relacionado con deportistas activos. Frecuentemente vemos que mujeres jóvenes presentan este dolor de forma transitoria, que tras realizar una buena anamnesis orientada, podemos relacionar el uso del tacón con un genu recurvatum que las obliga a caminar en ligero flexo, condicionando que la rótula se sitúe en una posición algo más baja durante la marcha y que se triplique la fuerza de contacto femoropatelar.

### Hiperpresión ósea

Otro mecanismo implicado en la etiopatogenia del dolor femoropatelar es el aumento de la presión intraósea, objeto de estudio de este trabajo experimental que desarrollaremos ampliamente en el siguiente capítulo.

**Introducción**

El aumento de presión intraósea puede ser intermitente, crónica, o una combinación en donde crónicamente una presión alta es incrementada periódicamente. Dicho incremento casi siempre es debido a una alta resistencia al flujo sanguíneo en las venas que drenan la médula ósea.

Definir el síndrome de hipertensión intraósea es un punto de controversia porque debemos tener en cuenta diferentes aspectos, tales como, los valores normales de la presión intraósea así como el valor límite que define dicha hipertensión. Estas y otras observaciones expresan la existencia de un nivel de presión crítica individual sobre el cual el dolor es experimentado (86). Las mediciones de presión intraósea son normalmente pulsátiles.

Ficat y Hungerford en 1977 encontraron que la presión intramedular en rótulas normales medidas en sujetos en posición horizontal fue de 10-15mm Hg y presiones de 30-50mm Hg en rodillas dolorosas con distrofia simpático refleja (54). Björkström y cols en 1980 midió la presión intraósea en rótulas condromalácicas según los grados de Collins (35) encontrando valores de 41mm Hg en grado 1, 37mm Hg en grado 2 y 64mm Hg en grado 3; siendo la media de presión en el grupo control de 19mm Hg y en rótulas con artrosis de 37mm Hg (18). Ninguna de estas determinaciones de presión intraósea se realizaron simultáneamente con la determinación de la presión venosa extraósea. Arnoldi obtuvieron presiones de 29mm Hg en rodillas dolorosas y 15mm Hg en rótulas sanas (69). En conejos, Bünger y cols en 1982, midió presiones de 12mm Hg (8-15) y observó un aumento hasta 30mm Hg cuando se realizaba un aumento de la presión intrarticular de la rodilla mediante la inyección de suero salino. Si la inyección de líquido se realizaba con la rodilla flexionada más de 90°, la media de presión fue de 20mm Hg (31).



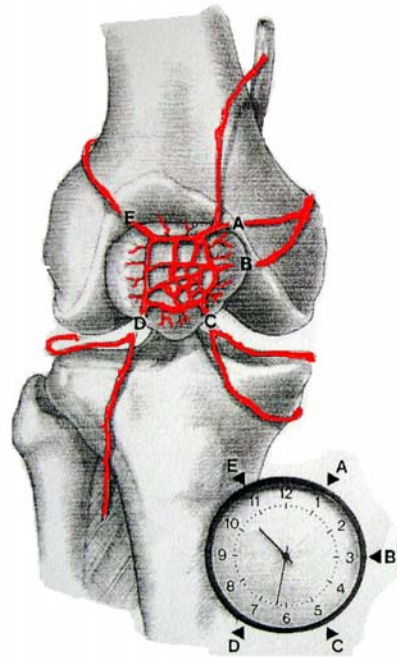
El incremento de la presión intraósea está relacionado con un aumento de la resistencia en el drenaje venoso.

### **Vascularización de la rótula**

La vascularización de la rótula está constituida por ramas de seis arterias principales: la genicular mayor, las geniculares medial y lateral superiores, las geniculadas mediales y lateral inferiores y la arteria geniculada anterior (19,131,134), uniéndose entre sí mediante comunicantes pararrotulianas y transversas formando un anillo arterial rotuliano, denominado *rete patellae*, que forma el sistema vascular extraóseo o extrínseco.

La vascularización intraósea o intrínseca esta formada a su vez por dos sistemas, uno que irriga la cara anterior y mitad superior de la rótula formado por ramas mediopatelaes del anillo vascular que penetran a través de la cara anterior de la rodilla y otro que irriga la mitad inferior de la rótula formado a partir de la arteria transversa infrapatelar que da origen a los vasos apicales que penetran a través del polo inferior. Existen arterias más pequeñas, provenientes de la sinovial, que irrigan la rótula penetrando por su base y bordes laterales.

Los principales puntos de entrada de aporte vascular se describen en la Figura 1.3.



**Figura 1.3.** Puntos de entrada aporte vascular. A: a. genicular descendente y a. genicular medial superior; B: a. genicular medial superior; C: a. genicular medial inferior; D: a. tibial recurrente anterior y a. genicular lateral inferior; E: a. genicular lateral superior

Estudios realizados por Blorckström y Goldie encontraron diferencias en la anatomía del árbol vascular en rótulas normales y artrósicas (19). El sistema arterial intraóseo o intrínseco era constante en todos los especímenes independientemente de la edad, sin embargo, a medida que se aumenta en edad, sobretudo a partir de 60 años, las arterias principales se hacen más finas y las arteriolas terminales no alcanzan las zonas más periféricas del hueso

subcondral. En los casos de condromalacia rotuliana, no existía una disminución del calibre en los vasos distales sino que las arterias subcondrales al llegar a zonas afectas de condromalacia aumentaban su calibre y se prolongaban más distalmente. Las rótulas con artrosis franca mostraron cambios similares a los observados en la condromalacia pero mucho más pronunciados. Hallazgos similares fueron descritos por Slater y cols (136). Es importante destacar que las alteraciones vasculares descritas se circunscriben a las áreas degeneradas, tanto en casos con condromalacia como artrosis, concluyendo que en la degeneración articular existen una serie de cambios en la vascularización que se corresponden con el grado de severidad de dichas lesiones.

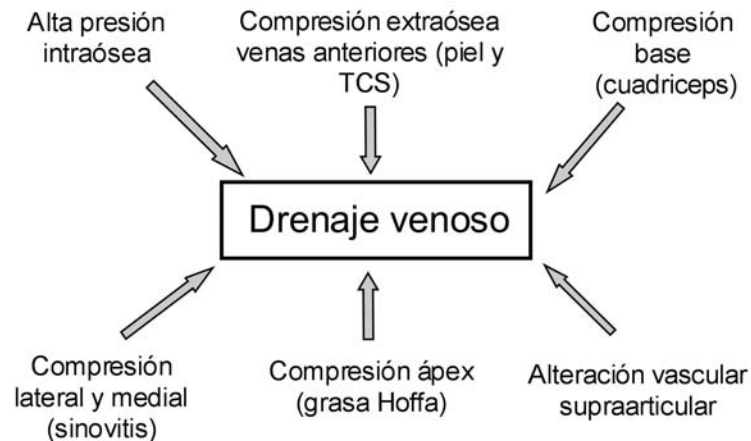
El drenaje venoso rotuliano es, en general, paralelo al sistema arterial. Arnoldi observó mediante flebografía la existencia de cuatro sistemas de drenaje venoso (10). Un primer grupo constituido por 5 a 12 venas, que salen del polo inferior de la rótula en dirección distal y drenan en las venas safena y poplítea. Un segundo grupo, que en número variable, salen de la cara anterior de la rótula y en dirección ascendente drenan en las venas femorales superficiales. Un tercer grupo de pequeñas venas que emergen de la base de la rótula y se dirigen también en dirección proximal y, por último, un cuarto grupo de pequeñas vénulas que salen de los bordes laterales de la rótula.

Se han realizado diversos trabajos científicos estudiando mediante flebografía el árbol venoso rotuliano en diferentes condiciones normales, así como en estados patológicos tales como condromalacia rotuliana y artrosis. Waisbrod y Treiman observaron mediante esta técnica que en las rótulas normales había una red de canales venosos intraóseos evidente a los cinco segundos de la inyección del contraste que desaparecían completamente a los 60 segundos (146). Por el contrario, en las rótulas afectas tanto de condromalacia como de artrosis, la imagen a los cinco segundos de la inyección mostraba un ensanchamiento de los canales venosos intraóseos y a

los 60 segundos el medio de contraste permanecía dentro del hueso sin evidencia de drenaje extraóseo. Esta observación fue independiente del grado de afectación degenerativa, y de esta forma los autores sugieren la hipótesis de una alteración vascular como mecanismo fisiopatológico de la artrosis. Sin embargo, estas alteraciones en el drenaje venoso no parecen ser tan evidentes en casos de dolor femoropatelar crónico sin evidencia de cambios degenerativos, como lo demuestra el estudio realizado por Arnoldi en 1991 (10). Flebografías intraóseas de la rótula indican que la superficie posterior del ápex constituye la principal salida para el drenaje venoso óseo. Así, la flebografía intraósea ha demostrado el modelo de drenaje anormal con retraso en el vaciado del contraste desde la cavidad medular. Brookes y Helal realizaron un método experimental en ratas produciendo una congestión venosa crónica observando un aumento en el número de trabéculas óseas y una calcificación en el cartílago articular sugiriendo que estas alteraciones podrían ser las precursoras de la artrosis (21).

Estas venas se anastomosan con otras de la parte anterior de la tibia proximal formando un círculo venoso inferior que conecta finalmente con las venas safena y poplítea (54). Las venas apicales son las únicas que se mantienen abiertas en la posición de flexión mantenida tanto en rodillas dolorosas como indoloras.

Existen una serie de factores que influyen en el drenaje venoso de la rótula, que se realiza a través de vasos de pared fina y baja presión intraluminal (10) (Figura 1.4).

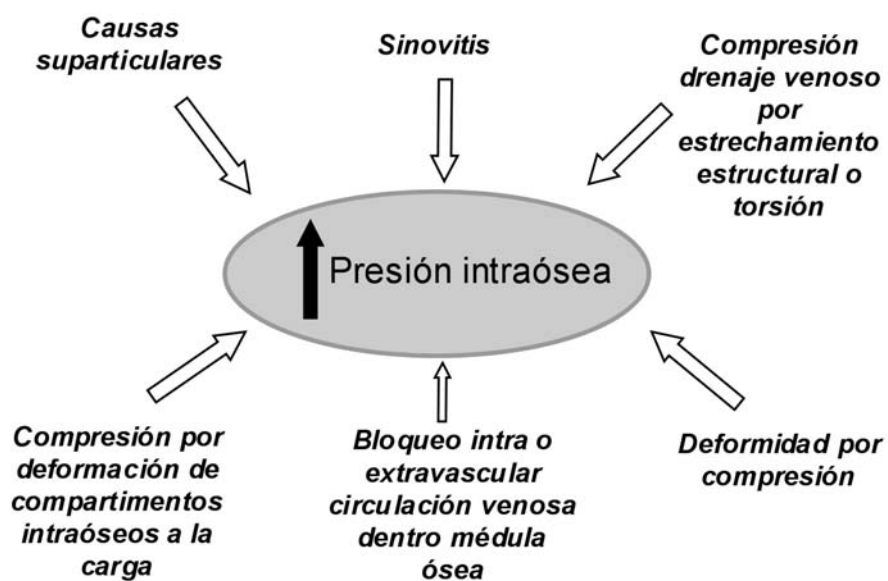


**Figura 1.4.** Factores que influyen en el drenaje venoso de la rótula

- Alta presión intraósea.
- Compresión extraósea de las venas anteriores a través de la piel y del tejido celular subcutáneo.
- Compresión de la base de la rótula por la contracción del cuádriceps.
- Compresión por la inflamación de la sinovial (drenaje de los márgenes lateral y medial).
- Compresión por el proceso inflamatorio y mecánico de la grasa de Hoffa, afectando a las venas que drenan el ápex de la rótula.
- Alteración vascular supraparticular como consecuencia de una insuficiencia severa y prolongada del retorno venoso que produzca una hiperpresión intermitente y sólo en bipedestación. La compresión y cierre de estas venas, con relleno arterial intacto, provocan una ingurgitación ósea y una hipertensión (31).

**Etiopatogenia hiperpresión intraósea**

La causa de una anormal resistencia al flujo venoso de la médula ósea puede ser encontrada proximal a las articulaciones; por ejemplo entre la articulación y el corazón, en la articulación o en la médula ósea (9). La Figura 1.5 representa las distintas causas de estados de hiperpresión.



**Figura 1.5.** Etiología estados de hiperpresión ósea

- Causas suparticulares de incremento de presión:

En pacientes con insuficiencia venosa severa y crónica de miembros inferiores existe una alteración del drenaje apareciendo hiperpresión intraósea sólo cuando pasean y de forma intermitente, mientras que es normal cuando se mide la presión en reposo o en posición horizontal (5).

- La sinovitis:

Es una manifestación precoz del síndrome de ingurgitación intraósea, artrosis y artritis reumatoidea. En articulaciones como la rodilla o la cadera, que están rodeadas por membrana sinovial, el drenaje venoso se realiza por canales subsinoviales y así, el bloqueo del drenaje, con integridad del flujo arterial, produce ingurgitación e hiperpresión ósea.

El incremento del volumen intrarticular causa un aumento de presión, siendo su elevación dependiente del grado de incremento volumétrico y la resistencia de la cápsula fibrosa. Büniger y cols observó un incremento en la presión dentro de la rótula al aumentar la presión intrarticular mediante perfusión de suero salino en perros, siendo el aumento de presión mucho más evidente en flexión máxima de la rodilla (31). Por ello, los autores deducen que el aumento de la presión intraósea no se explica únicamente por cambios en la presión intracapsular, por lo que deben de existir otras causas que influyan en los vasos periarticulares tales como la tensión muscular y capsular que puedan determinar un bloqueo temporal o permanente del drenaje venoso.

- La compresión del drenaje de las venas por estrechamiento estructural o torsión en el paso a través de la cápsula fibrosa:

Es una de las causas del incremento de presión de la cabeza femoral en rotación interna (8).

- Compresión por deformación de compartimentos intraóseos cerrados o semicerrados al someter a carga la articulación:

La respuesta a la presión puede ser mecánicamente importante en la transmisión y distribución de la energía de carga y fisiológicamente importante en la perfusión del hueso, convección intraósea de solutos, la remodelación de las trabéculas y la posible dispersión de nutrientes en capas profundas del adyacente cartílago. Estudios de Downey postulan por una respuesta de la

presión intraósea cuando la articulación es sometida a carga, dependiendo dicha presión de la *compliance* del hueso y de la resistencia de salida al flujo medular (41). Cuando un hueso esponjoso elástico se deforma bajo una carga el flujo medular, se desplaza produciéndose un aumento de la presión intraósea si existe resistencia al desplazamiento del flujo. Por otra parte el fluido medular es viscoso, y su flujo dependiente del tiempo, por lo que cargas provocadas puede reforzar hidráulicamente el hueso esponjoso. El hueso esponjoso puede ser concebido como un material activo que responde a la carga con interna presurización.

- Bloqueo intra o extravascular de la circulación venosa dentro de la médula ósea:

En la necrosis avascular de la cabeza femoral, existe en los primeros estadios una alta presión de la médula ósea, de forma pulsátil, alcanzando valores más altos bajo la unión osteocondral. Existe una hipercaptación gammagráfica y el estudio mediante flebografía muestra la dificultad en el drenaje venoso y éxtasis intraósea. En estadios finales, el área necrótica, a menudo comienza como el signo crescente cerca del borde osteocondral volviéndose menos pulsátil pero la presión dentro del área necrótica sigue siendo alta, mientras que el flujo es bajo. En todos los estadios, la presión en el hueso vascularizado parece reaccionar a la rotación y a la carga de la misma manera que en la artrosis. La causa y el sitio de bloqueo vascular intraóseo son desconocido (53).

- Deformidad por compresión:

Se produce hiperpresión cuando se somete a carga una articulación, y dicha elevación, parece depender de la altura de la presión de reposo y del grado de destrucción del cartílago (9).



Así, al igual que lo que sucede en la epífisis proximal del fémur afecta de necrosis isquémica, en la que se ha demostrado un aumento en la presión intraósea relacionada con el dolor en fases evolutivas precoces, se ha propuesto el aumento de presión intraósea de la rótula como causa del dolor femoropatelar. Con el objetivo de demostrar esta hipótesis, se han realizado diversos estudios tanto clínicos como experimentales en los que se aprecian tres elementos fundamentales: dolor femoropatelar, aumento de presión intraósea y cambios degenerativos articulares. El principal obstáculo para determinar la posible relación existente entre dichos factores es precisamente la dificultad de relacionar un síntoma subjetivo que es el dolor con un parámetro de difícil medición (presión intraósea) y la enfermedad degenerativa femoropatelar.

### **Métodos diagnósticos**

El diagnóstico de certeza de hiperpresión se establecerá mediante la medición directa de la presión intraósea.

A pesar de que la medición de la presión intraósea constituye el método más exacto y directo para determinar la presencia de hiperpresión, la técnica de medición de presión reviste cierto grado de dificultad y son varios los factores que pueden modificar su registro, por lo que su fiabilidad puede ser cuestionada. En primer lugar, la colocación de la aguja de medición debe ser correcta para evitar las fugas del sistema, y en segundo lugar, existen varios factores como la colocación de isquemia sobre el miembro o el tipo de anestesia (general, regional o local) que influyen sobre la regulación autonómica del flujo sanguíneo (44). Es posiblemente debido a estos factores que se supone la existencia de una variación individual del valor de la presión intraósea (87).

Tomando como punto de partida el hecho de que el aumento de presión intraósea en la rótula produce dolor, dicho síntoma puede ser reproducido mediante maniobras que aumenten la presión dentro del hueso. Dye realizó una prueba mediante la cual demostraron el dolor agudo y lancinante que produce la infusión bajo anestesia local de suero salino dentro de la rótula (44). No obstante, esta prueba de provocación parece ser demasiado traumática e invasiva para ser realizada como método diagnóstico de forma rutinaria. Además, el hecho de que dicha maniobra produzca dolor a un sujeto normal, carece de valor para identificar casos de hiperpresión intraósea, siendo solamente útil para identificar el tipo de dolor.

Existen dos test clínicos que reproducen dolor anterior en la rodilla, como son:

- Test de presión o compresión directa de la rótula:

Paciente en decúbito supino con la rodilla extendida colocando la rótula fija con una mano mientras que con la otra se realiza una presión sobre la rótula

- Test de flexión mantenida:

Paciente en decúbito supino con la rodilla extendida y relajado, se flexiona completamente la rodilla y se mantiene en esa posición más de 45 segundos, experimentando un incremento del dolor tras un intervalo libre de 15-30 segundos, mientras que el movimiento a la flexión completa es asintomático en ausencia de artrosis (69). La causa puede ser un aumento de presión intraósea de la rótula que produce distensión vascular e irritación de las terminales nerviosas intraóseas.

Las mediciones de presión intraósea en la rótula son mayores que en la tibia y el fémur tanto en rodillas dolorosas como asintomáticas. Tras diversos

estudios estas diferencias se deben a las diferencias estructurales del hueso, diferentes condiciones de drenaje venoso y los diferentes efectos que sobre la presión intraósea producen las fuerzas mecánicas en los componentes de la rodilla durante la flexión en carga y extensión.

Estudios de Arnoldi y Hejgaard hallaron una presión rotuliana superior en rodillas dolorosas que en el grupo control  $<p<0.001>$  y en las rodillas con dolor en reposo mayores valores de presión que en las rodillas no dolorosas  $<p<0.005>$ . Estas medidas realizadas mostraron una elevada presión en la rótula superior a la hallada en el fémur y en la tibia, tanto en rodillas sanas como dolorosas y estos datos se hacían más evidentes al realizar el test de flexión mantenida (69). Estas diferencias son debidas a la diferente estructura ósea y a las diferentes condiciones en el drenaje óseo de dichas localizaciones. Así, en la médula ósea cerrada de la rótula, la dispersión de la presión es insignificante. La disminución de la presión intraósea es sólo posible a través del drenaje de las venas extraóseas, no como en la tibia ni en el fémur en las que disminuye a través de los canales de drenaje intra y extraóseo.

El bloqueo en las venas apicales por la compresión en la grasa de Hoffa causa una elevación en la presión intraósea rotuliana  $<p<0.001>$  y tibial  $<p<0.01>$ . En la rótula llega a 45-50mm Hg por encima de la presión venosa. A estos niveles de presión las ondas pulsátiles aumentan en tamaño como siempre ocurre cuando se produce un aumento en la presión intraósea debido a un aumento en la resistencia al drenaje venoso extraóseo (7). Estas mediciones son pulsátiles similares a las mediciones de la cabeza femoral, cóndilos femorales y tibiales en la artrosis o en los síndromes de dolor por congestión intraósea (6). Estas mediciones y las máximas y mínimas presiones en la rótula durante la flexión mantenida indican que hay otros factores que lo influyen aparte del bloqueo del drenaje venoso.

Al realizar la compresión directa de la rótula existe un aumento en los tres puntos anatómicos superior al encontrado al realizar la compresión de la grasa de Hoffa, aproximadamente un aumento en la presión rotuliana de 70-80mm Hg, pero este aumento va siempre acompañado de una desaparición total o casi completa de la excursión sincrónica del pulso sólo en la rótula, mientras que en el fémur y la tibia se mantiene pulsátil con un aumento menos significativo.

Al realizar el test de flexión mantenida había un aumento de la presión en rodillas dolorosas, con o sin condromalacia, y control en los tres puntos anatómicos y después de un pico, la presión se mantenía en una sobrelevación en meseta hasta que la rodilla era estirada. Las diferencias en la presión máxima y en meseta entre las rótulas control y en rodillas dolorosas eran altamente significativas  $<p<0.001>$ , mientras que en el fémur y en la tibia no existían diferencias de presión entre las rodillas dolorosas y el control. La flexión máxima mantenida de la articulación de la rodilla simula situaciones que provocan un dolor rotuliano típico y se acompaña, en estos casos, de un aumento de la presión, mayor en las rodillas dolorosas que en las indoloras (10). Esto es así con independencia de la presencia o ausencia de condromalacia demostrable. Entonces, en reposo en extensión, como en posición de flexión máxima, el dolor experimentado por el paciente parece depender de los valores de presión ósea, pero con independencia del estado del cartílago. La onda del pulso en la rótula desaparecía completamente del trazo de presión durante la prueba de flexión mantenida, sin embargo; el trazo en el fémur y tibia era pulsátil al nivel de la meseta.

La gammagrafía ósea puede ser una ayuda diagnóstica para la determinación del dolor femoropatelar asociado a un estado de hiperpresión intraósea de la rodilla debido a la capacidad de ésta para la detección de los cambios vasculares en el hueso. El uso de Tc99 puede detectar cambios metabólicos producidos por alteraciones homeostáticas en el hueso (Figura

1.6).



**Figura 1.6.** Gammagrafía con Tc99, que puede detectar un aumento en la remodelación intraósea de la rótula o del hueso troclear en respuesta a una cirugía, incrementos de presión o artrosis.

Dye (43) utilizó la gammagrafía ósea para comparar pacientes con dolor femoropatelar y grupo control. Todos los pacientes con signos radiográficos de fractura, osteofitos, osteopenia o historia de cirugía previa en la rodilla fueron excluidos, no existiendo diferencias significativas en los hallazgos radiográficos entre los dos grupos. Así, el 49% de los pacientes con dolor femoropatelar mostró una captación anormal frente a sólo el 4% en el grupo control.

Así, para el diagnóstico del síndrome femoropatelar por hiperpresión ósea rotuliana se han comparado el valor relativo de la gammagrafía, test de flexión mantenida y las radiografía como métodos diagnósticos. Hejgaard y Digmer (70) realizaron un estudio en 80 pacientes con dolor anterior en la

rodilla realizando gammagrafías, mediciones de presión intraósea, radiografías y test de flexión mantenida. Detectaron una hipercaptación gammagráfica en el 48% de las rodillas dolorosas comparadas con una captación del 9% en el grupo control, observando una relación altamente significativa entre la hipercaptación y la presencia de una condromalacia establecida. Respecto a los casos con hiperpresión intraósea confirmada con medición directa de presión, la sensibilidad de la radiografía fue sólo del 0.07, comparado con el 0.44 de la gammagrafía y el 0.78 para el test de flexión mantenida. Así, el valor predictivo positivo de la gammagrafía para detectar hiperpresión fue de 0.72. Este estudio concluye que el mejor método clínico para el diagnóstico del síndrome de hiperpresión es el test de flexión mantenida con un valor predictivo positivo de 0.85.

En estados de hiperpresión intraósea la flebografía supone un método diagnóstico complementario, aunque con escasa relevancia clínica.

Ficat y Hungerford en 1977 (54) realizaron flebografías en rótulas normales en sujetos en decúbito supino con la rodilla extendida y observaron que el vértice es el principal sitio de drenaje venoso de la rótula y que el relleno del contraste en las venas sigue el trayecto del aporte vascular del hueso (Figura 1.7).



**Figura 1.7.** Flebografía transpatelar, visión anterior y lateral. a: anastomosis venosa superior; b: anastomosis venosa inferior.

En rodillas indoloras se observan siempre un grupo de 5 a 12 venas abandonando el vértice en dirección posterior distal drenando en la vena safena y poplítea, un grupo variable de venas dejando la superficie anterior de la rótula y dirigiéndose cerca de dicha superficie hacia venas femorales superficiales, un variable número de venas abandonando la base de la rótula en dirección proximal hacia sistemas venosos profundos y superficiales del fémur y un pequeño grupo de venas en el margen medial y lateral de la rótula.

Existe una diferencia importante en el vaciado del contraste en rodillas en extensión y flexión, existiendo en las rodillas en flexión, tanto dolorosas como asintomáticas, un retraso importante en el vaciado del contraste, prolongándose más allá de los 10 minutos, mientras que no ocurre en extensión. Durante la flexión en la mayoría de las rodillas, con o sin dolor, las venas que emergen de la región anterior, base, medial y lateral desaparecen,

siendo a nivel del vértice el único sitio de drenaje.

El sistema de drenaje venoso de la rótula, con una excepción, está altamente expuesto a las fuerzas de bloqueo. Como hemos visto en los estudios flebográficos, la máxima flexión de la rodilla comprime las venas de la superficie anterior y borde proximal de la rótula. Las venas presentes en los bordes medial y lateral están expuestas a cambios en la sinovial peripatelar a través de la que pasan, así estas y otras venas mencionadas pueden ser comprimidas por la presión capsular durante la flexión. Las venas que drenan el vértice son visibles durante la flexión pero pueden verse afectadas por la compresión del ligamento rotuliano durante la flexión extrema y por cambios en la grasa de Hoffa.

### **Tratamientos de descompresión**

La percepción del dolor es inherente y fundamentalmente un fenómeno subjetivo, y por lo tanto, está sujeta al complejo procesamiento por parte del sistema nervioso central, por lo que se debe tener en cuenta que la experiencia del dolor es variable para cada individuo. Los pacientes también pueden relatar síntomas falsos (pe, debido a una ganancia secundaria en un trabajador o a una compensación en un caso médico-legal) o una falsa resolución de ellos (para complacer al médico). Así, si se pretende desarrollar un abordaje terapéutico lógico y seguro para los pacientes con dolor femoropatelar, es indispensable comprender los procesos fisiopatológicos responsables de los síntomas.

En los últimos dos siglos ha sido estudiada la capacidad del cartílago en reparar por si sólo las lesiones traumáticas y se han desarrollado multitud de técnicas quirúrgicas para frenar la artrosis derivada de dichos traumatismos (138).



<Desde Hipócrates hasta el presente, es universalmente conocido que el cartílago ulcerado es un problema delicado y que, cuando se destruye, no es reparable> (77).

Independientemente de la etiología, se debe insistir en el tratamiento conservador durante al menos seis meses, ya que los resultados finales de la cirugía son impredecibles y una operación no satisfactoria es, a menudo, seguida por una segunda, tercera o cuarta con resultados cada vez peores.

Los distintos procedimientos quirúrgicos para el tratamiento del dolor femoropatelar son:

- Cirugía de las inestabilidades rotulianas, tanto a nivel del aparato extensor proximal (cuádriceps, tendón cuadricepsal y expansiones laterales de la rótula) como distal (tendón rotuliano y TTA).
- Procedimientos encaminados a disminuir la anormal alta presión de contacto local o general de la rótula y el fémur, es decir, disminuir la deformidad o compresión de la rótula.
- Perforaciones óseas en pacientes con altas presiones intraóseas y flebografías anormales para producir una mejoría en el drenaje venoso.
- Osteotomías rotulianas para mejorar el drenaje venoso y abrir los espacios óseos cerrados.
- Extirpación parcial o total del cartílago articular rotuliano (resurfacing).
- Patelectomía.

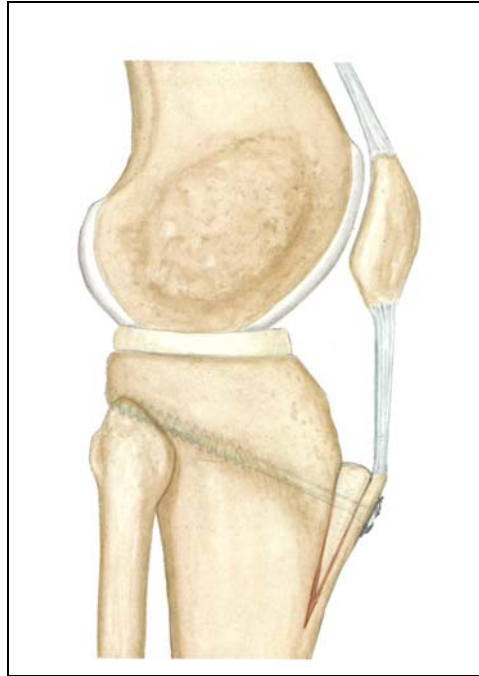
Existen dos mecanismos patogénicos: dificultad drenaje venoso a través de las venas extraóseas y aumento de la presión intraósea por deformación o compresión rotuliana. Ambos mecanismos se implican en la patogénesis del dolor patelar mediante un incremento de resistencia al flujo capilar y venoso del hueso rotuliano y se acompaña de distensión vascular. El aumento de presión por compresión rotuliana puede ser más importante y produce un aumento característico del dolor en flexión de la rodilla en carga. Otras formas de bloqueo venoso juegan un papel importante en el incremento de la presión intraósea en rodillas relajadas, produciendo dolor en reposo. Ambos mecanismos producen dolor a través de los neurotransmisores dolorosos cuando los vasos están dilatados. Así, evidencias histológicas indican que uno de los principales cambios es la vascularización e inervación de un cartílago normalmente avascular y sin nervios. Evidencias clínicas indican que el dolor en el síndrome femoropatelar puede ser reversible si la alta presión intraósea intermitente se disminuye por largos periodos de tiempo.

➤ **Adelantamiento TTA (Técnicas de Maquet)**

Existen diferentes técnicas quirúrgicas encaminadas a disminuir la presión de contacto femoropatelar.

Maquet en 1976 describe un procedimiento de avance de la tuberosidad tibial anterior, postulando que un avance anterior de 20mm disminuye la presión de la rótula contra el fémur en la mitad. La indicación de esta intervención sería en casos de artrosis femoropatelar aislada o combinada con osteotomía tibial en casos de gonartrosis con desaxación y participación rotuliana (98). Posteriormente, Ferguson y cols demostraron que la mayor parte de la reducción de las fuerzas de contacto se obtiene con una elevación de 1.25cm de la tuberosidad y a 90° de flexión, debido a que la elevación de la tuberosidad tibial abre el ángulo entre el tendón del cuádriceps y el tendón

rotuliano y el polo distal de la rótula se balancea hacia delante desplazándose las zonas de contacto más arriba que en la rodilla normal (50).



**Figura 1.8.** Técnica quirúrgica de adelantamiento de la TTA disminuyendo la presión de contacto femoropatelar

Con el tiempo surgirían modificaciones a la técnica de Maquet y así Lord en 1977 propone una osteotomía de la TTA en palo de hockey que permite la traslación medial sin un retroceso del tendón rotuliano (93). Blaimont en 1980 realiza una combinación tanto de la técnica de adelantamiento de la TTA como de traslación denominándose Elmslie-Maquet (15). Fulkerson en 1983 realiza una osteotomía oblicua en la TTA de manera que al medializar al mismo tiempo avanza la inserción del tendón rotuliano, manteniéndola con un tornillo de osteosíntesis (59).

Desde el punto de vista clínico, en los estudios de Maquet de 1976 en 37 rodillas con seguimientos de 55 meses se observó un 97% de resultados

satisfactorios (98), pero posteriormente Engebrestsen y cols en 1989 con la técnica de Maquet tras 5 años de seguimiento obtuvieron tan sólo un 30% de resultados satisfactorios (49). Fulkerson y cols en 1990, que describen una técnica que realiza un desplazamiento anterior y medial de la tuberosidad sin necesidad de injerto óseo, obtuvieron tras seguimiento de 24 meses un 89% de resultados satisfactorios en 30 rodillas (56).

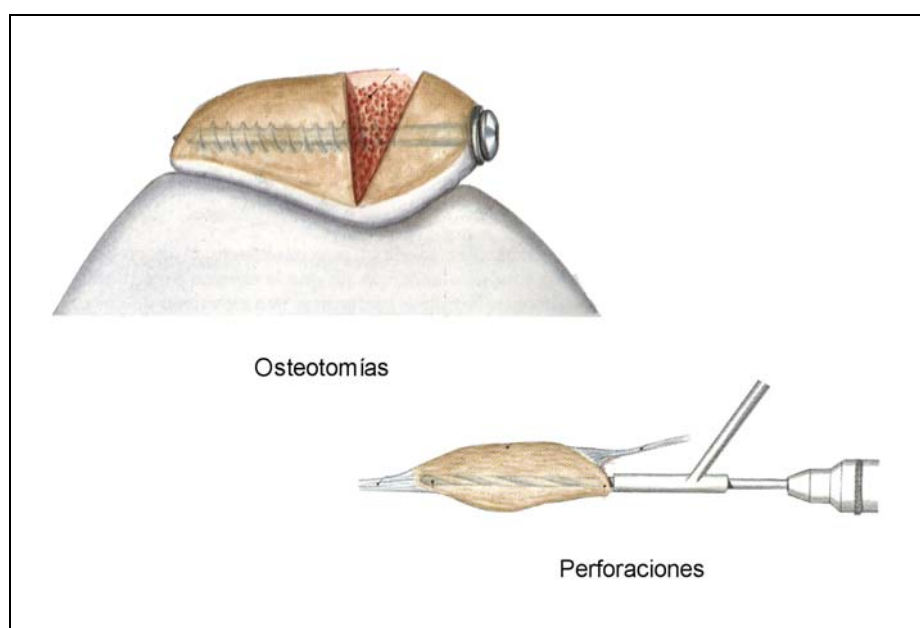
Experimentalmente importantes trabajos se han desarrollado para valorar este “efecto Maquet”. Molina en 1988 valora el adelantamiento de la TTA, la traslación medial de la misma y la combinación entre ambas afirmando que hasta 45° se produce la disminución de la presión femoropatelar, no existiendo importantes variaciones con un adelantamiento de 1 ó 1.5cm y que se produce un aumento en al superficie de apoyo. La combinación con una traslación medial de 0.5-1cm produce una mejoría más evidente en la presión articular, En 60° la disminución de la presión es nula mientras que a 90° no se observa disminución de la presión pero al existir un mayor contacto tendofemoral que produce un aumento en el área de transmisión de carga disminuyendo la presión por unidad de superficie (107).

Otros trabajos a destacar son los de Hehne que no encuentra disminución en la presión tras la intervención de Maquet mediante un análisis experimental y vectorial (68), Pan que observó una disminución de la presión femoropatelar con un adelantamiento de 2cm proponiendo el uso de lengüetas largas de 20cm para evitar cambios bruscos de angulación con el tendón rotuliano (117) y Ferrández que utilizando captadores piezoeléctricos miniaturizados constata una disminución de la presión femoropatelar en un 50% tras realizar un adelantamiento de 1cm (52).

Así, las fuerzas de contacto femorrotulianas son reducidas, pero otros cambios pueden comprometer la alineación de la rótula con la inclinación ventral de su polo distal, y posiblemente la migración distal en relación con la interlínea articular. Las zonas de contacto también pueden reducirse y migrar

en la rótula en dirección proximal. Las presiones femorrotulianas de contacto son reducidas, sobre todo en la flexión inicial, donde son menos elevadas.

Otras técnicas quirúrgicas se describen como métodos de descompresión ósea mediante la mejora del drenaje venoso produciendo una disminución de la presión intraósea y una mejoría clínica del dolor. Estas técnicas son las osteotomías rotulianas y las perforaciones óseas (Figura 1.9).



**Figura 1.9.** Métodos de tratamiento quirúrgico en situaciones de hiperpresión

➤ **Osteotomía rotuliana**

Arnoldi demostró que la alta presión intraósea en la cabeza y cuello femoral en pacientes con coxartrosis dolorosa, mejoraba claramente cuando la

cortical se abría tras osteotomías o fenestración (forage, descompresión ósea) y que este proceso era seguido de una mejoría del dolor en reposo dentro de las 24 horas (5).

La osteotomía rotuliana es una técnica poco conocida cuyos primeros trabajos fueron descritos por Deliss en 1977 (40) y Morscher en 1978 (108).

Morscher obtuvo resultados favorables tras realizar osteotomías de apertura longitudinales en el plano sagital en pacientes con severos síntomas de dolor patelar. Se producía un aumento de superficie de contacto articular entre la faceta medial de la rótula y el cóndilo femoral medial produciéndose una descompresión de la faceta externa mejorando así la nutrición del cartílago articular y por otra parte se produce una reducción de la presión intraósea con la mejora de la sintomatología dolorosa (108). Posteriormente en 1986 Hejgaard y Arnoldi realizaron osteotomías en el plano longitudinal en 40 casos con dolor severo con un seguimiento de 5 a 19 meses obteniendo una disminución de la presión intraósea inmediata con una mejoría clínica del dolor en 37 de los 40 pacientes (69), pero tras una revisión a largo plazo realizada por el mismo autor en 1989, tan sólo 16 de los 37 casos referían una mejora importante del dolor (11). Estas osteotomías de apertura tienen una utilidad muy restringida ya que sólo está indicada en aquellos casos que presentan una rótula displásica con un ángulo entre las facetas de 90°, que se denomina en “gorro de cazador alpino”.

Dentro de las osteotomías longitudinales, Yunta describe una osteotomía vertical de cierre en 114 casos asociándose en 42 pacientes otros gestos quirúrgicos como translación de la TTA, Maquet, Insall y osteotomía valguizante de tibia). Se realizó una valoración tanto desde el punto de vista funcional como radiológico estudiando la modificación del ángulo de apertura de la rótula mediante un estudio proyectorial axial estándar de la rótula a 30°, obteniendo muy buenos resultados en el 42% de los pacientes, con similar

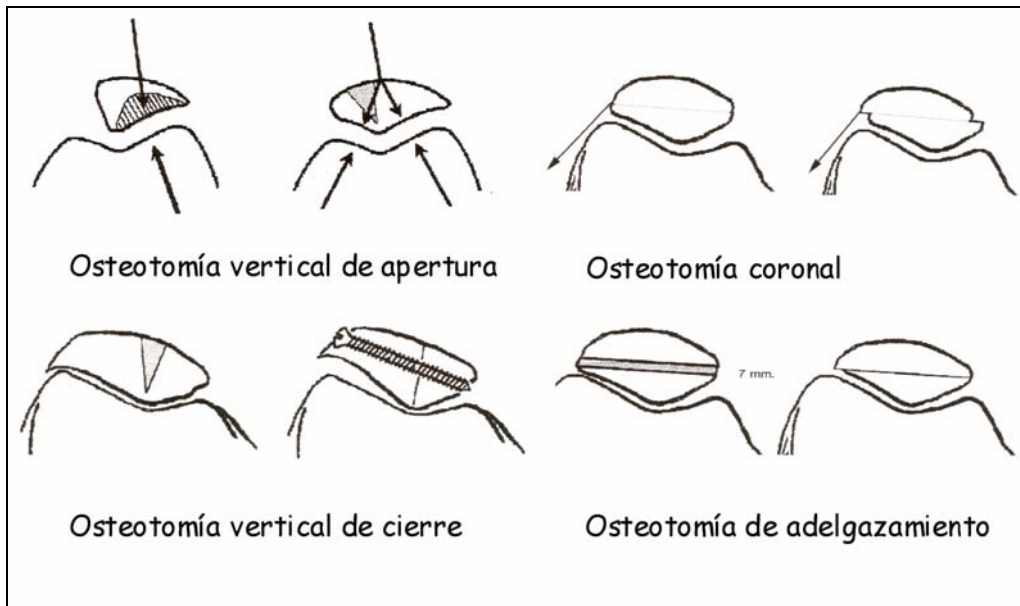
porcentaje en los pacientes que se les realizó una osteotomía de cierre aislada. En el 30% de los casos los resultados fueron aceptables o malos (152). Esta intervención presenta algunos inconvenientes, por lo que no ha sido muy utilizada ya que disminuye la superficie de carga de la rótula mientras que en la artrosis, cuando desaparece el cartílago articular, se produce una reacción ósea con formación de osteofitos, cuya finalidad es aumentar la superficie de carga, de manera que la presión no aumente por unidad de superficie, siendo esta la defensa natural de la articulación.

En el plano coronal, Nerubay y cols describieron un método para el tratamiento del dolor femoropatelar mediante la realización de una osteotomía coronal de la rótula realizada en 15 pacientes con un seguimiento de 3 años. Todos los pacientes presentaban una malalineación con un ángulo Q aumentado de 20°, 5 pacientes con patela alta y la media del "ángulo sulcus" fue de 122°, artroscópicamente presentaban cambios articulares previos. Se realizó la intervención bajo anestesia general con isquemia preventiva y tras medición de la presión intraósea se realizó una osteotomía coronal de la rótula. La presión intraósea se midió en ambos fragmentos, anterior y posterior. Tras movimientos de flexoextensión de la rodilla el fragmento posterior se desplaza medialmente permitiendo una realineación inmovilizando posteriormente la rodilla con un vendaje ferulado en 30° de flexión durante 6 semanas. Tras un seguimiento de 3 años se obtuvieron en un 80% de los pacientes excelentes y buenos resultados basándose en síntomas subjetivos y criterios objetivos. La presión intraósea preoperatorio fue de 19mm Hg y tras la osteotomía disminuyó a 9mm Hg en ambos fragmentos (112). Su fundamento es mecánico, al alinear el aparato extensor, en los casos en que existe una hiperpresión de la faceta externa por un desequilibrio, con lo cual descomprimen la faceta externa y biológico, al disminuir la presión venosa rotuliana. Este tipo de osteotomía puede presentar una serie de potenciales complicaciones como son la pseudoartrosis o la necrosis ósea de un fragmento, como ha señalado Sloan con

una incidencia en sus series del 3.5% (137).

Otra técnica quirúrgica para la disminución de la presión intrarticular y mejora del drenaje venoso es la osteotomía de adelgazamiento descrita por Vaquero y Arriaza (145). Estos autores han propuesto, tras un estudio experimental, que con un adelgazamiento de 7mm se produce una disminución de la presión articular a los 90° de flexión de 20,9% en la faceta externa y 21,2% en la interna (12). Sin embargo, después de realizar los cálculos matemáticos de esta intervención, Maquet no le reconoce ningún poder descompresivo y la semeja biomecánicamente a la patelectomía (99). Los resultados funcionales fueron descritos en 25 casos en pacientes con una artrosis femoropatelar aislada, avanzada y dolorosa, obteniendo una disminución subjetiva del dolor en todos los casos debido tanto a una disminución de la presión intraósea como al efecto denervatorio por la sección del alerón rotuliano externo. No se describen casos de necrosis ósea y desde el punto de vista radiológico se observa un aumento en la interlinea articular de 1mm en el 84.6% de las rótulas (144). Pero la ausencia de seguimiento a largo plazo y las consecuencias futuras del adelgazamiento rotuliano no nos permiten formular datos concluyentes. Barberá y cols en 2003 en 36 casos con un seguimiento medio de 15.2 meses realizaron osteotomías de adelgazamiento de 5mm en el plano coronal en pacientes con dolor en cara anterior de rodilla asociándose en el 75% otras técnicas como limpieza articular o liberación del retináculo externos obteniendo buenos resultados en casi todos los pacientes con una mejoría en la HSS Knee Score de Lysholm (78) del 63.8% en los datos postoperatorios respecto a los previos a la cirugía (16).





**Figura 1.10.** Esquema de las diferentes técnicas quirúrgicas de osteotomía rotuliana

Ante los resultados obtenidos mediante esta técnica quirúrgica y la agresividad de la intervención, se han buscado técnicas menos agresivas para conseguir una disminución de la presión intraósea como causa de dolor anterior como son las perforaciones óseas.

#### ➤ **Perforaciones óseas**

Ficat y Hungerford usaron este procedimiento en 15 pacientes con distrofia simpático refleja y describieron una disminución del dolor y mejoría de la movilidad en la mayoría de los pacientes a corto plazo, los cuales presentaban una presión intraósea aumentada en reposo con la rodilla extendida y un retraso en la desaparición del contraste tras flebografías femorales (54).

Glötzer demostró un efecto descompresivo, revascularización y

regeneración del cartílago articular tras 3 meses en estudio experimental en conejos realizando, bajo artroscopia, cuatro perforaciones con dirección ventral a dorsal. Se realizó una medición de la presión intraósea observándose una disminución de la misma tras la perforación. Tres meses después, se observaron numerosos capilares en los túneles óseos y una regeneración tisular de la superficie articular similar al cartílago hialino. Aunque se demostró una disminución de la presión intraósea, este modelo no reproduce cambios hemodinámicos y las perforaciones se realizaron a través de la superficie articular produciéndose una comunicación entre los túneles óseos y la cavidad sinovial de la rodilla. En estudios clínicos en 46 pacientes con dolor femoropatelar, sólo seis permanecieron asintomáticos tras la realización de las perforaciones óseas (62).

Wolter y Ratusinki trataron 37 pacientes diagnosticados de condromalacia rotuliana mediante afeitado rotuliano y la realización de perforaciones extrarticulares del hueso subcondral. Las perforaciones se realizaron con brocas de 3.2mm a través del lado medial y lateral de la rótula, empleándose otras técnicas quirúrgicas de realineación o liberación del retináculo lateral en los casos de luxaciones o cambios intrarticulares patológicos. Tras seguimientos entre 2 y 4 años, 31 de los 37 pacientes fueron reevaluados. Sólo 1 tenía dolor persistente, 21 obtuvieron resultados completamente satisfactorios y 9 satisfactorios, pero teniendo en cuenta el uso de cirugía adicional (151).

Existen estudios más recientes realizados por Schneider a través de un estudio prospectivo desde 1993 hasta 1998 en 98 pacientes (153 rodillas) con diagnóstico de dolor anterior de rodilla y fracaso en el tratamiento conservador durante seis meses mediante la realización de perforaciones extrarticulares con brocas de 3.5mm Hg. Se realizó un test de provocación del dolor mediante inyección de suero salino (1-2ml) hasta aumentar la presión intraósea a 250mm Hg, siendo seleccionados para la realización de perforaciones óseas aquellos

pacientes que experimentasen clínica de dolor. Así, se realizaron perforaciones extrarticulares en 40 pacientes (50 rodillas) con test de provocación positivo, tras la medición de la presión intraósea en 69 pacientes (136 rodillas) a las 6 semanas, 6 meses y 1 año. Basándose en estudios previos (14,46) se define hiperpresión a presiones mayores de 25mm Hg pero aproximadamente 250mm Hg son necesarios para provocar dolor (1-2ml de suero salino). Obtuvieron una disminución del dolor, valorado mediante una escala visual analógica de 10cm, con valores previos de 8 y de 3 a las 6 semanas, 2 a los 6 meses y de 2 al año de evolución. La media de presión previa a las descompresiones fue de 41mm Hg (rango: 11-87mm Hg) consiguiéndose una disminución hasta 28mm Hg a las 6 semanas, 24mm Hg a los 6 meses y 25mm Hg al año de evolución. Así, al año de evolución postoperatoria se mantuvo una disminución de la presión en 29 de 33 rodillas (88%). Como complicaciones a dicha técnica se describieron 2 hematomas y 23 síndromes infrapatelares que se resolvieron mediante tratamientos conservadores (132).

Miltner realizó un estudio prospectivo desde 1996 a 1999 sobre 27 pacientes con una media de edad de 15.8 años y seguimiento de 3 años con diagnóstico de dolor anterior y fracaso del tratamiento conservador durante 6 meses. Se excluyeron los pacientes con malalineaciones, otras patologías concomitantes en la rodilla, laxitud ligamentosa, obesidad y aquellos que participaran en deportes de alto nivel. Basándose en estudios previos de Graf y Schneider definieron la incrementos patológicos de la presión si está estaba por encima de 25mm Hg. Se realizaron perforaciones extrarticulares mediante brocas de 3.2mm en pacientes con test de provocación positivo. Para la valoración de la intensidad del dolor se utilizó la escala visual analógica de Huskisson. Mediante esta técnica obtuvieron una disminución del dolor de 7.6 +/- 1.4cm a 2.0 +/-1cm a los 3 años. La disminución de la presión intraósea a 1 año fue de 43.3 +/- 13.4mm Hg preoperatoria a 24.0+/- 4.2mm Hg al año de seguimiento (105).

**Estructura del cartílago articular**

Anatómicamente, el cartílago articular parece una estructura simple caracterizado por una actividad metabólica baja y ausencia de estructuras vasculares y nerviosas. Sin embargo, la ultraestructura de la matriz cartilaginosa es extremadamente compleja y responsable de algunos comportamientos biomecánicos y de homeostasia biológica (20,103,95).

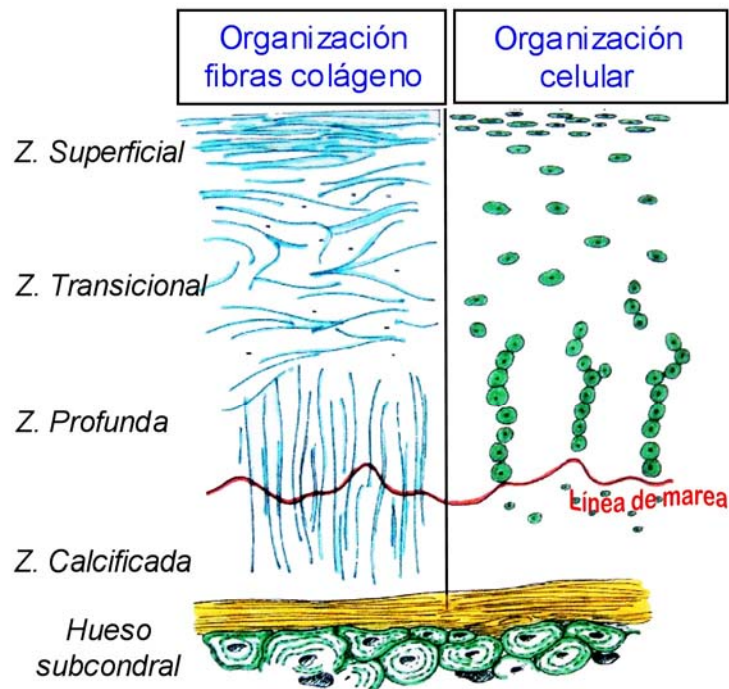
En su composición menos del 10% del volumen total está constituido por condrocitos, siendo el resto matriz extracelular compuesta principalmente por:

1.-Fluido (70-80% del volumen total): está formado por agua, gases disueltos y metabolitos como el ácido láctico. Su función es la nutrición de los condrocitos, lubricación articular y proporcionar propiedades mecánicas a la matriz ya que junto con las macromoléculas estructurales proporcionan resistencia y capacidad para absorber repetidas cargas compresivas.

2.-Macromoléculas (20-30% del volumen total). La colágena forma un andamiaje fibrilar y confiere resistencia tensil presentando un bajo índice de recambio tisular (66). La mayoría son fibras de tipo II (90%), aunque otros tipos como V, VI, IX y X han sido identificados. Los proteoglicanos contribuyen a las propiedades estructurales del cartílago y del fluido dinámico de lubricación atrayendo al agua por medio de fuerzas electrostáticas y osmóticas que proporcionan al cartílago de un componente acuoso abundante (110). Otras proteínas no colágenas y glicoproteínas completan el porcentaje macromolecular (109).

El cartílago articular se ha subdividido en tres zonas histológicas

distintas. La Figura 1.11 representa las distintas zonas histológicas del cartílago articular.



**Figura 1.11.** Estructura cartílago articular

De superficie a profundidad estas regiones varían en el tamaño de sus células, forma, densidad, contenido de proteoglicanos y colágeno y alineamiento de sus fibras de colágeno. Estas diferencias estructurales implican diferentes funciones específicas.

### 1.-Zona superficial

También denominada de deslizamiento y es la zona más delgada. La porción más superficial se denomina lámina splendens, compuesta fundamentalmente por fibras de colágena (224mc gynty), sin células y con un grosor de 200 micras. Más profundamente se encuentra una capa de colágena más densa con condrocitos elongados orientados paralelamente a la superficie articular. Estas células son pequeñas, como fibroblastos, y son relativamente inactivas metabólicamente. Existen formas monoméricas de proteoglicanos fuertemente unidas a fibras de colágena confiriendo una gran resistencia contra las fuerzas de cizallamiento (100).

### 2.-Zona transicional

Contiene fibras de colágena con una orientación paralela al plano de la movilidad articular, aunque pueden identificarse haces oblicuos. Aumenta el contenido de agua y proteoglicanos. Los condrocitos son más esféricos y con más mitocondrias y aparato de Golgi lo que sugiere una función de síntesis de matriz.

### 3.-Zona profunda

Se conoce también con el nombre de zona radial por que los haces de colágena están dispuestos perpendicularmente a la superficie. La concentración de proteoglicanos es la más alta y el contenido de agua el más bajo. El tamaño y número de fibras de colágena aumenta y los condrocitos presentan un aumento de su retículo endoplásmico y aparato de Golgi aumentando la síntesis de proteínas (76).

### Línea de Marea (Tidemark)

Marca el área de transición del cartílago no calcificado a la zona

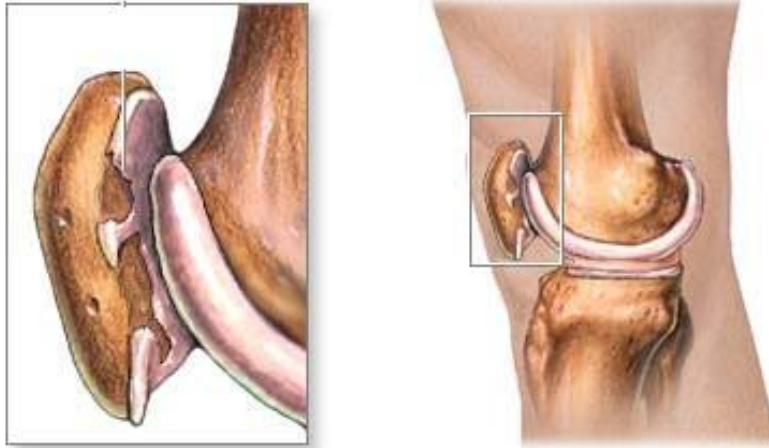
calcificada. Corresponde a una línea ondulante hematoxilílica de 2 a 5 micras (29). Las fibras de colágena de la zona radial penetran esta línea dirigiéndose a la zona calcificada. Esta estructura no se ve en el cartílago inmaduro.

#### Cartílago calcificado

Actúa como una zona de transición entre el blando cartílago articular y el rígido hueso subcondral. Las células en esta zona son las más pequeñas y tienen pocas organelas citoplásmicas

#### **Condromalacia rotuliana**

El desarrollo y la importancia del daño sufrido por el cartílago articular de la articulación femororotuliana han sido conocidos y discutidos durante mucho tiempo. La Figura 1.12 representa los hallazgos presentes en la condromalacia rotuliana.



**Figura 1.12.** Condromalacia rotuliana

La primera descripción de condromalacia del cartílago fue realizada por Buerdinger al observar la presencia de fisuras que consideró causadas por un traumatismo (25). No obstante el término condromalacia no fue utilizado por Buerdinger y ha sido atribuido a Aleman (4).

Owre examinó en autopsias la superficie articular de la rótula en 124 rodillas de edades entre 14 y 80 años, encontrando que la fisuras, que son los cambios más graves, son raras antes de los 20 años, pero después de la segunda década se hacen progresivamente más comunes para afectar a casi todas las rodillas después de la cuarta década, llegando a la conclusión de que rara vez se encuentra una articulación normal por encima de los 50 años (115).

Wiles y cols encontraron en rodillas sometidas a menisectomías entre 1950 y 1955 una incidencia de condromalacia del 29% (149).



Outbridge publicó la incidencia de condromalacia observada durante la realización de meniscectomía, encontrándose incidencias desde la segunda a la séptima década de la vida de 50%, 35%, 44%, 71%, 72% y 66% respectivamente y observó que la localización de mayor afectación era casi siempre la parte media de la carilla articular medial o algo distal a ella. No se observó correlación entre la edad en el momento de la operación y la gravedad de la condromalacia (114).

Emery y Meachim publicaron un amplio estudio sobre necropsias efectuadas a sujetos jóvenes, encontrando que la fibrilación evidente comenzaba en la periferia de la rótula y específicamente en una zona limitada del borde medial de la rótula (48).

El diagnóstico de confirmación de la condromalacia sólo puede establecerse mediante la visualización de la lesión mediante artroscopia o artrotomía, ya que el diagnóstico mediante radiografías no ofrece diferencias estadísticamente significativas entre articulaciones normales, condromalácicas o artrósicas (94).

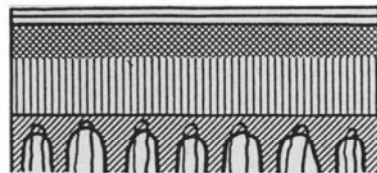
Se puede observar, mediante estudio con radiografía simple axial o artrografías, una serie de alteraciones, consideradas como variables de la normalidad, como dudosas causas de dolor descritas por Wiberg en 1941 (148); Stougaard en 1975 (139); Ficat y Hurgerford en 1977 (54) y Lund en 1978 (94). Lund, en un análisis estadístico sobre hallazgos radiográficos, no encontró diferencias entre normales, condromalácicas o articulaciones artrósicas en numerosas variables radiográficas incluidas la esclerosis subcondral (94). Idénticas observaciones fueron realizadas por Perrild y cols (118). Otros autores describen que la esclerosis subcondral rotuliana es un signo característico de la condromalacia (Fürmaier (60); De Palma (39)). Ficat y Hurgerford describen aumento de densidad subcondral lateral con osteoporosis medial típico del síndrome de hiperpresión lateral (54).

Goodfellow y cols han introducido el término *degeneración superficial dependiente de la edad* para describir la secuencia de los cambios degenerativos que se desarrollan en alguna parte de la mayoría de las articulaciones humanas como consecuencia del envejecimiento (64). Así, las alteraciones degenerativas superficiales de la rótula comienzan en la carilla impar que contacta con el cóndilo femoral medial sólo cuando la rodilla alcanza una flexión de 135°. No existen evidencias que sugieran que la degeneración superficial de la carilla impar es sintomática, pero no significa que no tenga consecuencias. Bullough y Goodfellow recalcan la naturaleza unitaria del cartílago, donde las fibras de colágeno están dispuestas para resistir las tensiones, por lo que la degeneración superficial asintomática de la carilla impar puede progresar lentamente en algunos pacientes e invadir las carillas medial y lateral hasta que se produce la exposición del hueso subcondral, haciéndose sintomático (27).

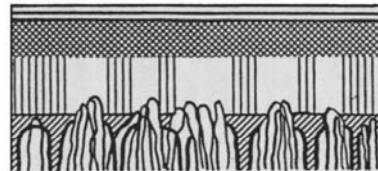
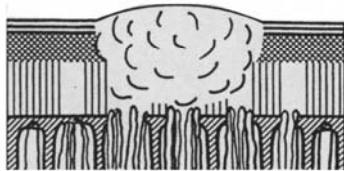
En un primer estadio, la lesión se manifiesta como reblandecimiento o edema punteado del cartílago, apareciendo una zona claramente separada del cartílago normal con un aspecto liso y brillante, mientras que la superficie profunda muestra gruesos fascículos de colágeno dispuestos perpendicularmente a la superficie articular. Esta disposición parece depender de una alteración de las capas profundas del cartílago, donde los haces de fibras de colágeno pierden cohesión y el cartílago queda sujeto por las fibras intactas que corren en dirección tangencial a la superficie articular. La lesión puede evolucionar y formar una ampolla, que puede romperse y originar una zona de condromalacia abierta. Así, debido a que las capas intermedia del cartílago tienen un papel esencial en la transmisión de carga al hueso subcondral, la desorganización de la zona intermedia es probablemente la causa de la distribución anómala de las tensiones sobre el hueso subcondral y que, por lo tanto, condiciona el dolor.

Con independencia de la causa, el desarrollo de la degeneración del

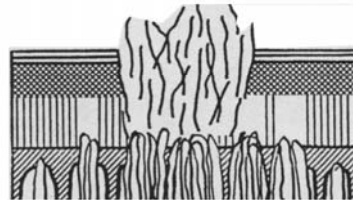
cartílago rotuliano sigue su curso a través del estadio de reblandecimiento seguido por fisuración, fibrilación y exposición del hueso subcondral. Esta evolución del daño del cartílago se representa en la Figura 1.13.



Estadio normal

Multiplicación y penetración vascular  
Fasciculación fibras colágeno

"Blister lesion"



Apertura edema sobre cartílago debilitado

**Figura 1.13.** Evolución del daño cartílago rotuliano

El reblandecimiento del cartílago, condromalacia cerrada, es la lesión más temprana. La condromalacia cerrada observada al microscopio óptico muestra una superficie continua. Las células superficiales sufren una metaplasia fibrosa y adoptan una forma más plana. Las capas más profundas muestran un aumento de la cantidad de sustancia fundamental, que se describe como edema, pero con una disminución en el contenido de glicosaminoglicanos que producen una disminución de la capacidad de tinción de la sustancia fundamental con el azul Alcian, azul de toluidina y safranina O. El número de condrocitos es normal o algo reducido en las zonas superficiales y de transición. En algunos

casos se hace evidente la presencia de vesículas sobre la superficie de la rótula. La medición artroscópica de la rigidez del cartílago de la carilla medial se ha conseguido con un minitransductor de presión superficial (38). En un grupo de 50 rodillas normales de control, el 51% tenía reblandecimiento del cartílago, mientras que el 92% de las rodillas con dolor femorrotuliano mostraban hallazgos similares.

Una vez que existe una solución de continuidad de la superficie articular, la lesión puede clasificarse como condromalacia abierta. Al microscopio óptico aparece una fibrilación obvia de la superficie. Los cambios de los constituyentes del cartílago son más marcados y claramente degenerativos. El segundo grado es la fisuración de la superficie articular. Las fisuras pueden ser superficiales o profundas, y llegar hasta la superficie articular. La fisuración puede avanzar a la fibrilación, que también puede clasificarse como superficial o profunda. Hay una disminución del número de condrocitos y se disponen en cúmulos. Las células muertas se ven con más frecuencia y la sustancia fundamental está desorganizada y se tiñe de forma desigual. Como consecuencia de la extensión de las fisuras horizontalmente, se pueden formar colgajos de cartílago tangenciales al hueso subcondral. El último estadio es la exposición del hueso subcondral.

Así, el término condromalacia debería limitarse a aquellas alteraciones que comprometen sólo al cartílago articular. Si la enfermedad ha progresado y ha creado cambios en el hueso (formación de osteofitos, esclerosis subcondral y quistes) y en la sinovial (sinovitis), es mejor clasificar esas lesiones como artrosis femorrotuliana. Los diversos estadios de la condromalacia pueden coexistir en la misma rótula. Una zona central de exposición del hueso subcondral puede estar rodeada de una zona de fibrilación que, a su vez, está rodeada por cartílago reblandecido que continúa con cartílago normal.

Existen diferentes clasificaciones que describen los progresivos estadios

en la enfermedad degenerativa articular, y todos ellos precisan de una valoración artroscópica para comprobar el grado de lesión. El sistema de estadiaje de Ficat y Hungerford (1977) comprende cuatro grados de lesión (54):

- Estadio 0: Sin cambios valorables
- Estadio 1: Reblandecimiento local. Superficie intacta. Condrosis cerrada
- Estadio 2: Condrosis abierta. Cambios proliferativos con necrosis y ulceración
- Estadio 3: Condrosis abierta. Denudación del hueso y progresión a la artrosis

Outerbridge en 1961 describió de forma similar las lesiones condromalácicas, añadiendo en casos de condrosis abierta, sin afectación subcondral, la fragmentación y fisuración menor o mayor a media pulgada (114).

Bauer y Jackson dividieron las lesiones condrales en seis grados, ampliando posteriormente dicha clasificación a ocho grados, mediante la evaluación de la lesión después de una condroplastia de flaps y afeitado del cartílago friable hasta llegar a márgenes estables, permitiendo no dudar en la extensión de los cambios patológicos (17). Esta clasificación divide en más grados las lesiones sin ofrecer ventajas en cuanto al pronóstico o tratamiento.

Existen diferentes estadios de lesión cartilaginosa hasta el desarrollo de la artrosis.

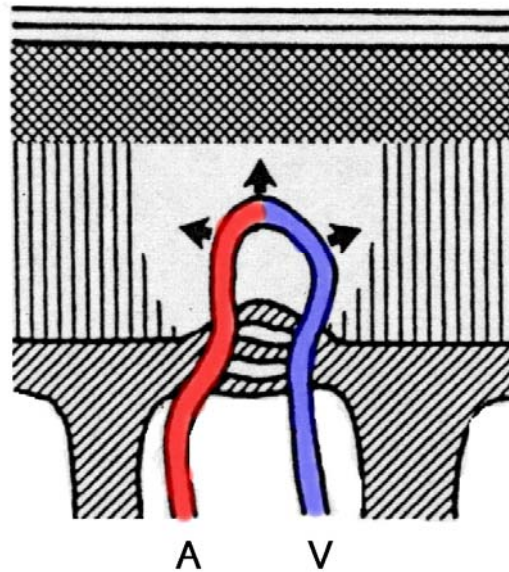
- Lesión celular y matriz extracelular sin afectación de la superficie articular.

Se produce alteración en la matriz extracelular con disminución de la concentración de proteoglicanos, produciendo una mayor hidratación tisular y

alteración de la organización fibrilar de colágena. Hay una sinovitis que produce la activación enzimática que mantiene o empeora la lesión. A nivel celular, se produce una alteración en los condrocitos que tienen la capacidad de detectar estas alteraciones y responder a estos cambios sintetizando nuevas moléculas que reparen la matriz extracelular (116); pero en el caso de lesiones intrarticulares, como la rotura meniscal o la rotura del ligamento cruzado anterior, se pierde parte de esta capacidad de homeostasia tisular. Puede añadirse una lesión por cizallamiento entre cartílago y hueso subcondral que provocará una remodelación ósea y duplicación de la línea de marea (75,28).

Otra teoría de lesión inicial es descrita por Goodfellow que introduce el concepto de “degeneración basal del cartílago” que consiste en la fasciculación de las fibras de colágena en las zonas medias y profundas del cartílago sin, en un principio, afectar a la superficie articular (64). La unidad patológica en esta ocasión estaría formada por una arcada vascular que en situaciones de alta resistencia al flujo venoso, como en una flexión mantenida o en un traumatismo se produciría una elevación de la presión hidrostática en el extremo venoso de la arcada provocando un edema y retención de agua en la matriz debido al aumento de presión osmótica proteica en el compartimento acuoso intersticial. Se produce así una degeneración celular por alteración en la composición de la matriz y condrocitos responsable del daño cartilaginoso.

La arcada vascular de Goodfellow se representa en la Figura 1.14.



**Figura 1.14.** Arcada vascular [Goodfellow]

En este primer estadio, es difícil desde el punto de vista clínico, realizar un diagnóstico de la lesión. El uso de resonancia magnética nuclear o gammagrafía ósea pueden detectar alteraciones precoces del hueso subcondral, pero no existe una especificidad entre la alteración ósea y del cartílago. El uso de marcadores bioquímicos en el fluido articular, sangre y orina podrían ser útiles en la valoración del metabolismo del cartílago, su degeneración y posibles tratamientos, aunque su uso clínico es aún lejano (119,92).

- Fracturas condrales

Las cargas compresivas pueden provocar tensión, compresión, cizallamiento y aumento de presión hidrostática en el cartílago articular

originando fisuras, flaps y fracturas condrales.

Histológicamente se producen laceraciones superficiales con pérdida de proteoglicanos y proliferación de condrocitos que producen un aumento en la síntesis de macromoléculas de la matriz extracelular. Estos condrocitos no emigran a las zonas de los defectos, ni la matriz que sintetizan llega a la zona afectada, produciéndose una progresión de la lesión desprendiéndose fragmentos de cartílago a la articulación que origina derrame, dolor y síntomas mecánicos que hacen progresar la degeneración articular permitiendo la exposición de zonas más profundas y exposición del hueso subcondral (22).

Estas lesiones no tienen potencial de curación, ya que el cartílago articular carece de vasos sanguíneos, y por lo tanto no existirá hemorragia y formación de coágulo de fibrina. Sin embargo, lesiones experimentales limitadas a la superficie condral no causan artrosis en articulaciones normales por lo que se supone que la evolución de las lesiones superficiales a artrosis es resultado de una anomalía del cartílago o de otros factores asociados a la enfermedad artrósica (95). El tratamiento de estas lesiones varía desde desbridamientos profundos y exéresis de los fragmentos sueltos asociados a perforaciones óseas, hasta el empleo de aloinjertos condrales u osteocondrales (81).

- Fractura osteocondral (lesión cartílago y hueso subcondral)

La lesión del hueso subcondral produce una hemorragia y aparición de un coágulo de fibrina activándose una respuesta inflamatoria mediante la liberación de mediadores como el factor de crecimiento insulina-like, citoquinas, factor  $\beta$  de transformación de crecimiento, etc. que estimulan la invasión vascular. Esta proliferación vascular produce la migración y crecimiento de células indiferenciadas que se convertirán, por una parte, en células condrales que mediante la síntesis de colágena II y proteoglicanos



reparan las zonas dañadas con un cartílago semejante al cartílago hialino, y en células óseas produciendo hueso nuevo en el defecto subcondral.

Este tejido posee una baja concentración de proteoglicanos con predominio de fibroblastos y colágena I, con baja capacidad de resistencia, que con el paso del tiempo se fragmentará dejando de nuevo el hueso expuesto.

El tratamiento empleado en estas lesiones consiste en la reimplantación de los fragmentos en los casos agudos y en el desbridamiento o los injertos osteocondrales en las lesiones crónicas (74).

Los mecanismos responsables de la progresiva pérdida del cartílago en la enfermedad degenerativa articular se mantienen desconocidos, pero el proceso se divide en tres estadios consecutivos: degeneración de la matriz cartilaginosa, respuesta de los condrocitos a la lesión tisular y declive de la respuesta condrocítica (24,91).

- Degeneración de la matriz cartilaginosa

Se produce una alteración a nivel molecular y en su contenido de agua (24,96). Los condrocitos aumentan su expresión de enzimas que pueden degradar las macromoléculas de la matriz. La concentración de colágena tipo II se mantiene constante, pero se produce una disminución en la agregación y concentración de proteoglicanos, así como en el tamaño de las cadenas de glicosaminoglicanos, mientras que por el contrario, se produce un incremento en el contenido de agua (92). Estos cambios incrementan la permeabilidad y disminuyen la rigidez de la matriz, provocando una disminución en la presurización interna intersticial; es decir, que el fluido intersticial puede ser más fácilmente exprimido de un cartílago más permeable, que produce una menor capacidad para soportar carga de dicho líquido intersticial (55). A nivel etiológico, este primer estadio puede ocurrir debido a lesiones mecánicas, como un impacto de alta energía o una carga torsional de una articulación, a

una inflamación o lesiones similares que produce una acelerada degradación de las macromoléculas de la matriz o como resultado de cambios metabólicos en el tejido que interfiere con la habilidad de los condrocitos en mantener la matriz estructural.

- Respuesta de los condrocitos a la lesión tisular

Se produce un aumento en la actividad catabólica y metabólica, así como una proliferación condrocítica (24,101,143,97). Factores de crecimiento mitógeno y anabólicos tienen una importante función en el estímulo de síntesis de macromoléculas de la matriz y proliferación de condrocitos y, racimos o clones de células proliferantes rodeadas por nuevas moléculas de matriz sintetizadas constituyen unos de los signos histológicos patognomónicos de la respuesta de los condrocitos a la degeneración del cartílago (24,101,142). Recientes investigaciones han mostrado que la fibronectina incrementa la actividad anabólica de los condrocitos (102). Citoquinas inflamatorias, como la interleukin-1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ), también influyen en la actividad de los condrocitos, porque dichas células producen estas moléculas en respuesta a una variedad de estrés químico o mecánico. La IL-1 induce la formación de óxido nítrico, el cual difunde rápidamente y estimula la actividad metaloproteinasas de matriz (MMPs), enzimas que degradan las macromoléculas de la matriz mediante la activación de colagenasas (111), estas MMPs también son estimuladas por el activador de plasminógeno tisular, activador de metaloproteinasas de matriz, y a su vez; son suprimidas por el factor de crecimiento  $\beta$  e inhibidor tisular de metaloproteinasa. El balance entre MMPs activadores y supresores determinarán el índice de pérdida de cartílago articular.

La respuesta reparativa en este segundo estadio, que consiste en el incremento en la síntesis de macromoléculas de la matriz y, en menor extensión, proliferación celular, se opone al efecto catabólico de las proteasas y

puede estabilizar e incluso restaurar los tejidos. Por ejemplo, estudios realizados en caderas y rodillas con artrosis seguidas de osteotomías han mostrado una restauración parcial de los tejidos como consecuencia de una modificación de las cargas articulares (22,23).

- Declive de la respuesta condrocítica

Se produce un declive en la respuesta anabólica y proliferativa condrocítica con la progresiva pérdida de cartílago articular. Se puede producir como consecuencia de una lesión mecánica y muerte de los condrocitos no protegidos por una matriz funcionante o por una baja regulación de la respuesta de los condrocitos a las citoquinas anabólicas, como resultado de la síntesis y acumulación en la matriz de moléculas que unen citoquinas anabólicas, incluyendo decorin, factor de crecimiento insulín-dependiente y otras moléculas que pueden afectar su función.

### **Aumento de presión intraósea y cambios degenerativos del cartílago articular**

El desarrollo de la condromalacia rotuliana, según diversos autores, se debería exclusivamente a causas mecánicas como son la anormal presión de contacto y cizallamiento durante los movimientos de flexoextensión de la rodilla, entre la rótula y la tróclea femoral (64,54). Pero, el desarrollo de estos cambios degenerativos se produce de forma asimétrica, destacando que durante las fases iniciales de la condromalacia los cambios son confinados al cartílago de la rótula. Así, este desarrollo asimétrico hace pensar la existencia de otros factores, aparte de los factores mecánicos, en el desarrollo de estas lesiones. La rótula es un hueso corto formado por una estructura esponjosa compacta rodeada de hueso cortical muy vascularizado, mientras que por el contrario los cóndilos femorales y el platillo tibial son partes de huesos

tubulares en donde el hueso esponjoso está menos estructurado y compacto, así, ante un aumento de la presión intramedular en estas dos localizaciones es posible la dispersión de la presión por los canales óseos mientras que en la rótula esta dispersión no es posible ya que sólo puede llevarse a cabo a través de los drenajes venosos extraóseos.

Darracot y Vernon-Roberts en estudios rótulas condromalácicas, encontraron un adelgazamiento de la placa ósea subcondral en todos los casos (37). El hueso trabecular presentaba una osteoporosis difusa o focos de osteopenia, más notable en las zonas de aporte vascular. Existía una invasión vascular a través de la placa ósea y donde ocurría este hecho, la zona profunda del cartílago rotuliano presentaba una hiperplasia de condrocitos. Estos hallazgos sugieren que las alteraciones del hueso son secundarias a alteraciones en el aporte vascular.

Posteriormente, Badalamante y Cherney realizaron estudios sobre la vascularización e inervación perióstica en rótulas humanas. En la condromalacia se producía un aumento importante del número de vasos, arteriales y venosos, que penetran a través de la unión osteocondral, junto con una calcificación de la capa basal y una duplicación de la línea de tidemark. Asociados a estos capilares a nivel subcondral, del hueso trabecular y en el periostio, aparecen pequeños nervios que contienen sustancia P y serotonina, influyendo en la vasoactividad; la sustancia P como un potente vasodilatador y la serotonina como vasoconstrictor periférico y neurotransmisor de estímulos dolorosos (14). Así, sugieren que el incremento en la presión intraósea y el dolor resultante en la condromalacia y artrosis podría estar relacionado con el incremento en el número de vasos.

Respecto a la inervación ósea, sabemos que el hueso cortical y trabecular está abundantemente inervado por nervios mielinizados y desmielinizados que acompañan a las ramas arteriales en los sistemas de

Havers del hueso cortical y espacios medulares, incrementando su número en ciertos estados patológicos. Reiman y Christensen describen una alta densidad de nervios en el hueso subcondral artrósico de la cadera conjuntamente con una hipervascularización (124). Levine y cols en estudios sobre artrosis inducida describen una función importante del sistema nervioso periférico, especialmente de la sustancia P (90).

Goodfellow y cols encontró dos lesiones distintas que afectan al cartílago rotuliano; degeneración superficial, que es edad dependiente y que no causa dolor rotuliano en jóvenes, pero puede predisponer a artrosis degenerativa en años posteriores y el concepto “degeneración basal del cartílago” para describir la lesión que consiste en una fasciculación del colágeno en la zona media y profunda sin afectación en un principio de la superficie (64).

Así, las alteraciones histológicas degenerativas que se producen se describen del siguiente modo. El centro de la rótula es claramente más osteopénico comparado con rótulas normales o artrósicas (37). Existe un adelgazamiento de la placa final osteocondral y una penetración vascular a través del hueso a la zona basal calcificada del cartílago y a través de la línea de tidemark, apareciendo una segunda línea de tidemark como una segunda línea de defensa, e incluso se ven más de seis líneas (10). A nivel sinovial, se caracteriza por un incremento de sinoviocitos, apareciendo incluso 4-6 filas; el estroma aparece edematoso con más o menos colágeno. Aparece fibrosis y la membrana sinovial es más delgada de lo normal. Existe un aumento de la vascularización de la membrana con éxtasis intravascular, agregaciones estructuradas de eritrocitos llenando largos trayectos de vasos de mediano y pequeño calibre y a veces se transforman en trombos de fibrina. En resumen, aparece una multiplicación de la línea de tidemark, lagunas con vasos entre las líneas de tidemark, penetración vascular desde el hueso hasta el cartílago a través de numerosas líneas de marea, éxtasis eritrocitario con agregación y

trombos de fibrina intravascular.

Cualquiera que sea el mecanismo fisiopatológico involucrado, el aumento de la presión intraósea parece ser el estadio previo en la aparición de otras alteraciones degenerativas como la condromalacia o la artrosis.

Se diseñó en nuestro Departamento en el 2001 un trabajo experimental en ovejas con el objetivo de desarrollar un modelo de hiperpresión intraósea en la rótula mediante un traumatismo controlado y estudiar los cambios histológicos producidos por ese estado de hiperpresión inducida (51).

La rótula es un hueso que se comporta como un compartimento estanco cuya irrigación sanguínea y drenaje venoso dependen exclusivamente de su red vascular periférica, a diferencia de la epífisis femoral y tibial que están en continuidad con la diáfisis ósea. Además, las presiones de contacto femoropatelaes que se transmiten al hueso esponjoso de la rótula pueden ser sumamente elevadas en condiciones fisiológicas. Por lo tanto, se puede decir que la rótula mantiene un equilibrio hidrostático precario en su interior, el cual puede alterarse por causas intrínsecas (alteraciones de la red vascular intraósea) o extrínsecas (obstáculos para el drenaje venoso).

El traumatismo articular como precursor de la artrosis fue estudiado por Hunter en 1743 (77). El aumento de la carga articular, sea por uso excesivo, incremento de la magnitud de la carga o impacto, también afecta al cartílago articular. Después de la aplicación de una simple carga (33,72) o sucesivas cargas (121) sobre las superficies de una articulación se producen fibrilación del cartílago, alteraciones del hueso subcondral y vascularización de la zona del cartílago calcificado. Así, estudios previos demuestran que después de la aplicación de un traumatismo articular directo se produce una artrosis, pero no existen estudios que demuestren que esa degeneración articular se acompañe de un aumento de la presión intraósea de la rótula.

Dicha serie fue de 10 ovejas hembras de la raza merina con un peso medio de 60kgs. Se realizaron mediciones de la presión intraósea en ambas rodillas antes del traumatismo y a los cuatro meses, diseñando un sistema digital de medición conectado a un tornillo canulado insertado a través de la

cara anterior de la rótula. El traumatismo se realizó en la cara anterior de la rodilla, sobre la rótula, mediante un sistema diseñado consistente en un marco con un tubo fijo de policloruro de vinilo con un émbolo de hierro lastrado con 5kgs de peso deslizado en caída libre.

Respecto a los resultados sobre la presión intraósea. No se encontraron diferencias significativas en las medidas de la presión antes del traumatismo entre las rodillas izquierdas y derechas  $p < 0.05$ . A los cuatro meses de evolución, se observó una diferencia significativa de presión intraósea entre los grupos. Las rodillas derechas, en las que se produjo el traumatismo tenían una media de presión de  $63 \pm 14$  mm Hg, mientras que las rodillas izquierdas control tenían una media de presión de  $12 \pm 7$  mm Hg  $p < 0.01$ . También fue significativa la diferencia de presión de las rodillas derechas antes y después del traumatismo  $p < 0.01$ .

Otro de los objetivos de este diseño experimental fue la observación de los cambios histológicos degenerativos observados tras la producción de un estado de hiperpresión. Sabemos que la rótula es un hueso corto formado por una estructura esponjosa compacta rodeada por hueso cortical muy vascularizado, así ante un aumento de la presión intramedular la dispersión no es posible, a diferencia de los cóndilos femorales y platillo tibial, ya que sólo puede llevarse a cabo a través de los drenajes venosos extraóseos. Artículos de Darracott y Vernon-Roberts en 1971 y Badalamante y Cherney en 1989 sugieren que los cambios iniciales ocurren en la capa basal y que dichas alteraciones pueden ser debidas a la vascularización con cambios asociados en los condrocitos y matriz que los envuelve (37,14). Así, en nuestra serie, en concordancia con estudios previos, se observó una penetración vascular en todos los especímenes, presentando vasos sanguíneos en la zona de cartílago de transición y más superficialmente. La línea de marea está duplicada y multiplicada en todas las rótulas del estudio. El número de condrocitos está disminuído, sobretodo, a nivel de la capa basal, con presencia de condrocitos



muertos y desestructuración de la matriz condral. Existe dilatación vascular a nivel del hueso subcondral con alguna zona de trombosis fibrinoide y eritrocitos extravasados. Evaginaciones de tejido conectivo desestructurado en el cartílago calcificado penetraban en el cartílago radiado juntamente con los vasos sanguíneos.

Así, tras la obtención de los resultados descritos y basándonos en el modelo de etiopatogenia del la hiperpresión intraósea como causa de dolor femoropatelar, se diseñó nuestro estudio experimental para la observación de los resultados sobre la presión intraósea tras la realización de perforaciones extrarticulares como tratamiento descompresión, así como para observar los cambios histológicos que se producen tras la realización de dichas perforaciones.

# **HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

## 2. HIPÓTESIS Y OBJETIVO DEL ESTUDIO

---

El aumento de presión intraósea a nivel rotuliano, relacionado con un aumento de la resistencia en el drenaje venoso, se ha postulado como una causa de dolor anterior en la rodilla.

Se han descrito numerosas técnicas descompresivas para el tratamiento de esta patología con resultados clínicos diversos y en la búsqueda de técnicas menos agresivas, las perforaciones óseas, pueden suponer una alternativa. Existen pocos trabajos clínicos sobre la eficacia de este tratamiento para la disminución de la sintomatología dolorosa y la valoración, desde el punto de vista experimental, de los efectos que las perforaciones tienen sobre la presión intraósea y a nivel histológico sobre el cartílago rotuliano suponía un importante punto de interés. El trabajo experimental permite la posibilidad de realizar tratamientos con grupos control (asintomáticos o con presiones intraóseas normales) así como un estudio anatomopatológico, algo difícilmente realizable en humanos por claros motivos éticos.

Así los objetivos que no planteamos son:

1. Demostrar los efectos que la realización de las perforaciones óseas, como método de descompresión, tiene sobre las cifras de presión intraósea.
2. Observar los cambios histológicos producidos por la descompresión ósea, tanto en situaciones de hiperpresión producida por un traumatismo óseo, como en ausencia de la misma.

# **MATERIAL Y MÉTODO**

#### **Animal de experimentación**

Se emplearon 12 ovejas hembras adultas de la raza merina con un peso medio de 60 Kilogramos (rango de 55 a 70) y una edad media de 4 años. Los animales fueron aportados por el Departamento de Ciencia Animal de la Universidad Politécnica de Valencia procedentes del programa de mejora ganadera. La estabulación de los animales se realizó en la granja que posee dicho Departamento, cumpliendo toda la normativa vigente de estabulación para animales de experimentación.

#### **Diseño experimental**

Se trata de un estudio comparativo experimental. Para ello se establecieron dos grupos de animales, grupo A y grupo B. La variable dependiente es la presión intraósea de la rótula (Figura 3.1. y 3.2).

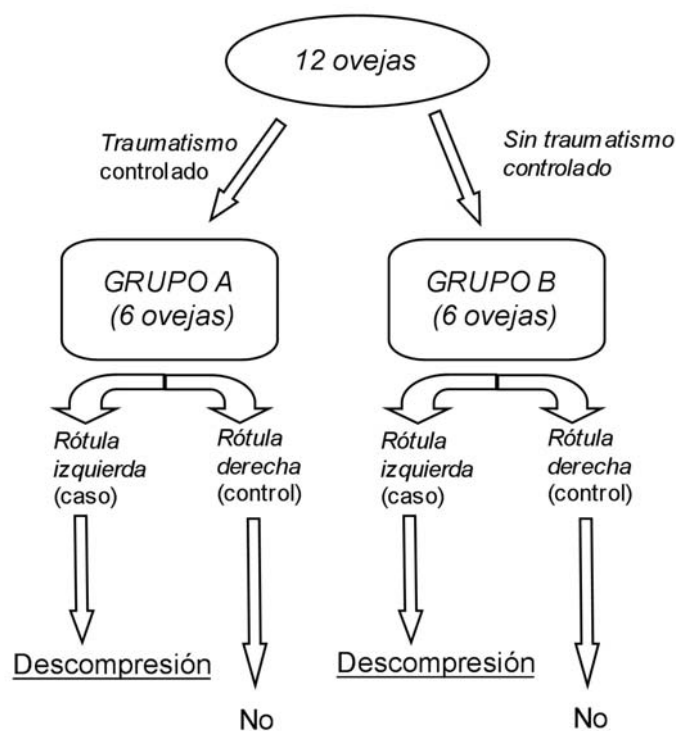
Partimos del modelo experimental previo de nuestro grupo que demuestra que traumatismo directo controlado sobre la rótula de una oveja adulta produce un aumento de presión intraósea de la rótula, con alteraciones histológicas a nivel del cartílago articular (51).

GRUPO A (traumatismo controlado, hiperpresión): en este grupo se indujo la hiperpresión intraósea mediante la técnica del traumatismo directo. Se realizaron mediciones previas y posteriores al traumatismo para demostrar la hiperpresión intraósea postraumática. Posteriormente a las 6 semanas, se realizó la técnica de descompresión mediante perforaciones en la rótula izquierda, empleando la rótula derecha como control. A las 16 semanas de evolución se realizó una nueva medición de la presión intraósea y se extrajeron las rótulas para su estudio histológico.

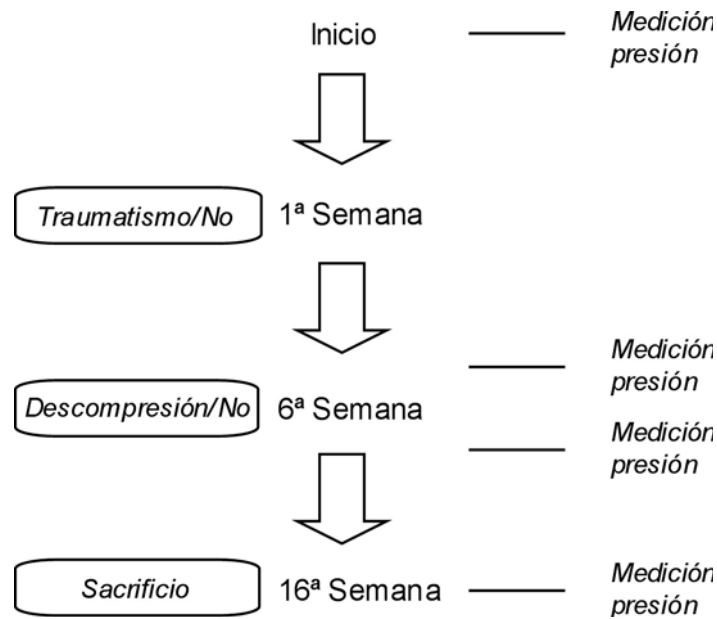
### 3. MATERIAL Y MÉTODO

---

GRUPO B (sin traumatismo controlado): este grupo se empleó para determinar el efecto que tiene la técnica de descompresión mediante las perforaciones en rótulas animales normales, sin hiperpresión postraumática. Se realizó una descompresión mediante perforaciones en la rótula izquierda, dejando la rótula derecha como control, tomando mediciones de la presión intraósea de la rótula previa a la descompresión, inmediatamente después de la descompresión y 10 semanas después.



**Figura 3.1.** Modelo experimental



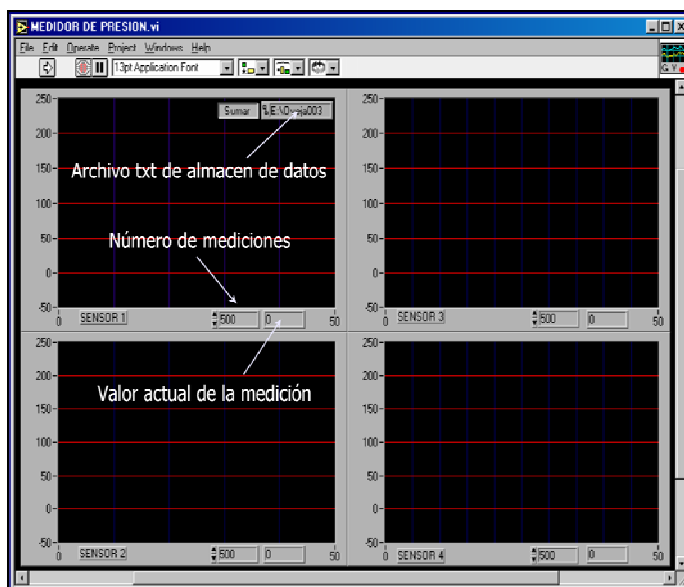
**Figura 3.2.** Esquema de trabajo

#### **Técnica medición presión intraósea**

Para obtener un registro de presión continuo se diseñó un sistema, mediante el cual, la presión hidrostática de un catéter conectado a un tornillo canulado es transformada en una señal analógica de voltaje, utilizando un transductor de presión de uso clínico (Hexadyn Combi-Trans, B. Braun®) que posteriormente es digitalizada. La Figura 3.3 representa la aplicación informática utilizada para registrar los datos de medición de presión.

### 3. MATERIAL Y MÉTODO

---

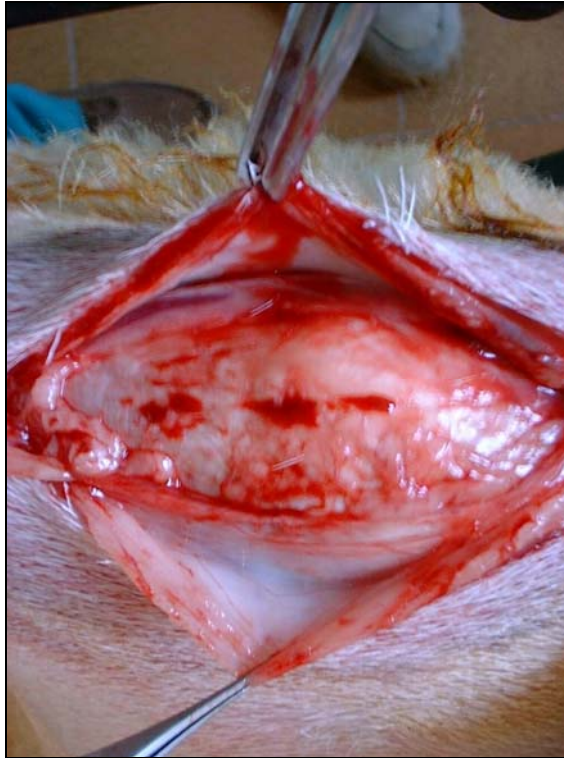


**Figura 3.3.** Aplicación para medición de presión

Los animales se anestesiaron administrando 2cc de Rompun® intramuscular (clorhidrato de 2[-2,6-xilidino]-5,6-dihidro-4h-1,3-tiazida) ,1 miligramo de atropina intramuscular, 2gr de Nolotil® intramuscular y profilaxis antibiótica con 1gr de Monocid® intramuscular. Posteriormente se colocaron en la mesa operatoria en decúbito supino con los cuatro miembros sujetos y venoclisis del miembro anterior mantenida con perfusión de suero salino IV.

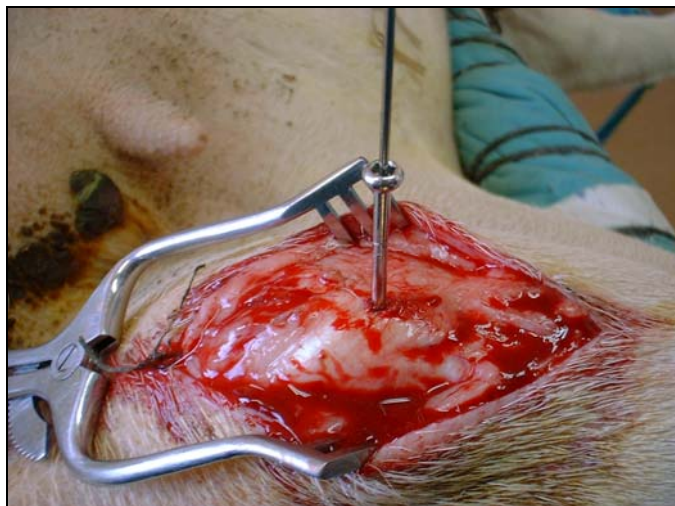
Tras la colocación en la mesa operatoria se realizó una incisión sobre el polo proximal de la rótula, con las rodillas en 60° de flexión, y se disecaron los planos superficiales hasta llegar a la cortical anterior de la rótula (Figura 3.4).





**Figura 3.4.** Abordaje quirúrgico de la rótula

Se realizó un orificio con broca de 2.7mm penetrando por la cara anterior de la rótula a nivel de tercio medio, profundizando en su interior, aproximadamente 1.5cm, con especial cuidado de no perforar el hueso subcondral y penetrar intrarticular, colocándose un tornillo canulado conectado a un sistema de perfusión heparinizada. La correcta posición a nivel intraóseo fue confirmado mediante registros de presión rítmicos que representan las variaciones de la presión sistémica, así como el aumento que se produce en su valor debido a la inyección de suero salino, ya que se produce un aumento brusco en el registro de presión intraósea con un descenso rápido a valores normales (Figura. 3.4 y 3.5)



**Figura 3.4.** Colocación tornillo canulado



**Figura 3.5.** Medidor de presión conectado a un tornillo canulado

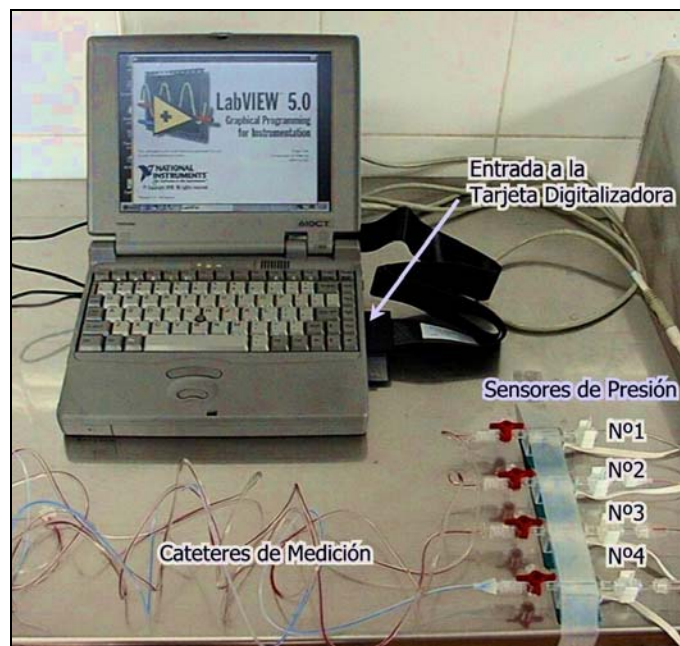
El tornillo es introducido en la medular del hueso esponjoso, finalizando sobre un lecho artificial de sangre provocado por la ruptura de la trabeculación del hueso esponjoso con laceración de los vasos sanguíneos adyacentes.

### 3. MATERIAL Y MÉTODO

---

Lógicamente, el flujo en este lecho está en continuidad con las sinusoides de la médula del hueso esponjoso y también con laceración de pequeñas arterias y venas. Existen estudios realizados con inyección de contraste radiopaco que demuestran que existen fugas si el tornillo se reinserta (87). Se coloca un tercer medidor de presión a la altura de las rótulas para medir la presión atmosférica.

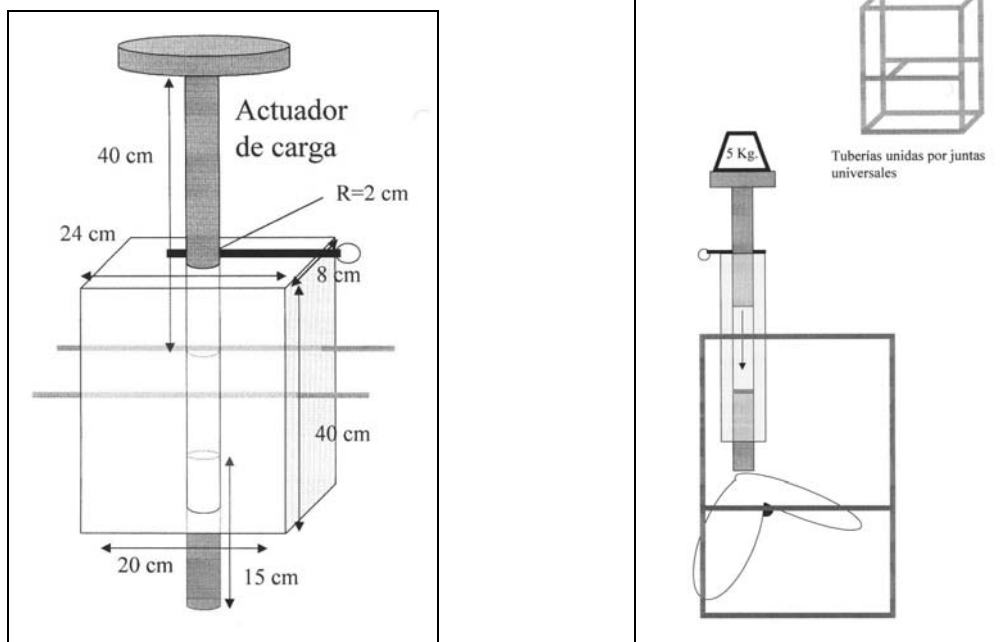
El sistema se conecta a una batería de transductores de presión (Hexadyn Combitrans Braun®) conectada a su vez a una tarjeta digitalizadora PCMCIA, que mediante la aplicación de un programa informático (LabView 5.0) que registra 200 mediciones consecutivas, con un intervalo de 0.5 segundos, para cada canal de medición, obteniéndose registros de presión en ambas rótulas. La Figura 3.6 representa el montaje definitivo para la medición de la presión.



**Figura 3.6.** Montaje completo con los Sensores de presión (Hexadyn Combi Trans®) conectados a la tarjeta digitalizadora (DaqCard-516®) dentro del ordenador

#### **Técnica de traumatismo controlado**

En el grupo A del estudio, aproximadamente a la semana de la medición de presión inicial, se procedió a la realización del traumatismo controlado en ambas rótulas. Para ello, se construyó un marco metálico de 70cm de alto y 50cm de ancho con una barra transversal a 30cm (para poder colocar la pata trasera del animal apoyada) y sobre este un tubo fijo de PVC de 40cm de altura. En el interior del tubo un émbolo de hierro lastrado con 5Kgr se deslizaba en caída libre desde dicha altura. Se coloca la rodilla derecha flexionada sobre una barra transversal del marco para evitar el pistoneo de la pata al recibir el traumatismo y se aplicaba el tubo de PVC sobre la rótula (Figura 3.7).



**Figura 3.7.** Representación del actuador de carga.

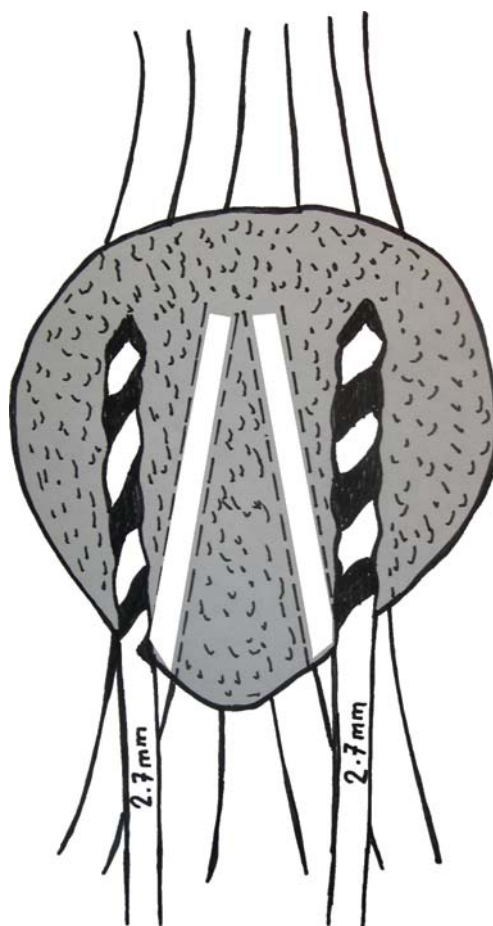
Montaje del traumatismo controlado

#### **Técnica de descompresión ósea**

La descompresión ósea se realizó usando una broca de 2.7mm a través de un doble abordaje, uno anterolateral y otro anteromedial realizando 3 ó 4 trayectos intraóseos mediante perforaciones en forma de “W” a lo largo de la longitud de la rótula. Se tuvo especial precaución en no dañar el hueso subcondral y cartílago articular, así como la evitar la introducción de dicha broca a nivel intrarticular (Fig.3.8).



**Figura 3.8.** Descompresión ósea mediante perforaciones



**Figura 3.9.** Esquema método de realización de las perforaciones óseas

#### **Técnica de obtención de especímenes**

Después de la medición de la presión intraósea a las 16 semanas de la medición basal, las ovejas fueron sacrificadas mediante inyección letal de pentotal IV. Se realizó el explante de ambas rótulas separándolas de partes blandas y sumergiéndolas en formaldehído al 10%. La rótula extraída para análisis histológico se representa en la Figura 3.10.





**Figura 3.10.** Pieza extirpada

#### **Técnica histológica**

Las piezas se decalcificaron en ácido nítrico durante 3-4 días hasta conseguir el reblandecimiento de las rótulas que se comprobó mediante la presión digital de las mismas. Se cortaron transversalmente en 7 porciones numeradas del 1 al 7 de proximal a distal sometiéndolas a deshidratación e inclusión en parafina para su posterior corte con microtomo de 5 $\mu$ m. Se realizaron tinciones de Hematoxilina Eosina (H-E), tricrómico de Masson y Azul de Toulidina.

#### **Análisis de los resultados**

Se realizó un análisis estadístico de los resultados mediante el programa SPSS 12.0. Se empleó la prueba de la t para variables apareadas para comparar las medidas de presión entre las rodillas de un mismo animal y la prueba del análisis de la varianza de un factor utilizando como “post hoc” la prueba de Bonferroni y la prueba DMS para la comparación de las medidas entre los grupos, comprobándose la homogeneidad de la varianza mediante la prueba de Levene. El nivel de significancia alfa se estableció en 0,05.

### 3. MATERIAL Y MÉTODO

---

Histológicamente se valoró una serie de parámetros que representan las alteraciones degenerativas del cartílago rotuliano asociadas a un estado de hiperpresión intraósea, como son, la penetración vascular en la capa de cartílago calcificado, la duplicación de la línea de marea, las firmas de superficie y las del cartílago calcificado, la desestructuración de la matriz condral y la pérdida de condrocitos, la presencia de vasos dilatados, la trombosis de fibrina y extravasación de eritrocitos en el hueso subcondral, así como una medición del grosor máximo y mínimo del cartílago.



# **RESULTADOS**

##### **Aspectos generales**

En el grupo sometido a un traumatismo controlado, grupo A, no se pudo realizar la medición de la presión a las 16 semanas en la <oveja A5> debido a pérdida del caso por éxitus. Así mismo, en el grupo B, sin traumatismo controlado, se observaron 2 infecciones de la herida quirúrgica con aparición de un absceso en las <ovejas B5 y B6> procediendo a la retirada de dichos casos (Figura 4.1).



**Figura 4.1.** Complicación de un caso con la aparición de un absceso rotuliano

##### **Mediciones de presión intraósea**

###### Grupo A (Traumatismo controlado)

- Presión basal

Se observaron presiones basales medias de  $23 \pm 13$  mm Hg en la rótula caso y de  $22 \pm 13$  mm Hg en la rótula control. En 5 de los 6

casos los rangos de presión basal fueron de 11-28mm Hg en la rótula caso y 10-25mm Hg en la rótula control, destacando en el caso A6 cifras de presión mayores con desviación ostensible de la media en torno a 46 y 47mm Hg. No se hallaron diferencias significativas entre las mediciones de presión de ambas rótulas en todos los casos.

- Presión tras traumatismo controlado

Tras la aplicación de un traumatismo controlado en ambas rótulas, se produce un incremento en la presión intraósea en todos los casos y en ambas rótulas, con medias de presión de  $63 \pm 12$  mm Hg y  $61 \pm 12$  mm Hg en las rótulas caso y control, respectivamente. En el <caso A2> el incremento de presión es más significativo con una desviación ostensible de la media con cifras en torno a 85mm Hg de media. Al igual que tras la medición de la presión basal no se obtuvieron diferencias significativas en las cifras de presión en ambas rótulas, lo cual es congruente tras someter a ambas rótulas de un mismo animal al mismo factor. La magnitud del incremento en las cifras de presión varía entre los casos con rangos entre 12-70mm Hg en la rótula caso y 12-78mm Hg en la rótula control, observándose un menor incremento en los casos cuyas cifras de presión basal fueron más elevadas.

Estos hallazgos obtenidos están en concordancia con los trabajos experimentales previos realizados en nuestro Departamento, donde se observó una diferencia significativa en las mediciones de presión intraósea entre las rótulas de un mismo animal tras la aplicación en una de ellas de un traumatismo controlado (51).

- Presión tras descompresión ósea

#### 4. RESULTADOS

---

Tras la realización de las perforaciones óseas como método de descompresión se valoró su efecto mediante mediciones de presión de forma inmediata y a las 10 semanas de la misma.

De forma inmediata, las cifras de presión no mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la medición postraumática, observándose medias de presión de  $61 \pm 10$  mm Hg tras la descompresión respecto a  $63 \pm 12$  mm Hg tras el traumatismo  $\langle p < 0,05 \text{ ANOVA} \rangle$ .

Tras 10 semanas de la descompresión, las cifras de presión intraósea fueron similares a las obtenidas tras la medición inmediata a la descompresión con descensos menores de 10 mm Hg en 4 casos  $\langle p < 0,05 \text{ ANOVA} \rangle$ . En el caso A3 el descenso fue de 28 mm Hg, pero en la rótula control se observó también un descenso similar en las cifras de presión, por lo tanto, no podemos justificar el descenso en la rótula caso por una eficacia del tratamiento realizado. No fue posible la medición de la presión en el caso A5 por éxitus.

#### 4. RESULTADOS

Los resultados de medición de presión del grupo A en los distintos intervalos de tiempo se recogen en la Tabla 4.1.

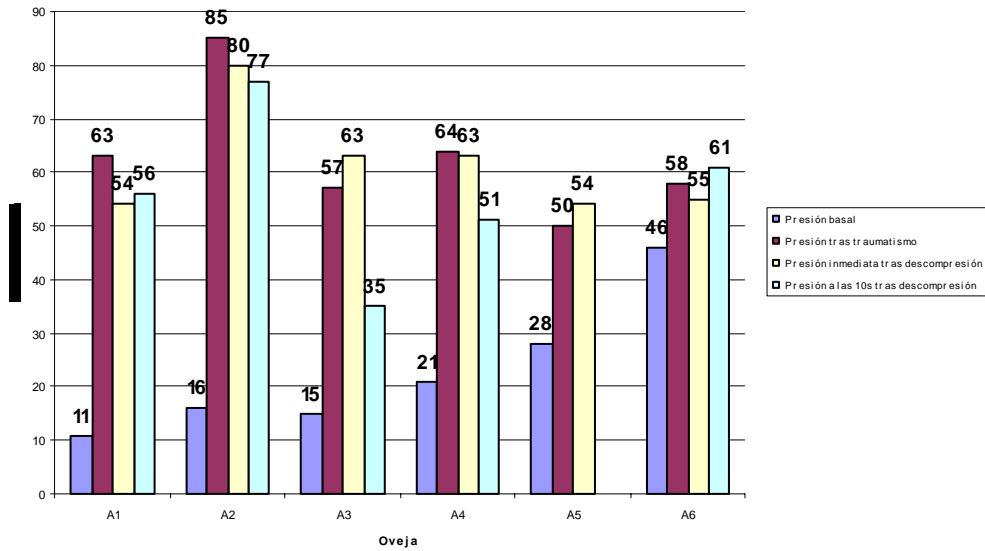
	<i>Presión basal</i>		<i>6 semanas</i>				<i>16 semanas</i>	
			<i>Presión tras traumatismo</i>		<i>Presión inmediata tras descompresión</i>		<i>Presión a las 10s tras descompresión</i>	<i>Presión a las 16s</i>
	<i>RI</i>	<i>RD</i>	<i>RI</i>	<i>RD</i>	<i>RI</i>		<i>RI</i>	<i>RD</i>
<b>Oveja A1</b>	11 ± 3	10 ± 3	63 ± 2	61 ± 2	54 ± 5		56 ± 3	51 ± 3
<b>Oveja A2</b>	16 ± 6	13 ± 4	86 ± 5	81 ± 3	80 ± 5		77 ± 3	87 ± 4
<b>Oveja A3</b>	15 ± 5	25 ± 5	56 ± 5	56 ± 5	63 ± 2		35 ± 3	28 ± 3
<b>Oveja A4</b>	21 ± 6	13 ± 4	64 ± 2	63 ± 2	62 ± 2		51 ± 5	53 ± 4
<b>Oveja A5</b>	28 ± 2	24 ± 4	50 ± 3	44 ± 4	54 ± 2		*	*
<b>Oveja A6</b>	46 ± 4	47 ± 3	58 ± 5	59 ± 5	55 ± 3		61 ± 2	59 ± 2
<b>Media ± DS</b>	<b>23 ± 13</b>	<b>22 ± 13</b>	<b>63 ± 12</b>	<b>61 ± 12</b>	<b>61 ± 10</b>		<b>56 ± 14</b>	<b>55 ± 18</b>

**Tabla 4.1.** Resultados presión intraósea grupo A.

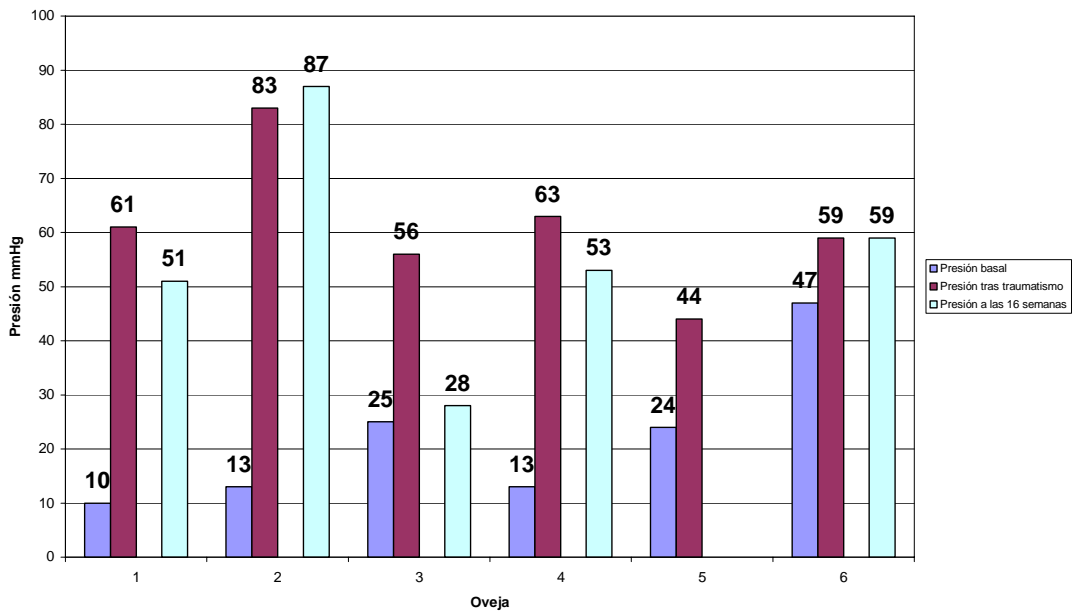
RI: rótula izquierda (caso). RD: rótula derecha (control).\*: oveja muerta.

## 4. RESULTADOS

En las Figuras 4.2 y 4.3 se representan las medias de las medidas de presión para el grupo A.



**Figura 4.2** Medias de presión de la rótula izquierda (caso) en el grupo con traumatismo controlado



**Figura 4.3** Medias de presión de la rótula derecha (control) en el grupo con traumatismo controlado

##### Grupo B (Sin traumatismo controlado)

###### - Presión basal

Tras la medición basal, se obtienen cifras de presión discretamente mayores que en grupo A, con medias de  $27\pm 12$ mm Hg en la rótula caso y de  $31\pm 12$ mm Hg en la rótula control. Destacamos el caso B2 que se desvía ostensiblemente de la media con cifras de  $5\pm 1$ mm Hg y  $17\pm 3$ mm Hg en la rótula caso y control respectivamente.

###### - Presión a las 6 semanas

Tras una medición a las 6 semanas, previa a la realización de la descompresión ósea, se obtienen registros de presión más altos que la medición basal tanto a nivel de la rótula caso como control, con medias de  $40\pm 14$ mm Hg y  $47\pm 8$ mm Hg respectivamente. Este aumento observado, salvo en el caso B4 donde no se observaron cambios, con incrementos en la media de 13mm Hg y 16mm Hg en rótulas caso y control respectivamente, es un dato a tener en cuenta pues, en ausencia de traumatismo controlado que produce un estado de hiperpresión <grupo A>, este aumento se puede justificar por la técnica de medición, es decir, el tornillo utilizado que se introduce a través de la cortical hasta el hueso esponjoso supone por si mismo un *traumatismo* que genera un estado de hiperpresión.

###### - Presión tras descompresión ósea

Tras una medición inmediata a la descompresión se obtuvieron cifras de presión media en la rótula caso de  $44\pm 12$ mm Hg, observándose en 3 de los 5 casos, no sólo una ausencia de descenso en la presión sino incrementos de la misma mayores de

#### 4. RESULTADOS

---

12mm Hg, lo cual puede indicar que dichas perforaciones no sólo no producen una disminución de la presión sino que pueden suponer un traumatismo *per se* que induce a un aumento de la misma, si bien tras la medición a las 10 semanas de la descompresión, la presión se normaliza obteniendo valores similares a las medición realizada a las 6 semanas. Así, a las 10 semanas de la descompresión se obtienen cifras de presión media en la rótula caso de  $42 \pm 8$ mm Hg y en la rótula control de  $46 \pm 11$ mm Hg, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos, así como en las mediciones de presión entre la rótula caso y control  $<p 0,05$  ANOVA>.



#### 4. RESULTADOS

Los resultados de medición de presión del grupo B en los distintos intervalos de tiempo se recogen en la Tabla 4.2.

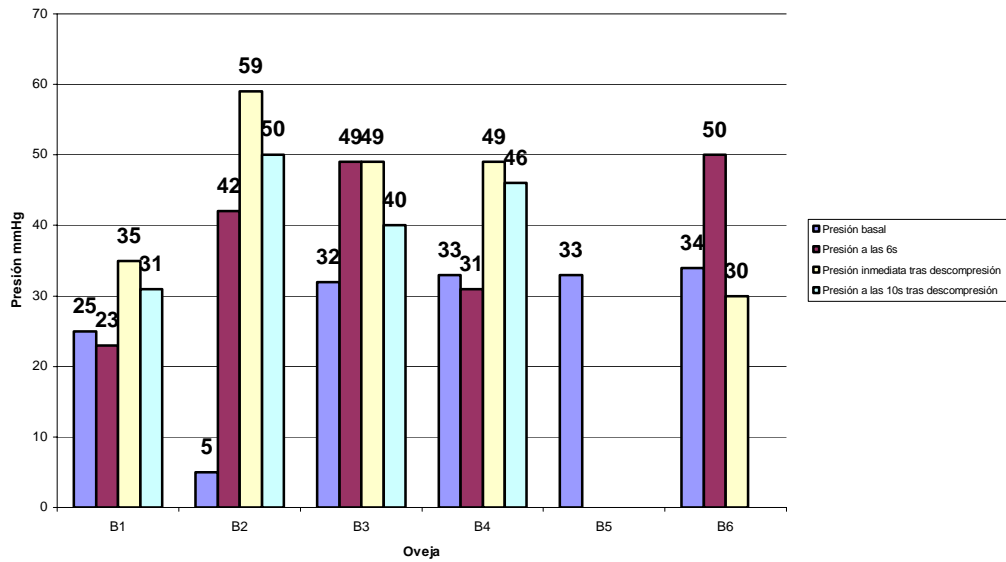
	<i>Presión basal</i>		<i>6 semanas</i>				<i>16 semanas</i>	
			<i>Presión a las 6s</i>		<i>Presión inmediata tras descompresión</i>	<i>Presión a las 10s tras descompresión</i>	<i>Presión a las 16s</i>	
	<i>RI</i>	<i>RD</i>	<i>RI</i>	<i>RD</i>				<i>RI</i>
<b>Oveja B1</b>	25 ± 4	18 ± 9	23 ± 8	44 ± 7	35 ± 5		31 ± 6	38 ± 5
<b>Oveja B2</b>	5 ± 1	17 ± 3	42 ± 13	56 ± 3	58 ± 4		50 ± 2	59 ± 6
<b>Oveja B3</b>	32 ± 4	35 ± 4	49 ± 3	55 ± 3	49 ± 4		40 ± 4	51 ± 7
<b>Oveja B4</b>	33 ± 3	38 ± 4	31 ± 5	38 ± 4	49 ± 3		46 ± 3	34 ± 4
<b>Oveja B5</b>	33 ± 4	32 ± 4	*	*	*		*	*
<b>Oveja B6</b>	34 ± 10	48 ± 6	55 ± 3	43 ± 4	42 ± 10		*	*
<b>Media ± DS</b>	<b>27 ± 12</b>	<b>31 ± 12</b>	<b>40 ± 14</b>	<b>47 ± 8</b>	<b>48 ± 12</b>		<b>42 ± 8</b>	<b>46 ± 11</b>

**Tabla 4.2.** Resultados mediciones presión grupo B.

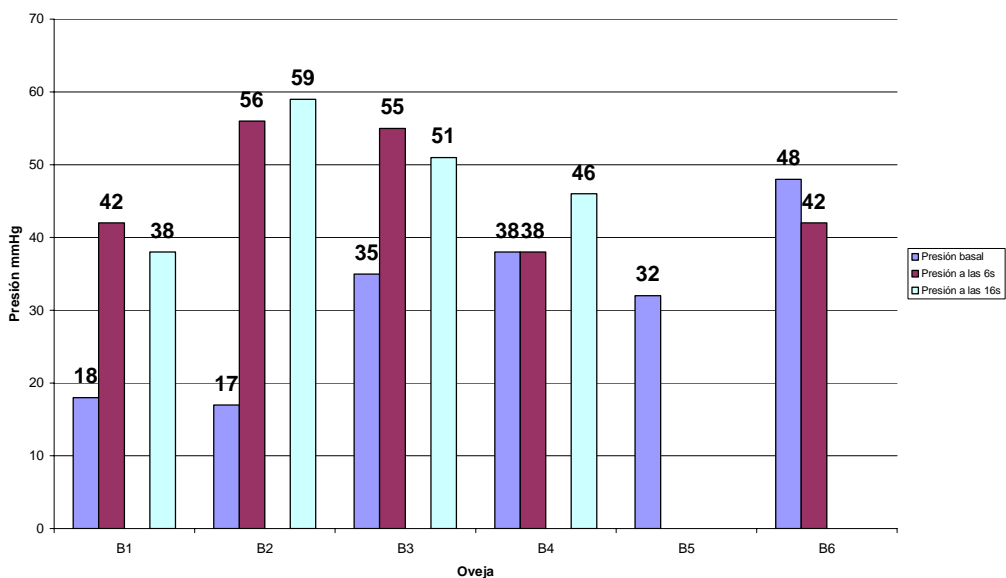
**RI:** rótula izquierda (caso). **RD:** rótula derecha (control).\*: oveja muerta

#### 4. RESULTADOS

En las Figuras 4.4 y 4.5 se representan las medias de las medidas de presión para el grupo B.



**Figura 4.4.** Medias de presión de la rótula izquierda (caso) en el grupo sin traumatismo controlado



**Figura 4.5.** Medias de presión de la rótula derecha (control) en el grupo sin traumatismo controlado

##### Resumen de los resultados de presión intraósea

- Cifras basales similares en ambos grupos, discretamente elevadas en el grupo B, sin diferencias significativas entre las rótulas de un mismo animal.
- Aumento significativo de las cifras de presión tras la realización de un traumatismo controlado.
- Aumento de la presión intraósea en la medición a las 6 semanas en ausencia de traumatismo controlado, justificable por la técnica de medición.
- Ausencia de efecto de la descompresión ósea mediante perforaciones tanto de forma inmediata como a las 10 semanas de la misma, observando en el grupo B, en ausencia de traumatismo controlado, un incremento discreto en las cifras de presión de forma inmediata a la descompresión que se normaliza a las 10 semanas.

Así, al realizar un análisis estadístico utilizando la prueba del análisis de la varianza de un factor (medida de presión) entre grupos sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas en la medición realizada a las 6 semanas ( $p < 0,005$ ). En este grupo las diferencias se establecen entre las rótulas que sufrieron un traumatismo controlado respecto a las que no. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos que se realizó la descompresión ósea y el grupo control.

En el Anexo 1, 2 se representan los resultados de las mediciones de presión para cada oveja dentro de los grupos A y B.

En el Anexo 3 se describe el análisis estadístico.

##### **Estudio histológico**

Desde el punto de vista histológico, se observa la presencia de signos evidentes de lesión en el cartílago articular en el grupo sometido a traumatismo controlado. En todos los casos se observa la presencia de una multiplicación de la línea de marea o *<tidemark>* (Figura 4.6), así como la presencia de un aumento en el número de vasos que penetran a través de la unión osteocondral desde el hueso a la zona basal del cartílago. A nivel tisular, se observa en más de la mitad de los casos, la presencia de una degeneración de la matriz extracelular (Figura 4.7) que supone uno de los primeros estadios responsables de la progresiva degeneración del cartílago. Se observa en algunos casos la presencia de una proliferación condrocítica que alteran su disposición en hileras formando nidos como respuesta celular a la degeneración de la matriz, si bien, predomina la existencia de una disminución del número de condrocitos (muerte celular) (Figura 4.8). Menos frecuente es el hallazgo a nivel vascular de éstasis intravascular con agregaciones estructurales de eritrocitos que a veces se transforman en trombosis de fibrina, así como la presencia de evaginaciones de tejido conectivo desestructurado en el cartílago calcificado que penetran en el cartílago radiado conjuntamente con los vasos sanguíneos (Figura 4.9).

Comparativamente con el grupo control, no se observan diferencias significativas tras la realización de las perforaciones óseas en los hallazgos histológicos, por lo que dichas perforaciones no suponen una mejoría desde el punto de vista anatomopatológico, atribuyendo estas alteraciones a la realización de un traumatismo controlado y estado de hiperpresión.

En el grupo diseñado para la valoración del efecto de las perforaciones óseas por sí mismas en ausencia de traumatismo controlado, se observó una menor incidencia de hallazgos histológicos sugestivos de cambios degenerativos. Se observó en la mitad de los casos, una multiplicación de la

#### 4. RESULTADOS

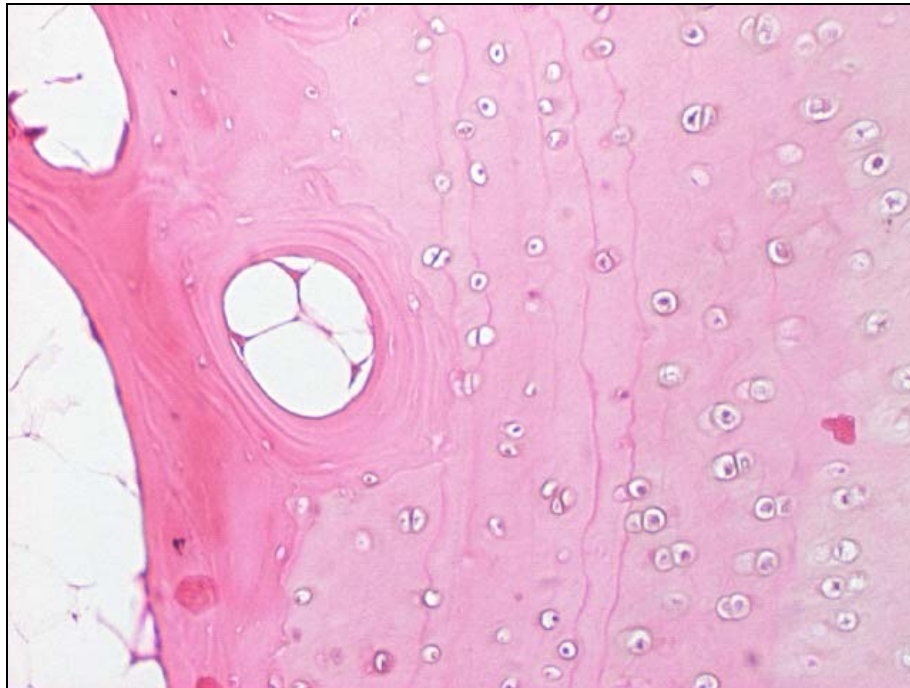
---

línea de marea, siendo menos frecuente la presencia de alteraciones a nivel vascular y signos de desestructuración y muerte celular.

No se observaron diferencias significativas entre el grupo caso y control. Así, si a nivel de las cifras de presión intraósea las perforaciones no producían un descenso de las mismas e incluso se observaba un ligero aumento, a nivel histológico no podemos concluir que tengan algún efecto. Los hallazgos histológicos más significativos se representan en las Figuras 4.10, 4,11 y 4,12.

Comparativamente con la serie sometida a un traumatismo controlado, ante la presencia de unos hallazgos histológicos degenerativos más intensos en este grupo y la ausencia de efecto de las perforaciones óseas a nivel anatomopatológico en ambos grupos, podemos interpretar que las diferencias observadas se deben a la realización del traumatismo controlado.

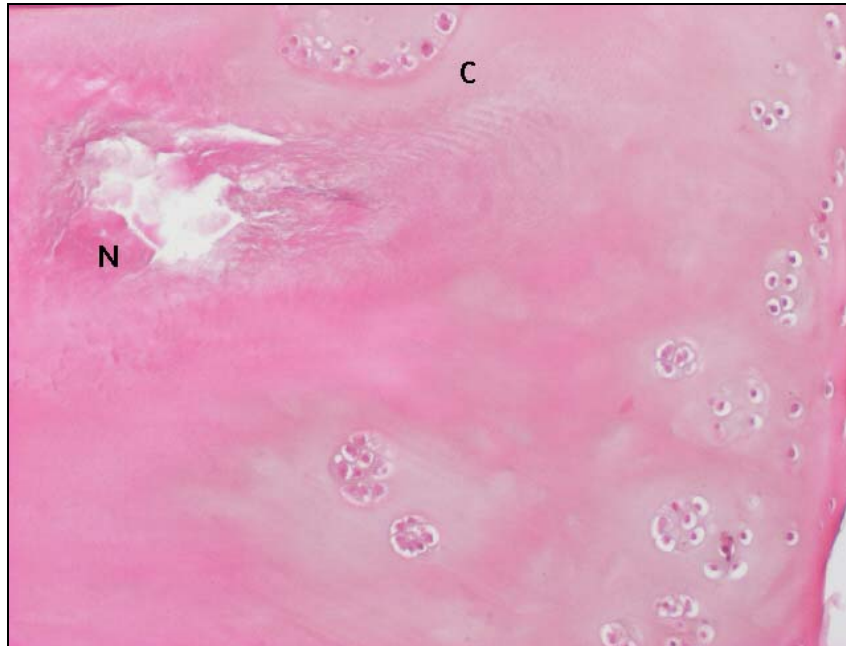
Los resultados histológicos de cada grupo se reflejan en las Tablas 4.3 y 4.4



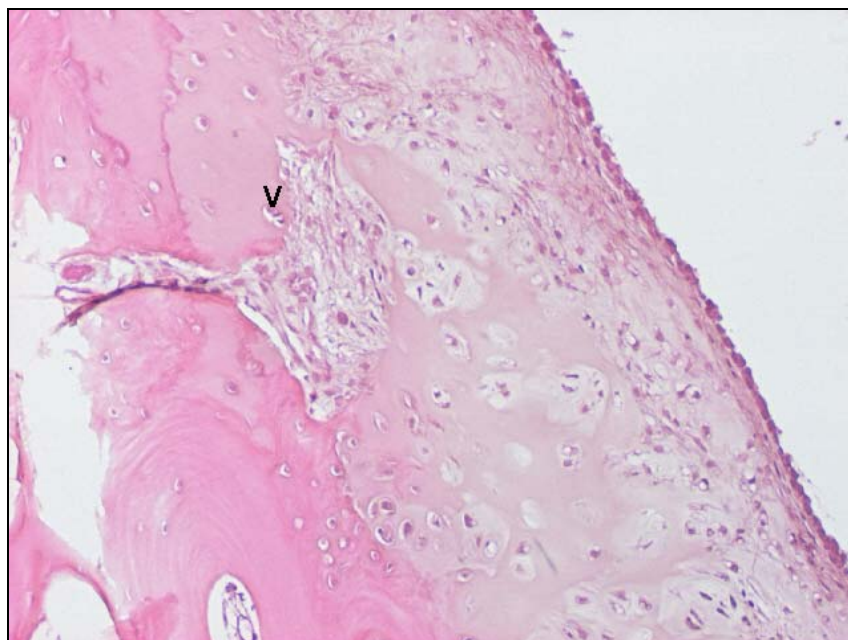
**Figura 4.6.** Oveja o004T rótula izquierda. Presencia de duplicación de la línea de marea <Lm>



**Figura 4.7.** Oveja o002T rótula izquierda. Cartílago desestructurado <Ds> con presencia de tejido conjuntivo colagenizado <Tj> y zonas con cartílago con estructura normal. Espacio intertrabecular óseo <Elt> con presencia de adipositos <Ad>

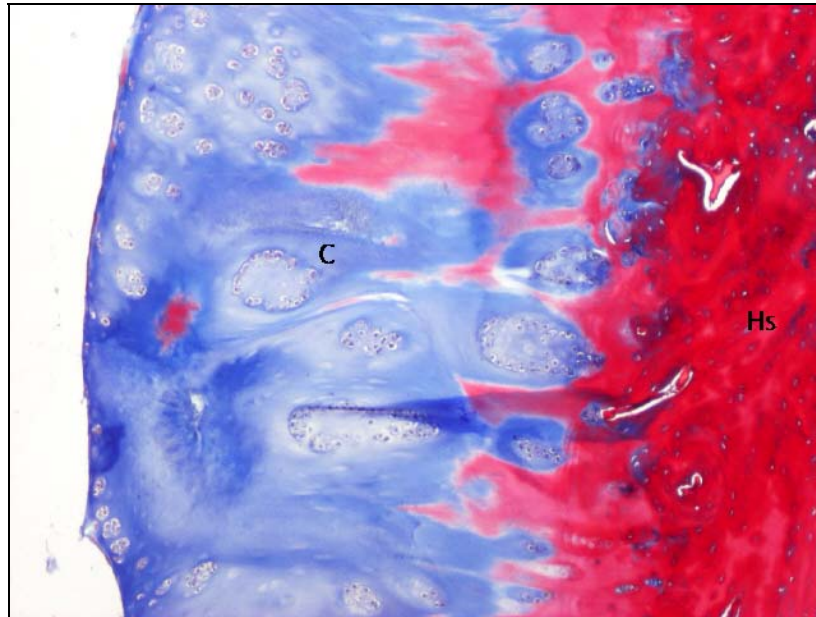


**Figura 4.8.** Oveja o003T rótula derecha. Foco de necrosis de cartílago articular degenerado <N>. Se observan condrocitos adyacentes con distribución en nidos <C>

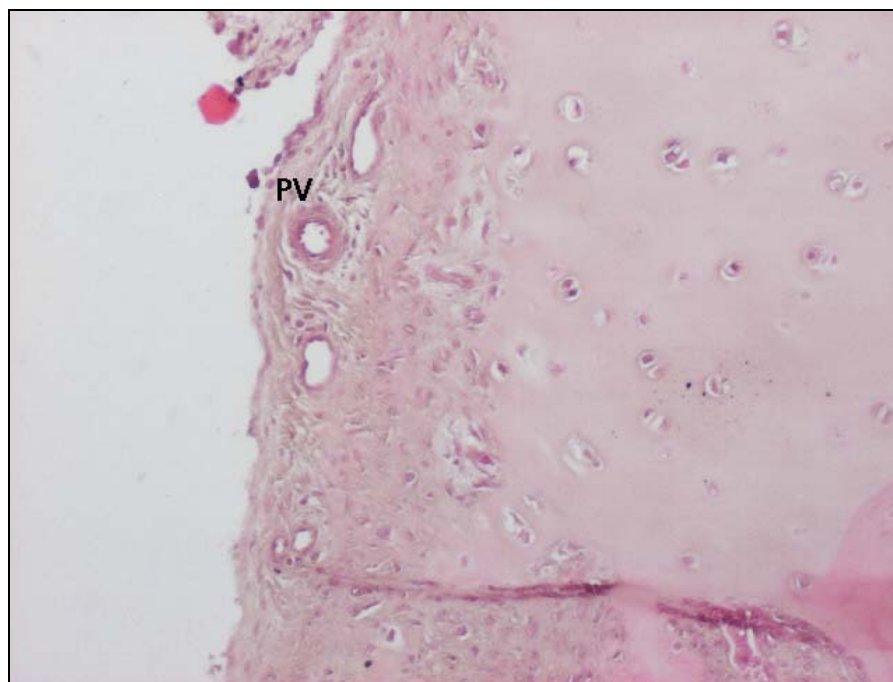


**Figura 4.9.** Oveja o004T rótula derecha. Presencia de un vaso <V> en la zona basal del cartílago rodeado de una reacción fibrosa. Se observa un cartílago suprayacente desestructurado





**Figura 4.10.** Oveja o002 rótula izquierda. Tricrómico de Masson. Desestructuración del cartílago articular con la presencia de condrocitos <C> formando nidos celulares en vez de un patrón difuso. Alternancia de zonas con alta densidad celular con zonas hipocelulares. Hs: hueso subcondral



**Figura 4.11.** Oveja o003 rótula izquierda. Cartílago desestructurado con proliferación vascular <PV> sin trombosis de fibrina





**Figura 4.12.** Oveja o001 rótula derecha. Presencia de zonas de necrosis <N> y condrocitos dispuestos en forma de nidos <C>. Se observa la presencia de vasos obstruidos con trombos de fibrina <TF> en la zona basal. CA: cavidad articular. HS: hueso subcondral

#### 4. RESULTADOS

Caso	DL		PV		HD		DM		MC		DV		TF		G. MÁX		G. MIN	
	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD
<b>A1</b>	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	1,6	1,2	0,7	0,8
<b>A2</b>	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	1,8	1,4	0,6	0,8
<b>A3</b>	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	1,5	1,3	0,7	0,7
<b>A4</b>	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	1,9	2	0,8	0,8
<b>A5</b>	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d
<b>A6</b>	Si	Si	Si	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	Si	Si	1,2	1,4	0,6	0,6

**Tabla 4.3.** Resultados histológicos del grupo sometido a traumatismo controlado (grupo A)

**DL:** duplicación línea de marea; **PV:** penetración vascular; **HD:** hendiduras; **DM:** desestructuración matriz; **MC:** muerte celular; **DV:** dilatación vascular; **TF:** trombosis fibrina; **G. Máx:** grosor máximo; **G. Min:** grosor mínimo.

**RI:** rótula izquierda (caso); **RD:** rótula derecha (control)

Caso	DL		PV		HD		DM		MC		DV		TF		G. MÁX		G. MIN	
	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD	RI	RD
<b>B1</b>	No	No	No	Si	No	No	No	Si	No	Si	No	No	Si	Si	1,9	2	0,9	0,9
<b>B2</b>	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	2	2,3	0,6	0,8
<b>B3</b>	No	No	Si	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	1,8	2	0,9	0,9
<b>B4</b>	No	No	No	No	Si	No	Si	No	Si	No	No	No	No	Si	1,6	1,8	0,6	0,7
<b>B5</b>	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d
<b>B6</b>	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d	n/d

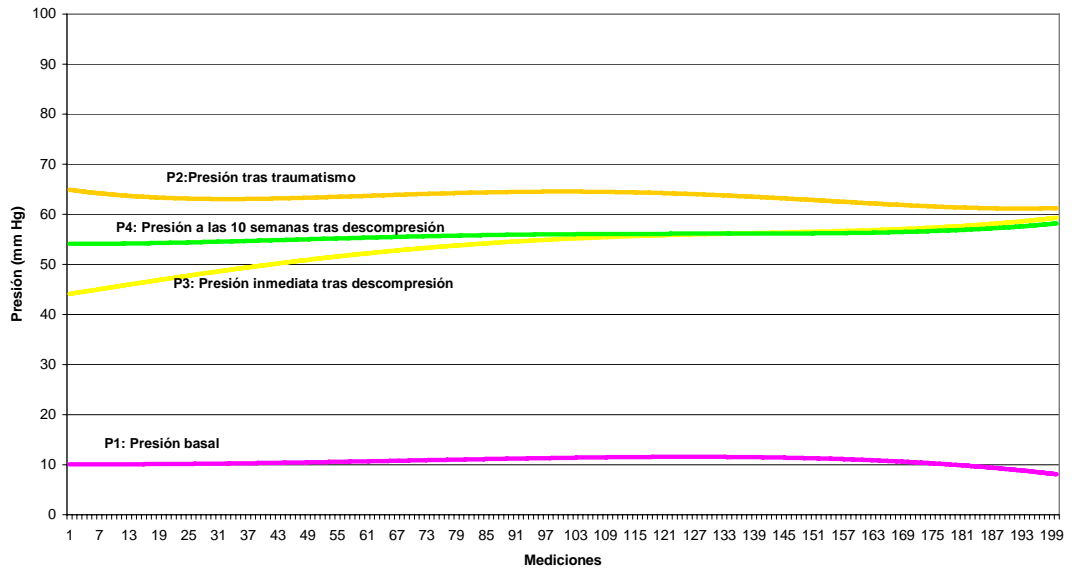
**Tabla 4.4.** Resultados histológicos del grupo sin traumatismo controlado (grupo B)

**DL:** duplicación línea de marea; **PV:** penetración vascular; **HD:** hendiduras; **DM:** desestructuración matriz; **MC:** muerte celular; **DV:** dilatación vascular; **TF:** trombosis fibrina; **G. Máx:** grosor máximo; **G. Min:** grosor mínimo.

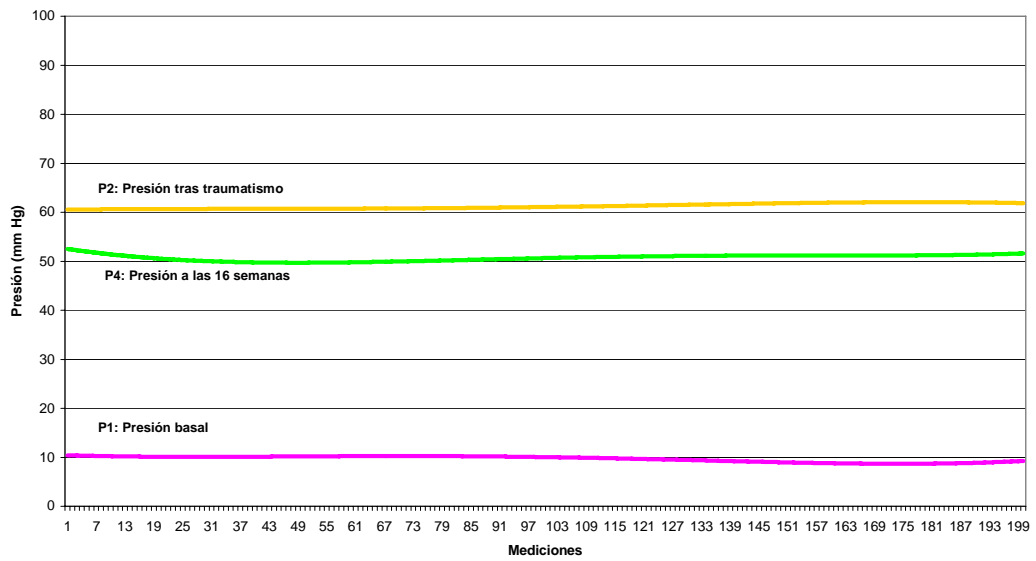
**RI:** rótula izquierda (caso); **RD:** rótula derecha (control)

# Oveja A1

## Rótula izquierda: Caso

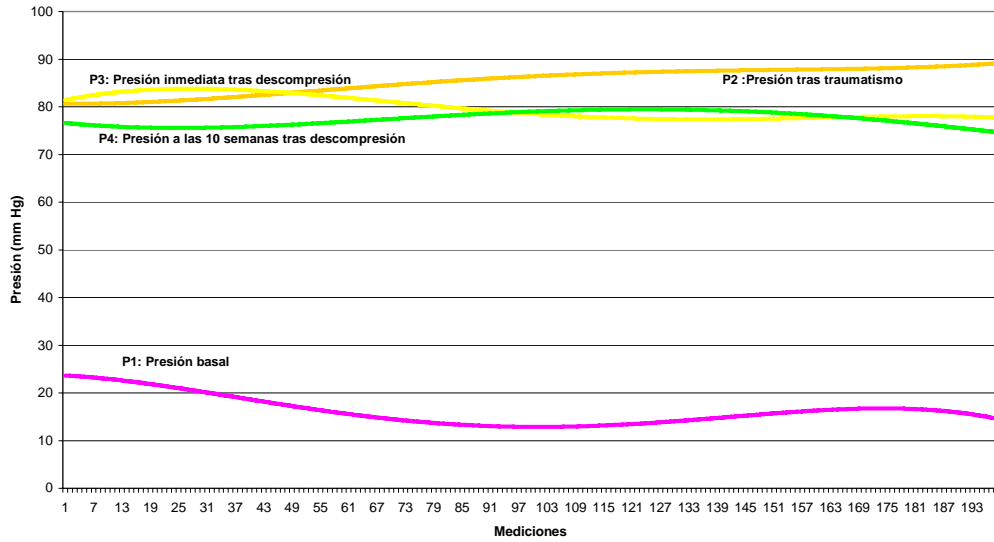


## Rótula derecha: Control

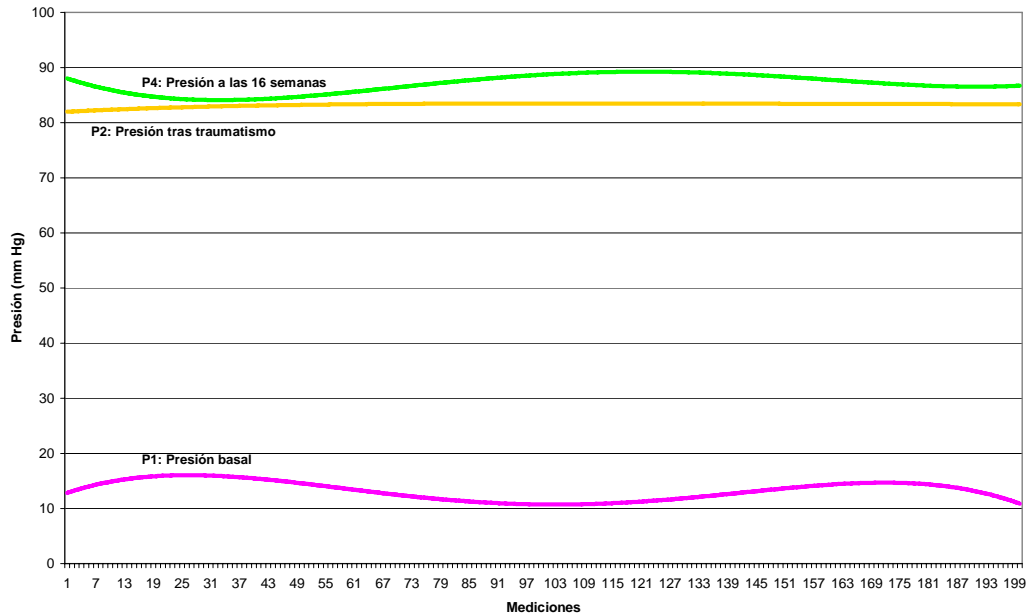


# Oveja A2

## Rótula izquierda: Caso

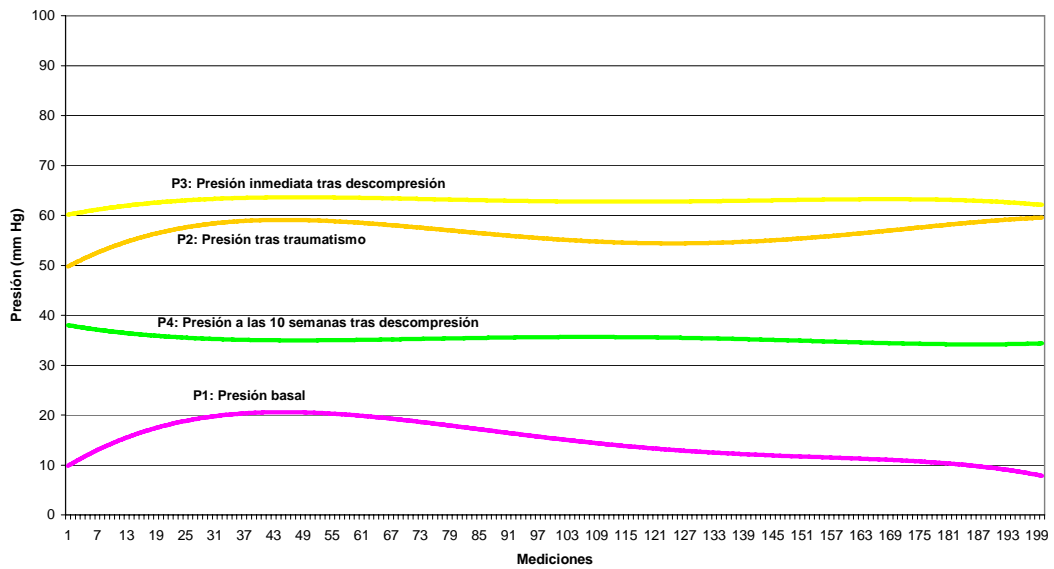


## Rótula derecha: Control

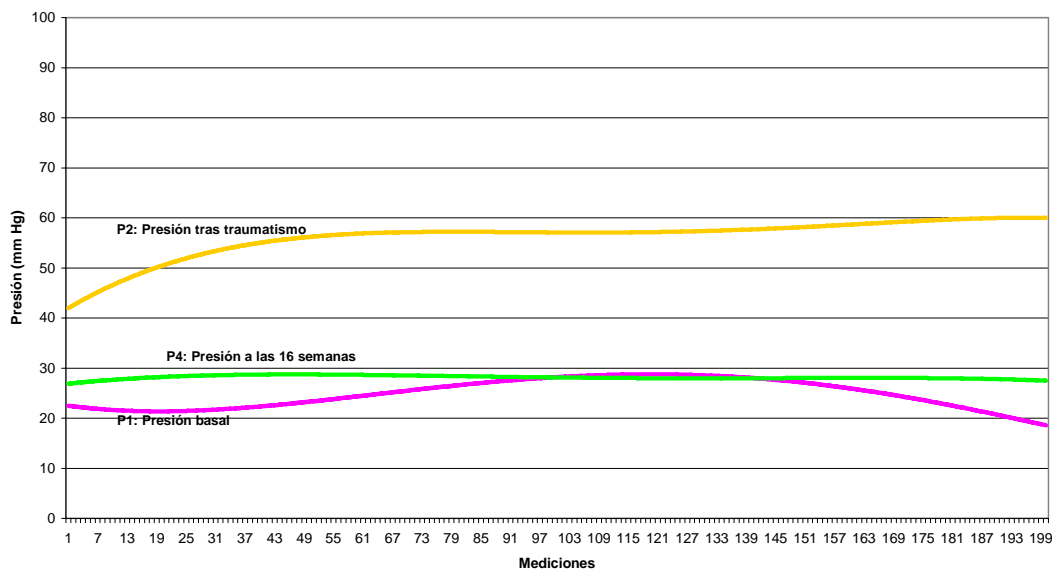


# Oveja A3

## Rótula izquierda: Caso

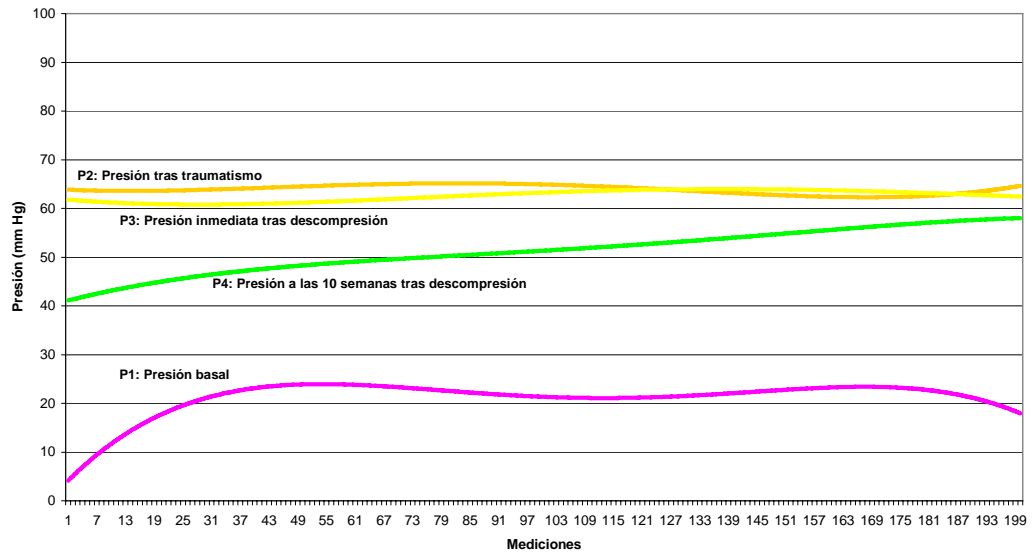


## Rótula derecha: Control

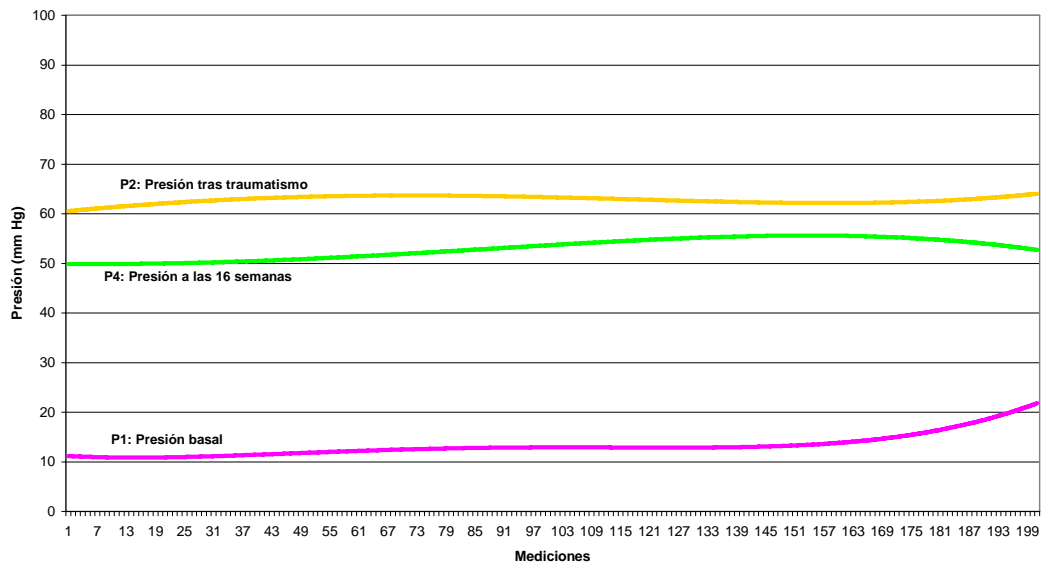


# Oveja A4

## Rótula izquierda: Caso

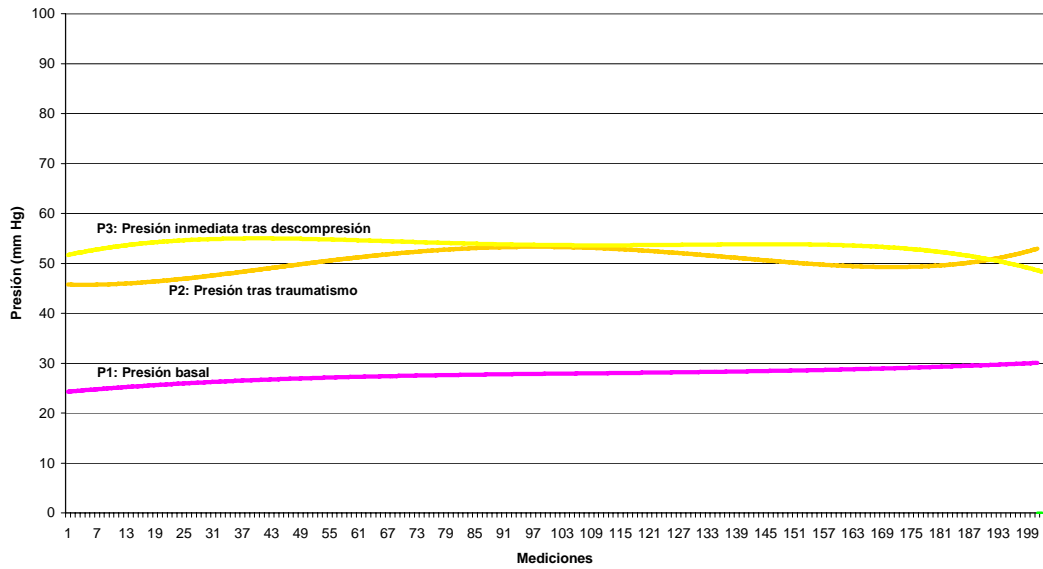


## Rótula derecha: Control

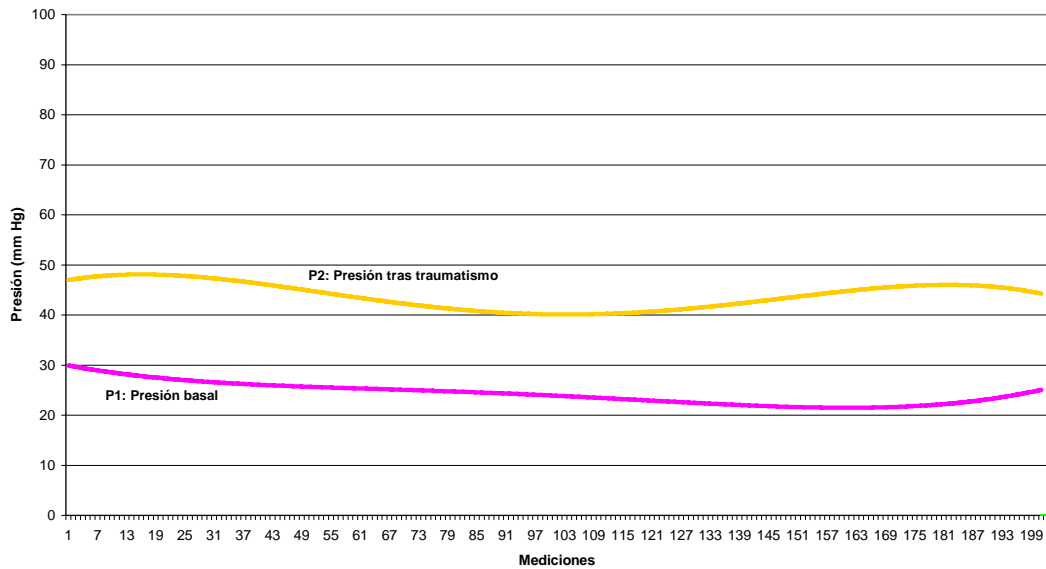


# Oveja A5

## Rótula izquierda: Caso

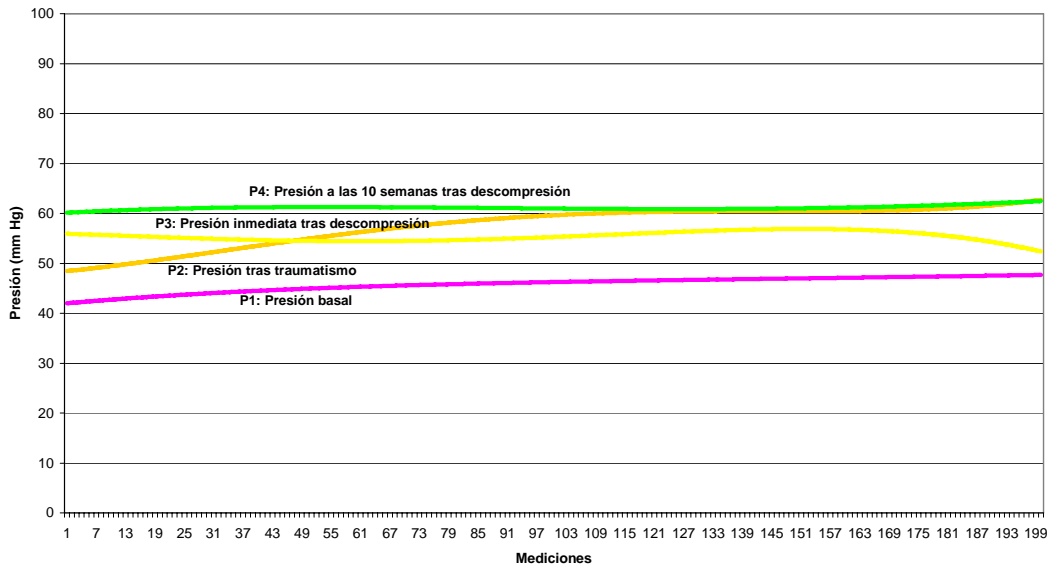


## Rótula derecha: Control

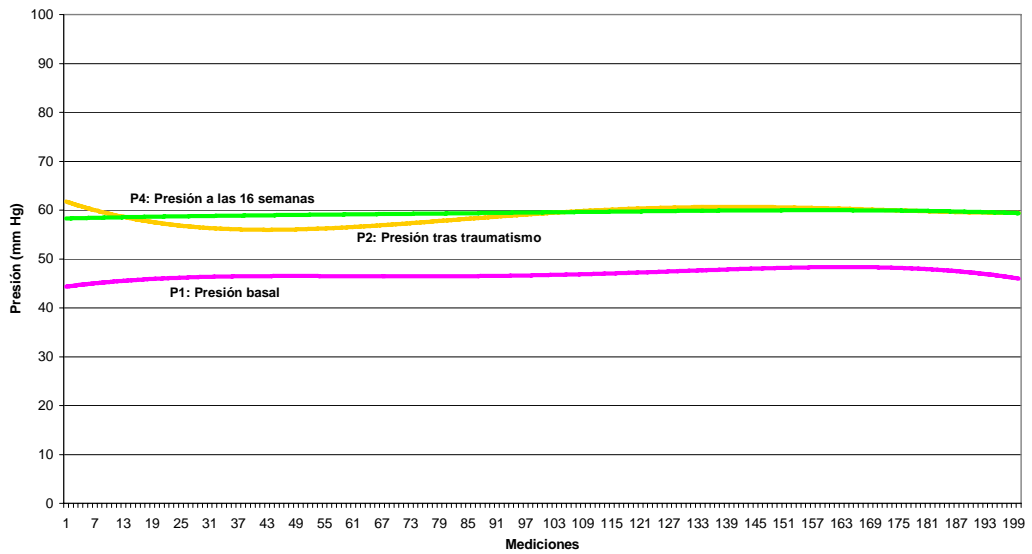


# Oveja A6

## Rótula izquierda: Caso



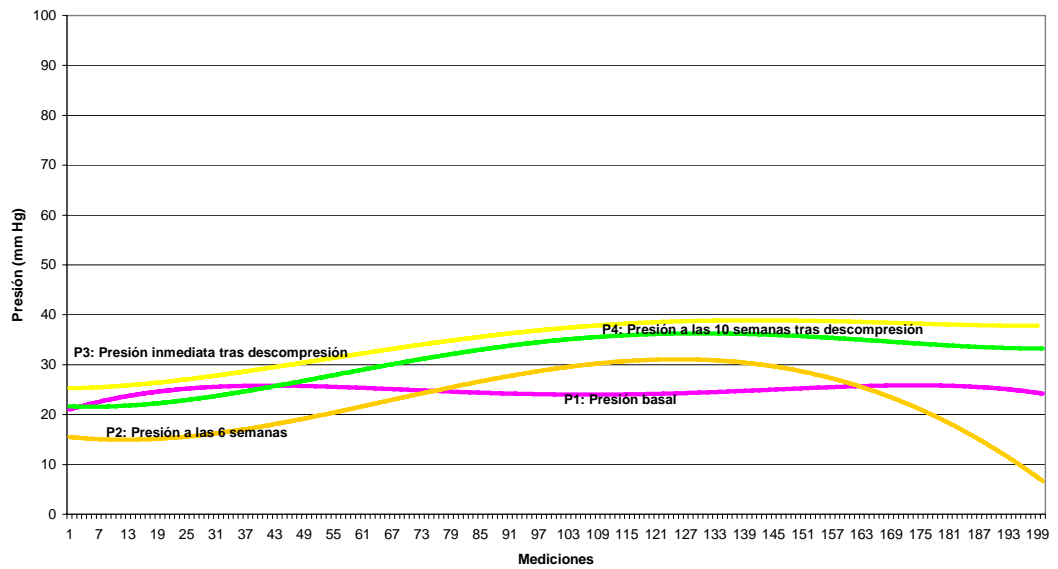
## Rótula derecha: Control



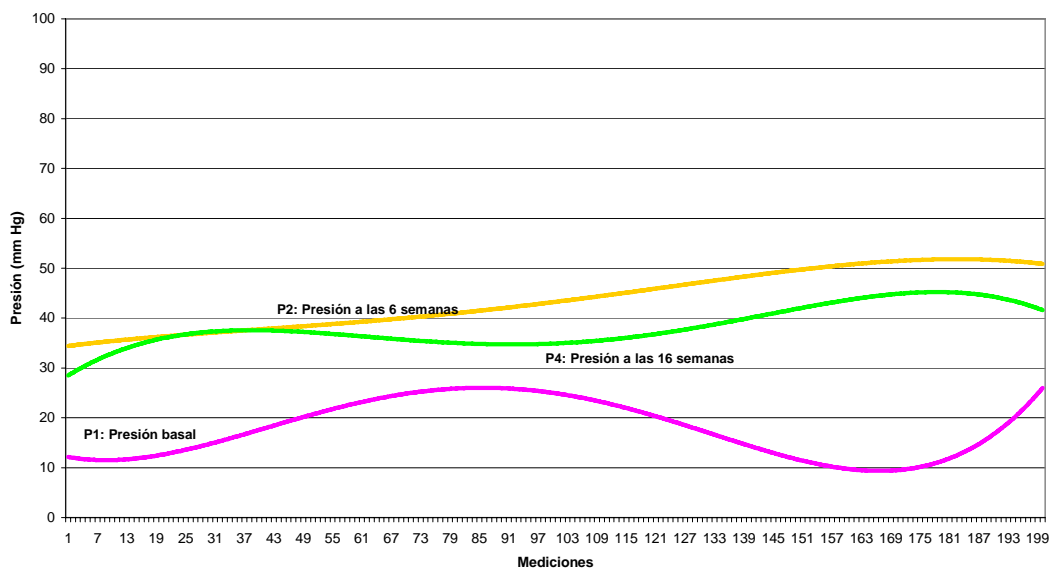


# Oveja B1

## Rótula izquierda: Caso

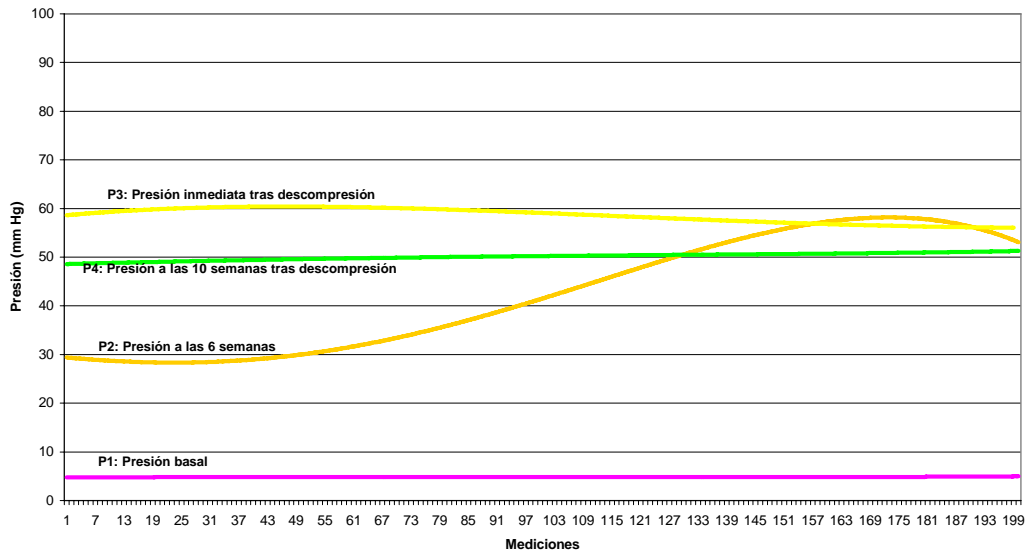


## Rótula derecha: Control

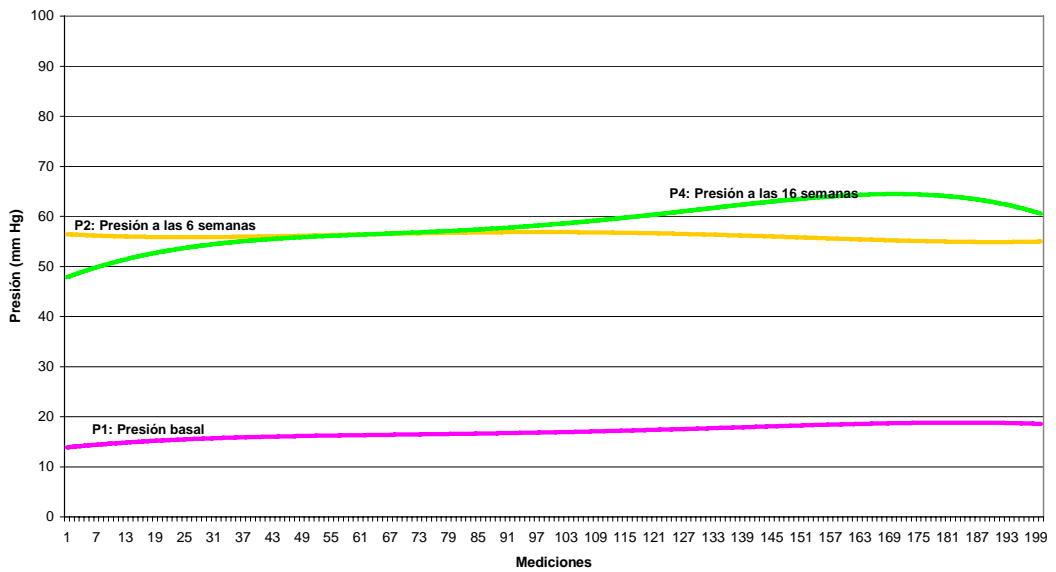


## Oveja B2

### Rótula izquierda: Caso

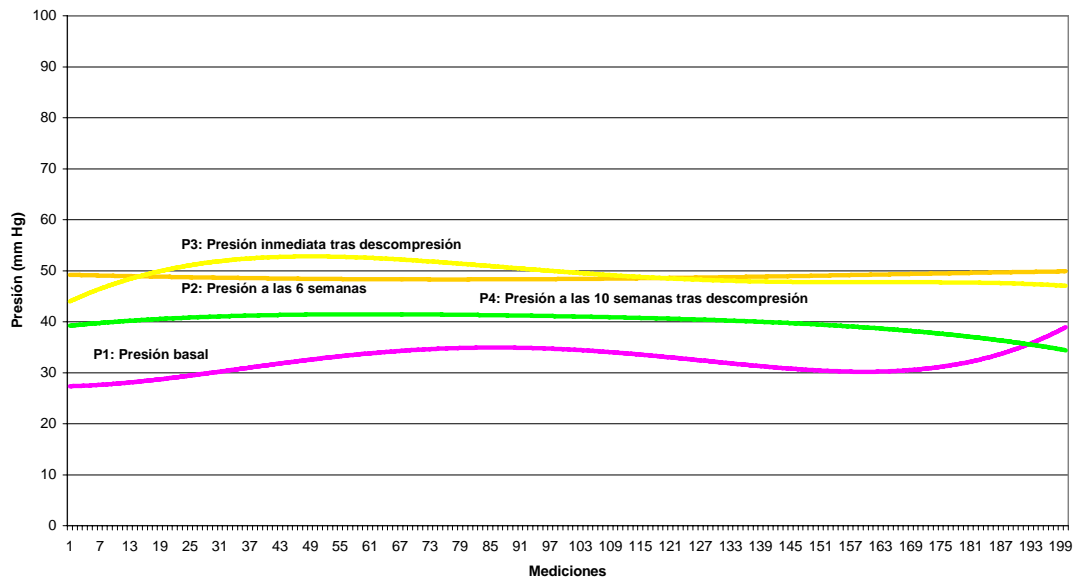


### Rótula derecha: Control

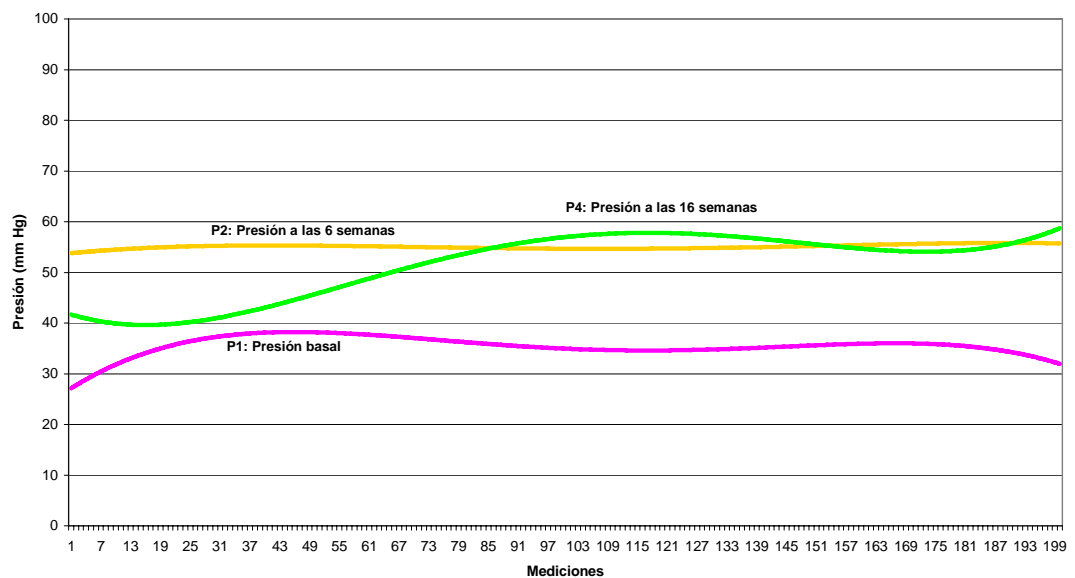


## Oveja B3

### Rótula izquierda: Caso

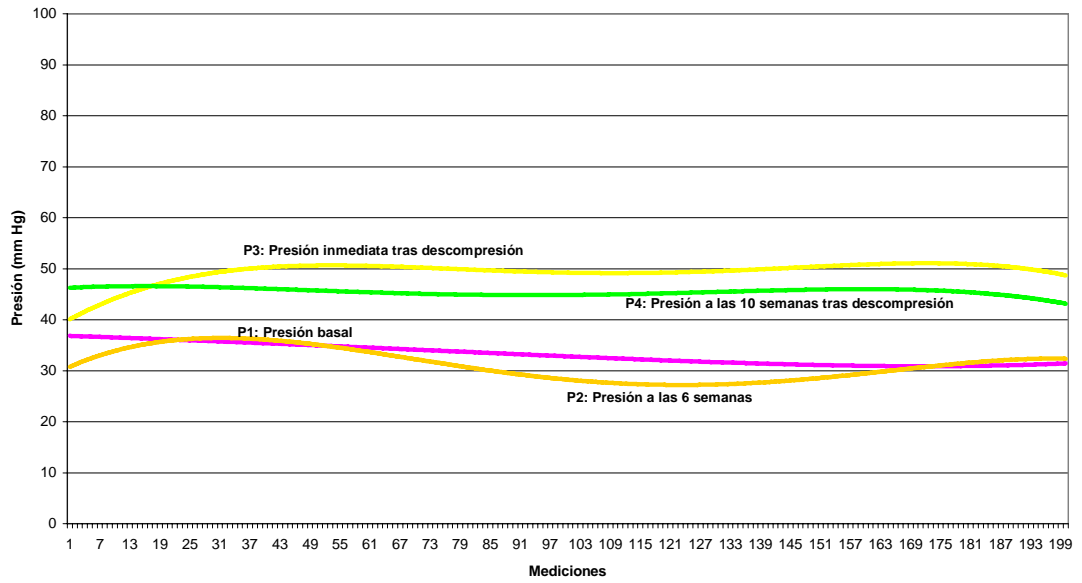


### Rótula derecha: Control

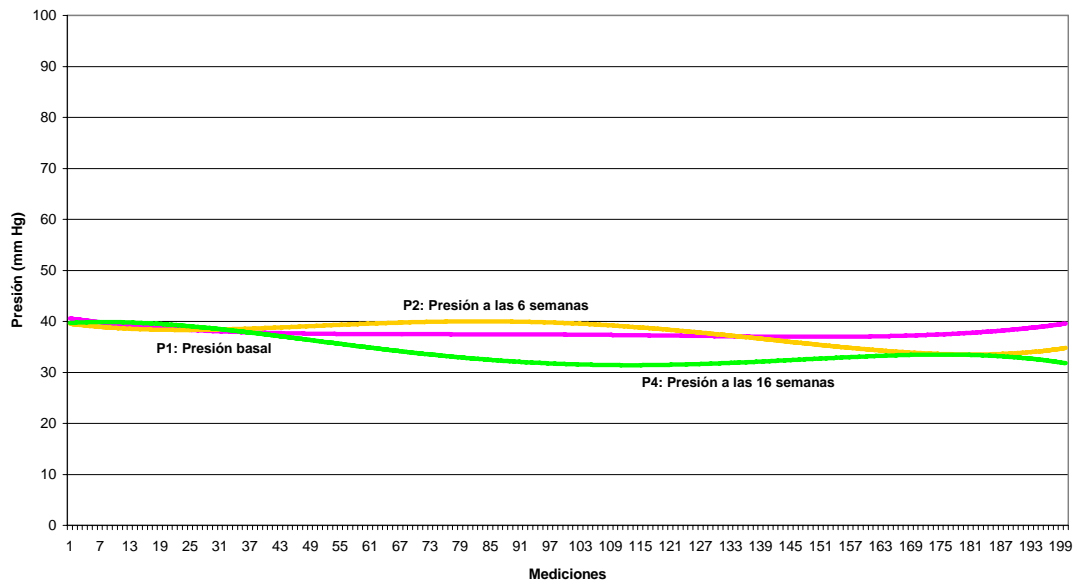


## Oveja B4

### Rótula izquierda: Caso

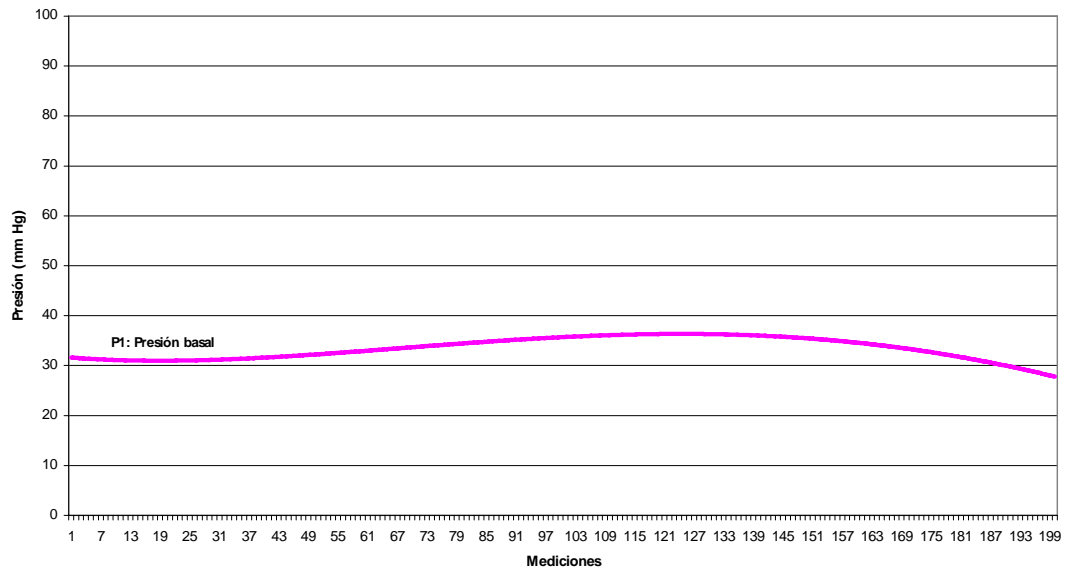


### Rótula derecha: Control

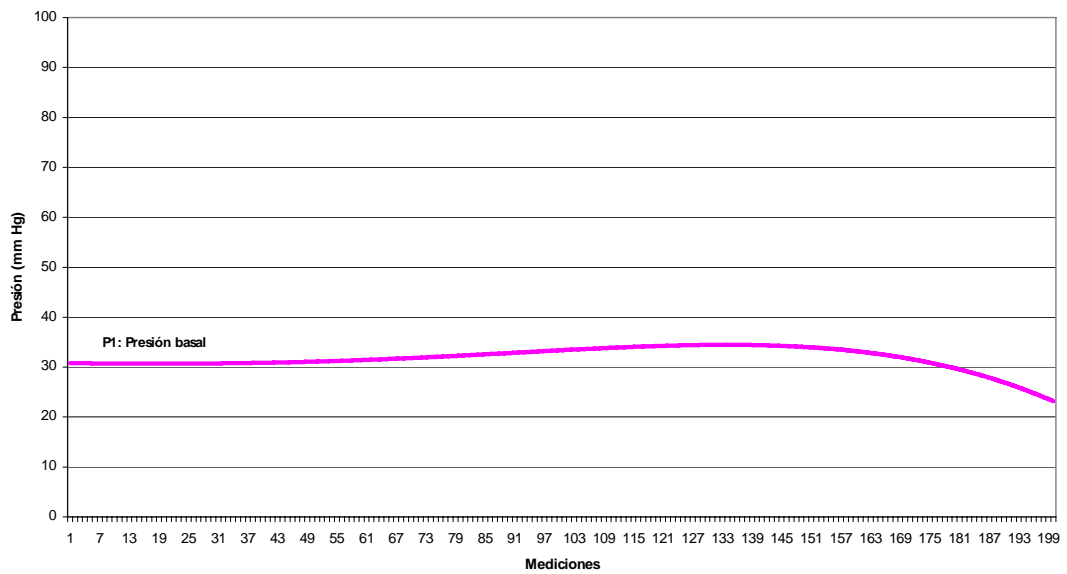


# Oveja B5

## Rótula izquierda: Caso

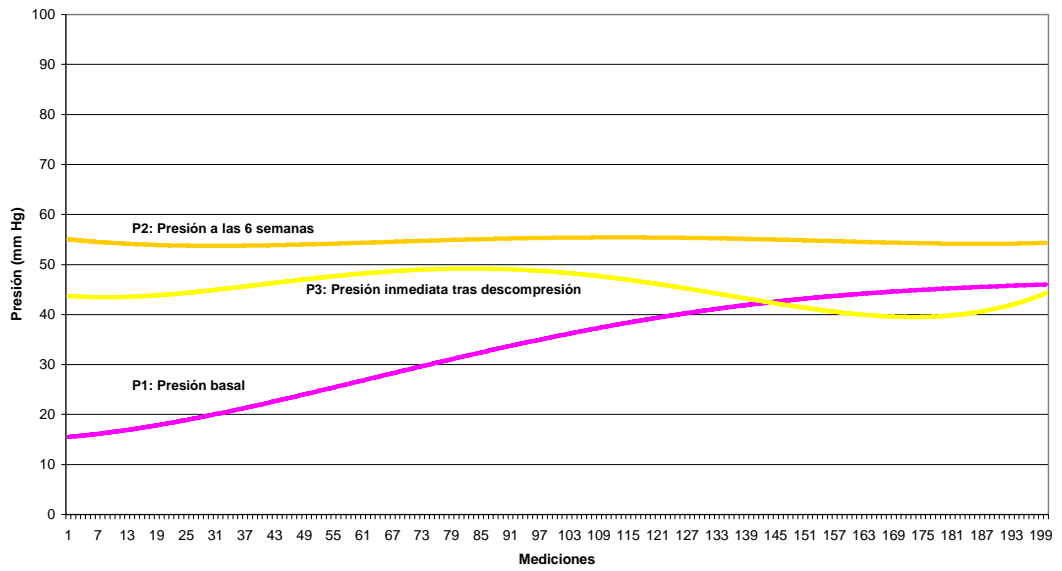


## Rótula derecha: Control

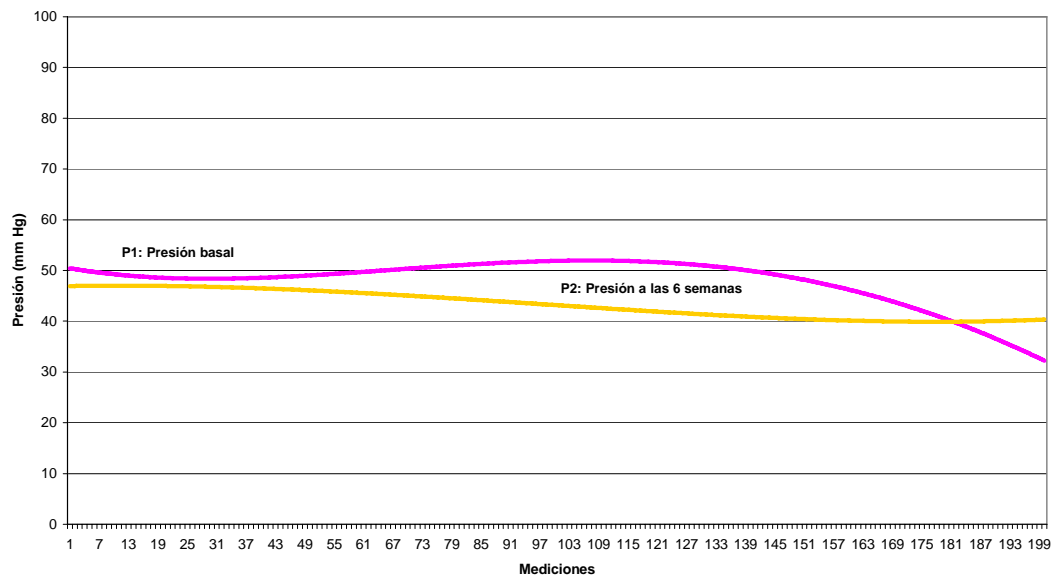


## Oveja B6

### Rótula izquierda: Caso



### Rótula derecha: Control



**ANOVA**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Presión basal</b>	Inter-grupos	331,792	3	110,597	,711	,557
	Intra-grupos	3112,167	20	155,608		
	Total	3443,958	23			
<b>Presión a las 6s</b>	Inter-grupos	2147,830	3	715,943	5,493	<b>,007</b>
	Intra-grupos	2346,033	18	130,335		
	Total	4493,864	21			
<b>Presión C/S Descp.</b>	Inter-grupos	797,482	1	797,482	6,818	,028
	Intra-grupos	1052,700	9	116,967		
	Total	1850,182	10			
<b>Presión a las 16s C/S Descp.</b>	Inter-grupos	597,994	3	199,331	,884	,473
	Intra-grupos	3156,950	14	225,496		
	Total	3754,944	17			

**PRUEBAS POST-HOC***(Presión a las 6 semanas)*

- **Comparaciones múltiples de DMS**

		<i>Con traumatismo</i>		<i>Sin traumatismo</i>	
A	B	<i>Descompr</i>	<i>Sin descompr</i>	<i>Descompr</i>	<i>Sin descompr</i>
<b>Con traumatismo</b>	<b>Descompr</b>		-1,83	-23,83 (0,003)	-16,23 (0,03)
	<b>Sin descompr</b>	1,83		-22,00 (0,005)	-14,40
<b>Sin traumatismo</b>	<b>Descompr</b>	23,83 (0,003)	22,00 (0,005)		7,60
	<b>Sin descompr</b>	16,23 (0,03)	14,40	-7,60	

- **Comparaciones múltiples de Bonferroni**

		<i>Con traumatismo</i>		<i>Sin traumatismo</i>	
A	B	<i>Descompr</i>	<i>Sin descompr</i>	<i>Descompr</i>	<i>Sin descompr</i>
<b>Con traumatismo</b>	<b>Descompr</b>		-1,83	-23,83 (0,017)	-16,23
	<b>Sin descompr</b>	1,83		-22,00 (0,031)	-14,40
<b>Sin traumatismo</b>	<b>Descompr</b>	23,83 (0,017)	22,00 (0,03)		7,60
	<b>Sin descompr</b>	16,23	14,40	-7,60	

# **DISCUSIÓN**



### **Animal de experimentación**

Se eligió el cordero como animal de experimentación debido a las características vasculares de la rótula, en cuanto a irrigación y drenaje venoso, lo que permite producir fenómenos de hiperpresión intraósea similares al de los humanos. El peso del cordero es superior a otro animal de experimentación (rata, conejo, etc.) lo que ofrece mayor similitud en los procesos artrósicos sufridos en el hombre, ya que animales de poco peso toleran mejor las agresiones mecánicas a las articulaciones de carga (113,140), siendo el grosor de las rótulas semejante.

Se trata de un animal dócil, que permite su manejo y no conlleva cuidados especiales en su mantenimiento.

### **Medición de presión intraósea**

La medición de la presión intraósea debe ser muy sensible y hemos utilizado tornillos canulados autorroscantes conectados a un medidor de presión para evitar fugas de líquido y obtener una correcta medición de presión. El material empleado para la medición varía en los diversos estudios, siendo una posible fuente de error. El uso de tornillos canulados, comparado con agujas (44,132,105), permite evitar la fuga de líquido así como una obstrucción precoz del orificio por hueso creando un espacio muerto obteniendo una medición más fiable. La correcta posición del tornillo se comprueba mediante registros pulsátiles de presión que reflejan las variaciones de la presión sistémica.

Los registros de presión varían en función de la posición de la rodilla. Se conoce mediante estudios flebográficos, que existe un retraso en el vaciado del contraste administrado cuando la rodilla está en flexión ya que en esta posición el único sitio de drenaje se localiza a nivel del vértice, influyendo en la medición de la presión intraósea (10,54). Por otra parte, estudios de Büniger en conejos observaron al aumentar la presión intrarticular mediante perfusión de suero salino

un aumento de la presión intraósea, más evidente en flexión máxima deduciendo que el aumento de esta presión no se explica únicamente por cambios en la presión intrarticular, debiendo existir otras causas que influyen en los vasos periarticulares tales como la tensión muscular y capsular que pueden determinar un bloqueo temporal o permanente del drenaje venoso (31).

En pacientes con insuficiencia venosa severa y crónica de miembros inferiores existe una alteración del drenaje apareciendo hiperpresión intraósea sólo cuando pasean y de forma intermitente mientras que es normal cuando se mide la presión en reposo o en posición horizontal (5).

El tipo de anestesia utilizada modifica los registros de presión ya que influye en la regulación autonómica del flujo sanguíneo sistémico.

La variable presión está sometida a una importante dispersión, que en nuestro estudio se minimizó gracias a la utilización de un programa informático que permitió la recogida de un número ilimitado de consecutivas mediciones.

No se realizaron mediciones de la presión venosa periférica puesto que no es, bajo nuestro criterio, un factor influyente en la obtención de registros de presión intraósea. Es conocida la importancia que en la etiopatogenia de la hiperpresión tiene una obstrucción al drenaje venoso, pero las cifras de presión venosa no modifican los valores de la presión intraósea obtenida. En estudios experimentales previos en nuestro Departamento, para la obtención de la presión venosa se colocó un medidor de presión venosa periférica en la pata delantera, comprobándose valores constantes próximos al cero comprobándose la ausencia de influencia (51). Otros trabajos realizados recientemente para la valoración de la descompresión en humanos no referencian la presión intraósea a la presión venosa (132,105). Estudios de Hejgaard en 1987 para la valoración de la gammagrafía como método diagnóstico del dolor femoropatelar encontramos mediciones de presión intraósea referenciadas a la presión venosa mediante un catéter a través de la vena safena en el tobillo hasta llegar a nivel de la rodilla, si bien, en dicho estudio no reflejan la influencia que sobre las cifras de presión intraósea se produce (70). Así, si bien no discutimos que el drenaje venoso sea un factor importante en la génesis de la hiperpresión, no realizamos registros de

la presión venosa periférica en nuestro estudio experimental debido a la escasa influencia que la misma tiene sobre la medición, si bien, la posibilidad de la introducción de un catéter hasta la rodilla para un registro correcto de la presión venosa reflejando el resistencias en el drenaje venoso podría ser un punto que, de difícil ejecución en la oveja, podría haber sido estudiado.

Así, podemos concluir, ante la gran dificultad técnica que supone la medición de la presión intraósea debido a los múltiples factores que influyen en ella así como la dispersión de la variable, que sea un método diagnóstico válido para la realización en humanos.

### **Relación entre dolor femoropatelar e hiperpresión intraósea de la rótula**

La relación que supuestamente existe entre el dolor femoropatelar y el aumento de la presión intraósea rotuliana es el fundamento que justifica los tratamientos que hasta ahora se han realizado mediante descompresión. Por ello, a partir de las mediciones de referencia en rótulas normales, es importante definir el concepto de hiperpresión intraósea que permita establecer cuál es el valor de presión aumentado que se correlaciona fielmente con la aparición del dolor. En un estudio de carácter anecdótico, Dye experimentó el efecto de la infusión de suero salino a presión en la propia rótula del investigador (45). En base al dolor intenso y agudo experimentado establece el nexo causal entre hiperpresión intraósea de la rótula y la aparición de dolor. Por otra parte describió que tras la realización de una flebografía ósea bajo anestesia local se produce dolor, postulando así una posible relación entre el dolor y la hiperpresión intraósea (108). Tanto la realización de una compresión manual a nivel de la grasa de Hoffa como una flexión mantenida producen un incremento de la presión intraósea y ambos están relacionados con la aparición de dolor. Algunos autores sugieren que la

hiperpresión tiene un papel importante en el origen del dolor retropatelar e infrapatelar en pacientes jóvenes sin alteraciones degenerativas (18).

Arnoldi en 1975 observó presiones intraósea elevadas en pacientes con sintomatología dolorosa tanto a nivel de cadera como en rodillas (6). Björkström y cols observaron que 13 pacientes con dolor rotuliano y alteraciones en el cartílago tenían una presión intraósea media de 44 mm Hg en contraposición a la media de 19 mm Hg de un grupo control (18). En un estudio realizado en 43 pacientes, Graf y cols demostraron mediante artroscopia la presencia de cambios degenerativos en el cartílago en las rodillas con presión intraósea de 45 mm Hg en comparación con las rodillas que tenían una presión media de 25 mm Hg (65), lo cual indicaría alguna relación entre la degeneración del cartílago articular y la hiperpresión. Basándose en esta observación, Miltner y Schneider definen la hiperpresión rotuliana cuando se registra un aumento mayor de 25 mm Hg y lo correlacionan en un 90% de los casos por ellos estudiados con un test de provocación positivo (132,105). Sin embargo, existen estudios que contradicen estos hallazgos.

Ficat y Hungerford toman como presión normal con la rodilla extendida entre 10 y 15 mm Hg, y no encuentran diferencias significativas en el test de flexión mantenida entre 68 pacientes con y sin condromalacia rotuliana (54). Por otro lado, se ha demostrado que un aumento en la presión intracapsular de la rodilla produce un aumento simultáneo de la presión intraósea de la rótula, dicho aumento no se correlaciona con el dolor en pacientes con síndrome doloroso unilateral (72). Incluso los estudios de Miltner y Schneider (132,105), referidos anteriormente, basan su criterio de tratamiento en un test de provocación que consiste en inyectar suero salino en la rótula a una presión de 250 mm Hg, lo que, a nuestro juicio, puede producir una gran cantidad de falsos positivos porque a esa presión de inyección es raro que no se produjera dolor en todos los casos que estudiaron.

No se conoce ciertamente si el dolor rotuliano es producido directamente por la hiperpresión o si ésta forma parte de un conjunto de fenómenos patológicos que llevan a una degeneración de hueso subcondral y por lo tanto al dolor.

Estudios de Reinman y Christensen describen una alta densidad de nervios en el hueso subcondral artrósico de la cadera, así como una proliferación vascular (124). Posteriormente, Badalamante y Cherney observó un incremento en el número de vasos en la unión osteocondral junto con la presencia de pequeños nervios mielinizados en rótulas (14). Levine y cols en estudios sobre artrosis inducida describen una función importante del sistema nervioso periférico, especialmente de la sustancia P (90).

Así, se ha demostrado un incremento en la vascularización del cartílago rotuliano a nivel de la unión osteocondral en casos de condromalacia u osteoartritis. Pequeños nervios mielinizados, que contienen la sustancia P y 5-hydroxitriptamina, aparecen junto con los vasos arteriales y venosos a nivel del hueso subcondral, hueso trabecular y en el periostio. La sustancia P y serotonina, influyen en la vasoactividad, la sustancia P como un potente vasodilatador y la serotonina como un vasoconstrictor periférico y neurotransmisor de estímulos dolorosos (73). El intervalo libre de dolor durante la realización del test de flexión mantenida, indica que la liberación de neurotransmisores de sensibilidad dolorosa aferente debido a las altas presiones transmuralas en los vasos se realiza de forma gradual. También se observó terminaciones nerviosas libres que contiene la sustancia P y corpúsculos de Ruffini en el periostio de la rótula, contribuyendo a la transmisión de sensibilidad dolorosa aferente.

Por lo tanto, se postula que tanto la sustancia P como la 5-hydroxitriptamina, a través de su localización microanatómica, influyen en la vasoactividad a nivel del hueso subcondral y trabecular. Por otra parte, conocemos que se produce un incremento en la vascularización en rótulas asociadas a cambios degenerativos postulando así que el incremento en la presión intraósea y el dolor resultante podría estar relacionado con la presencia de una proliferación vascular.

### **Estudio histológico**

En nuestro diseño experimental se dividieron los casos en dos grupos, sometidos a un traumatismo controlado (grupo A) y en ausencia del mismo (grupo B).

A nivel histológico, buscamos valorar el efecto que la realización de una descompresión ósea mediante perforaciones tiene tanto en ovejas con cambios degenerativos en el cartílago articular inducidos mediante un traumatismo articular como en ovejas con cartílago sano.

La realización de un traumatismo articular como precursor de la artrosis fue estudiada inicialmente por Hunter (77). Algunos autores han sugerido que la artrosis se acompaña o precede de un estado de isquemia del hueso subcondral y juxtacondral (120), mientras que Harrison y cols postulan que en la artrosis el flujo arterial del hueso esponjoso se encuentra aumentado al observar una hiperplasia de las arterias intraóseas en la cabeza femoral tras estudios en cadáveres. En el momento actual, aunque no conocemos las causas iniciales de los cambios característicos de la artrosis, es posible que algunos de los signos y síntomas de la artrosis sean consecuencia de alteraciones nutricionales de los huesos subyacentes a las articulaciones e hipertensión intramedular (67).

Estudios experimentales han demostrado la presencia de lesiones histológicas al provocar un traumatismo articular (65). Tras la aplicación de una simple o sucesivas cargas sobre una superficie articular se producen a nivel histológico una fibrilación del cartílago, alteraciones del hueso subcondral y vascularización de la zona del cartílago calcificado.

Existen una serie de estudios experimentales realizados *in vitro* que hacen referencia a estas alteraciones en el cartílago tras cargas repetidas. Radin y Paul en articulaciones metacarpofalángicas en ovejas (122), Weightman y cols a nivel

de la cabeza femoral en humanos (147), Johnson y cols a nivel del cóndilo femoral en humanos (83), Repo y Finlay en el platillo tibial de humanos (125) y quizás el más importante desde el punto de vista de nuestro estudio realizado por Zimmerman a nivel del cartílago rotuliano humano publica que tras la aplicación de cargas repetidas se produce una secuencia de disrupción del cartílago con formación de fisuras primarias por la superficie, aparición de fisuras secundarias cortas desde las primarias con ángulos de 30 a 90°, coalescencia de las fisuras produciendo fragmentos de cartílago unidos al hueso subcondral y separación de esos fragmentos de cartílago del hueso justo debajo del cartílago calcificado (153). Es importante mencionar, que las presiones que ejercemos *in vitro* son constantes en cada ciclo mientras que *in vivo* estas presiones en el cartílago rotuliano dependen del peso del individuo y de los grados de flexión de la rodilla durante la carga.

En el 2001, en nuestro Departamento, se diseñó un modelo experimental para producir un estado de hiperpresión mediante un traumatismo controlado en ovejas y observar las alteraciones histológicas que se producían. En la mayoría de los casos, se observaron signos degenerativos como son la presencia de una multiplicación de la línea de marea, así como alteraciones a nivel vascular con una duplicación y penetración vascular, y a nivel tisular con desestructuración de la matriz extracelular y disminución del número de condrocitos (51).

Así, basándonos en estos hallazgos se produjo un aumento en la carga articular de la rótula en ovejas mediante un traumatismo para observar el efecto de las perforaciones óseas sobre el cartílago articular. Se observó tanto en la rótula caso como en la rótula control alteraciones histológicas degenerativas importantes, sin diferencias significativas entre ambas con predominio de alteración vascular con incremento en el número de vasos y con penetración desde el hueso subcondral hasta la zona de cartílago transicional.

A nivel celular, se describe una desestructuración de la matriz condral y una disminución del número de condrocitos, sobretodo a nivel de la zona radial. Se describió también la presencia de evaginaciones de tejido conectivo

desestructurado en el cartílago calcificado penetrando en el cartílago radiado conjuntamente con los vasos sanguíneos.

La ausencia de diferencias significativas en los hallazgos histológicos de ambas rótulas indica la ausencia de eficacia como método de tratamiento para reparar las alteraciones histológicas inducidas. Esta ausencia, podría ser justificada por la gravedad de las lesiones observadas que se suponen irreversibles para cualquier tratamiento propuesto. Por este motivo se diseñó el grupo B, en ausencia de traumatismo, para observar el efecto de las perforaciones sobre cartílago rotuliano sano. Se observó tanto en la rótula caso como en la control, la presencia de hallazgos histológicos degenerativos similares aunque en menor intensidad y menor grupo de casos que en el grupo sometido a traumatismo. Estos hallazgos en ausencia de traumatismo se pueden justificar porque tanto las perforaciones como la propia técnica de medición de la presión intraósea suponen un aumento en la carga articular que generan *per se* la aparición de signos de afectación del cartílago articular.

Sabemos que la capacidad del cartílago articular es muy discutida. Meachin en 1970 y Mitchell en 1976 pusieron de manifiesto que un defecto del cartílago articular sólo puede ser reparado cuando se extiende al tejido óseo subyacente gracias a una proliferación de la médula ósea con carácter invasivo, que rellena el defecto con un fibrocartílago cuya estructura es muy distinta a la del verdadero cartílago articular (104,106). Trabajos experimentales realizados en nuestro Departamento en conejos, estudiaron la reparación de defectos osteocondrales en zonas de carga del cóndilo femoral con formación de un neocartílago con estructura similar al cartílago hialino pero produciéndose a partir de la 10ª semana una completa degeneración del cartílago neoformado (61). Posteriormente en 1986 se procedió a un legrado y una espongiolización sobre el cartílago articular rotuliano en conejos para valorar su capacidad de regeneración observando, en los casos sometidos a un legrado, una degeneración del resto del cartílago articular en todos los casos y en los casos sometidos a una espongiolización se observó la aparición de un fibrocartílago neoformado con una proliferación y metaplasia de la médula ósea subyacente pero con un progresivo deterioro a



partir de la 5ª semana y con intensos cambios artrósicos a partir de la 9ª semana (63).

Así, la distinta distribución de las fibras de colágena del cartílago articular no es caprichosa, sino que es el resultado de una exigencia funcional, estando las fibras más profundas preparadas para resistir la compresión y las más superficiales para resistir la tracción, que tras la desaparición de las fibras superficiales se produce una fisuración y fragmentación por no poder soportar las fibras profundas las fuerzas de tracción, aceptándose en ese momento que la evolución a artrosis es irreversible.

Por lo tanto y a la vista de los resultados obtenidos en nuestro estudio experimental, podemos concluir que tras la realización de las perforaciones óseas, no se observaron hallazgos histológicos sugestivos de reparación en las dos series, tanto en el grupo sometido a un traumatismo controlado donde la gravedad de las lesiones histológicas producidas suponen unas lesiones irreversibles para la reparación del cartílago e incluso en el grupo sin traumatismo se observan tanto en la rótula caso como control signos de afectación del cartílago articular justificables por el traumatismo que supone la técnica de medición así como las perforaciones por sí mismas.

### **Presión intraósea y tratamientos propuestos**

El aumento de presión intraósea, se puede producir por dos mecanismos patogénicos como son una dificultad en el drenaje venoso a través de las venas extraóseas así como por fuerzas de compresión o deformación sobre la rótula. Ambos mecanismos se implican en la patogénesis del dolor patelar mediante un incremento de la resistencia al flujo capilar y venoso del hueso rotuliano que se acompaña de una proliferación y dilatación vascular produciendo dolor mediante un incremento en el número de nervios que producen la liberación de neurotransmisores dolorosos.

La rótula es un hueso que se comporta como un compartimento estanco cuya irrigación sanguínea y drenaje venoso dependen exclusivamente de su red vascular periférica, a diferencia de las epífisis femorales y tibiales que están en continuidad con la diáfisis ósea.

Además, las presiones de contacto femoropatelaes que se transmiten al hueso esponjoso de la rótula pueden ser sumamente elevadas aún en condiciones fisiológicas. Por lo tanto, se puede decir que la rótula mantiene un equilibrio hidrostático precario en su interior, el cual puede alterarse por causas intrínsecas (alteraciones de la red vascular intraósea) o extrínsecas (obstáculos para el drenaje venoso). Dicha alteraciones pueden perpetuar un estado de congestión venosa que preceda a los cambios degenerativos macroscópicos.

El drenaje venoso es un factor muy importante en el mecanismo de producción de hiperpresión. Estudios flebográficos determinan que el mayor drenaje venoso de la rótula se realiza a nivel del vértice y que el relleno del contraste en las venas sigue el trayecto del aporte vascular del hueso (10,54). La posición de la rodilla influye de forma importante en el drenaje venoso, así se observa mediante estudios flebográficos una diferencia en el vaciado del contraste con un retraso importante en su vaciado en rodillas en flexión independientemente de la presencia de dolor. Esto es debido a que en posición de flexión, las venas que emergen de la región anterior, base, medial y lateral desaparecen, siendo a nivel del vértice el único sitio de drenaje. Estos hallazgos justifican la presencia del dolor femoropatelar característico en pacientes tras permanecer largos periodos de tiempo sentados con la rodilla en flexión, como ocurre durante el cine.

Ante la teoría de la congestión venosa como mecanismo para producir una hiperpresión que se relaciona con la aparición clínica de dolor, se han propuesto distintos métodos de tratamiento quirúrgicos encaminados a disminuir las cifras de presión intraósea durante largos periodos de tiempo para conseguir una mejoría clínica.

Existen diversos tratamientos para disminuir la presión de contacto femoropatelar desde que en 1976 Maquet describiera una técnica que consistía en el avance de la tuberosidad tibial anterior en 2cm (98). Numerosas modificaciones se han descrito desde entonces (Ferguson (50), Lord (93), Blaimont (15), Fulkerson (59)) basados en los mismos principios combinándose actualmente técnicas tanto de adelantamiento de la TTA como de traslación.

Debido a la importancia biomecánica de los vectores de fuerza respecto a la distancia de adelantamiento de la tuberosidad tibial, se desarrollaron numerosos trabajos experimentales, ya descritos en capítulos anteriores, sobre la distancia más óptima de adelantamiento así como los efectos de la traslación medial de la TTA (107,68,117,52).

Otra opción de tratamiento son las osteotomías rotulianas que mediante una mejora del drenaje venoso disminuyen la presión intraósea con mejoría clínica del dolor.

Se describen también numerosas técnicas quirúrgicas, con osteotomías en el plano longitudinal de apertura como las realizadas por Morschner (108), Hejgaard y Arnoldi (69,11), que producen un aumento de la superficie de contacto entre la faceta medial de la rótula y el cóndilo femoral medial produciéndose una descompresión de la faceta externa mejorando así la nutrición del cartílago articular y disminución de la presión intraósea con mejoría clínica del dolor. Yunta describe una osteotomía de cierre realizada en 114 casos (si bien en 42 de ellos se asoció otros gestos quirúrgicos) obteniendo muy buenos resultados en el 42% de los pacientes (151).

En el plano coronal, Nerubay y cols tras realizar una osteotomía coronal en 15 pacientes con seguimientos de 3 años, presenta un 80% de buenos resultados, si bien todos los pacientes presentaban una malalineación con un ángulo Q aumentado en 20° (112). Este tipo de osteotomía puede presentar una serie de potenciales complicaciones como son la pseudoartrosis o la necrosis ósea de un fragmento, como la señalada por Sloan con una incidencia en sus series de 3.5% (137).

Destacamos entre estas técnicas la osteotomía de adelgazamiento descrita por Arriaza y Vaquero que han propuesto, tras un estudio experimental, que con un adelgazamiento de 7mm se produce una disminución de la presión articular a los 90° de flexión de 20.9% en la faceta externa y 21.2% en la interna (12), aunque cuestionado posteriormente por Maquet (99). Estos autores describen una mejoría sintomática en todos los casos (25 casos), sin registrar necrosis ósea y observando a nivel radiográfico un aumento de al interlínea articular de 1mm en el 84.6% de la rótulas (144). Estudios recientes de Barberá y cols en 36 casos con un seguimiento de 15.2 meses obtuvieron una mejoría del 63.8% en los datos obtenidos en la valoración funcional (HSS Knee Score Lysholm (78)) tras realizar un adelgazamiento de la rótula de 5mm (16). Sin embargo, la ausencia de seguimientos a largo plazo y las consecuencias futuras del adelgazamiento rotuliano no nos permiten formular datos concluyentes.

La mejoría clínica de estos pacientes tras la realización de una osteotomía se cree que se debe a una disminución de la presión intraósea, sobretodo durante la flexión de la rodilla, por disminución de la resistencia al drenaje venoso y disminución de los efectos de la deformación mecánica sobre la presión intraósea durante la flexión.

La realización de las osteotomías rotulianas supone un gesto quirúrgico agresivo con unos resultados clínicos a corto plazo aceptables pero sin resultados satisfactorios a largo plazo. Así, en la búsqueda de soluciones al síndrome femoropatelar por hiperpresión se ha propuesto el uso de perforaciones óseas.

Conocemos que el drenaje venoso es un factor importante en la producción de hiperpresión intraósea (10) y que, mediante estudios flebográficos, el principal sitio de drenaje de la rótula es el vértice (6). Así, basándose en este concepto se propuso la realización de perforaciones óseas como método para disminuir el dolor anterior de rodilla debido a una reducción la presión intraósea.

En estudios experimentales con conejos, Glötzer realizó, bajo artroscopia, perforaciones óseas con dirección ventral-dorsal demostrando, a los 3 meses, un efecto descompresivo, revascularización y regeneración del cartílago articular

rotuliano. Aunque se demostró una disminución de la presión intraósea, este modelo no reproduce cambios hemodinámicos y las perforaciones se realizaron a través de la superficie articular produciéndose una comunicación entre los túneles óseos y la cavidad sinovial de la rodilla. En estudios clínicos en 46 pacientes con dolor femoropatelar, sólo seis permanecieron asintomáticos tras la realización de las perforaciones óseas (62).

Otros trabajos son los de Woltzer y cols, que realizaron perforaciones óseas extrarticulares junto con un afeitado rotuliano en pacientes afectados de condromalacia. Tras un seguimiento medio de 3 años, obtienen resultados satisfactorios en el 68% de los 31 casos (21 casos), pero es importante destacar los gestos quirúrgicos asociados realizados (se realizaron técnicas de realización en casos seleccionados) así como la realización de una artrotomía bajo anestesia general en todos los casos (150).

En el año 2000 y durante la realización de nuestro trabajo experimental (en el 2003) se han publicado dos trabajos clínicos realizados tanto en pacientes adultos como en la edad adolescente, de similares características, por cirujanos de la Univesidad de Heidelberg en Alemania, Schneider U y Miltner O (152,105).

Schneider en 98 pacientes diagnosticados de dolor anterior, realizó mediciones de presión intraósea en 69 pacientes. La medición de presión intraósea se realizó mediante agujas canuladas de 1.8mm diámetro bajo anestesia local. Para la selección de los pacientes candidatos a la realización de la perforaciones ósea, realizó un test de provocación de dolor mediante el incremento de la presión intraósea de la rótula hasta 250mm Hg mediante la inyección de suero salino (1-2ml), así realizó dichas perforaciones en 50 casos, de los cuales en 20 se realizó una artroscopia previa bajo anestesia general (152). Miltner realizó las perforaciones en 27 casos bajo los mismos criterios (105). Respecto a la técnica de medición de la presión intraósea, como ya comentamos anteriormente, pensamos que el uso de agujas canuladas, e incluso de 1.8mm, dificulta la medición debido a una mayor incidencia de obstrucción precoz del orificio, así la realización de la misma bajo anestesia local. Por otro

lado, la selección de los casos mediante un test de provocación del dolor produciendo una situación de isquemia mediante la inyección de suero salino hasta alcanzar presiones de 250mm Hg, puede inducir a un sesgo importante de selección con aparición de falsos positivos debido a la realización bajo anestesia local y a la dificultad de reproducir claramente los síntomas subjetivos que definen el síndrome femoropatelar.

Respecto a los resultados obtenidos, Schneider obtiene una mejora del dolor en casi todos los casos tratados, mediante una escala visual analógica, con un puntuación media previa de 8 y de 3,2 y 2 a las 6 semanas, 6 meses y al año de evolución respectivamente con disminución de las cifras de presión intraósea desde 41mm Hg en el preoperatorio hasta 28mm Hg, 24mm Hg y 25mm Hg en los mismos intervalos de tiempo anteriores, así al año de las perforaciones obtienen una reducción persistente en el 88% (29 de 33 rodillas) (152). Miltner en 27 casos con edades medias de 15.8 años obtiene resultados similares con mejoría del dolor desde 7.6 preoperatorio hasta 2 al año de la intervención y cifras de presión intraósea desde 43.3mm Hg hasta 24.1mm Hg al año de evolución (105).

Así, a la vista de los resultados obtenidos en estos estudios, parece que las perforaciones óseas podrían suponer una buena opción terapéutica en pacientes con dolor anterior. Pero, por otra parte, observamos que en el trabajo de Schneider se describen buenos resultados con una mejoría clínica del dolor en las rótulas control o no tratadas mediante perforaciones poniendo en duda su eficacia terapéutica. Se describen también 23 casos de dolor infrapatelar de los 50 tratados, si bien refieren una resolución completa en la mayoría de los casos. La ausencia de largos periodos de seguimiento es otro dato a tener en cuenta ya que en los trabajos sobre osteotomías rotulianas descritos por Hejgaard y Arnoldi obtuvieron buenos resultados clínicos a los 19 meses que empeoraron de forma importante a los 4 años (69).

Diseñamos nuestro estudio experimental en animales, para valorar la eficacia de las perforaciones óseas como método de tratamiento del síndrome femoropatelar en pacientes con hiperpresión, valorando la capacidad de las

mismas para disminuir las cifras de presión intraósea, así como un análisis desde el punto de vista anatomopatológico. La realización de estos estudios permiten la posibilidad de realizar tratamientos con grupos control (asintomáticos o con presiones intraóseas normales) así como un estudio anatomopatológico, algo difícilmente realizable en humanos por claros motivos éticos.

Tras la realización de perforaciones extrarticulares en la rótula caso (izquierda) se observó, en el grupo sometido a traumatismo controlado, es decir, sometido a un incremento iatrogénico de presión intraósea, una ausencia de disminución en las cifras de presión tanto en la medición realizada de forma inmediata a la descompresión como a las 10 semanas de la misma. Por otra parte, en el grupo sin traumatismo controlado, se observó tras el incremento descrito en la medición a las 6 semanas, un aumento discreto en las cifras de presión en la medición realizada de forma inmediata tras las perforaciones pero con una normalización del mismo tras la medición a las 10 semanas. Así, a la vista de los resultados obtenidos podemos concluir la ineficacia de las perforaciones como método de disminución de la presión intraósea. Por otro lado, el aumento de la presión observado tras la primera medición de presión en rótulas no sometidas a traumatismo controlado hace pensar que la propia técnica constituye una agresión, que puede desencadenar a largo plazo alteraciones degenerativas en el hueso subcondral de la rótula, y por ello, ser cuestionable como instrumento diagnóstico en la práctica clínica con humanos.

Los trabajos experimentales en ovejas realizados por Simank con perforaciones óseas en caderas mediante brocas de 4mm observaron que las cifras de presión disminuían de forma inmediata pero a la tercera semana no existían diferencias de presión respecto a los valores preoperatorios. Esto se justificaba desde el punto de vista anatomopatológico por el hematoma que ya la primera semana rellenaba el canal óseo que, posteriormente, se transformaba en tejido fibroso y hueso neoformado sellando el canal creado. En la cadera control se colocó un dilatador reabsorbible para prolongar los efectos de la descompresión, no observándose diferencias significativas entre las presiones en las caderas con dilatador y sin él (135).

Así, los resultados obtenidos en nuestro trabajo de investigación donde las cifras de presión no sufren un descenso significativo tras las perforaciones óseas y los hallazgos histológicos no muestran capacidad de regeneración del cartílago, están en concordancia con trabajos de la literatura donde demuestran que los canales óseos realizados se rellenan de un hematoma, tejido fibrinoide y osteoide que impide una disminución mantenida de la presión intraósea, así como una ausencia de capacidad de regeneración del cartílago.

De este modo, la respuesta clínica de disminución del dolor tras las perforaciones es muy discutida, si bien deja abierta una puerta de investigación, tanto en la búsqueda de métodos de validación de presión intraósea en humanos, como la relación existente entre la causalidad de un dato objetivo como la disminución de la presión con el dato subjetivo de disminución del dolor, en aras a conseguir un método quirúrgico no agresivo para el tratamiento del síndrome femoropatelar.



# **CONCLUSIONES**

- La realización de perforaciones óseas no produce una disminución en las cifras de presión intraósea, tanto si existe o no un estado de hiperpresión previo
  
- La realización de perforaciones óseas no frenan ni revierte los cambios histológicos degenerativos
  
- La técnica de medición de la presión intraósea puede por sí misma constituir una agresión, pudiendo a largo plazo desencadenar alteraciones degenerativas

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- **Abernethy PJ, Townsend PR, Rose RM.** Is chondromalacia patellae a separate clinical entity? *J Bone Joint Surg* 1978; 60B:205-10
- 2.- **Abraham E, Washington E, Huang TL.** Insall proximal realignment for disorders of the patella. *Clin Orthop* 1989; 248:61-5
- 3.- **Ahmed M, Bergtröm J, Lundblad H.** Sensory nerves in the interface membrane of aseptic loose hip prosthesis. *J Bone Joint Surg* 1998; 80B:151-55
- 4.- **Aleman O.** Chondromalacia post-traumatic patellae. *Acta Chir Scand* 1928; 63:149
- 5.- **Arnoldi CC, Lemberg RK, Linderholm H.** Immediate effect of osteotomy on the intramedullary pressure of the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis. *Acta Orthop Scand* 1971; 42:357-65
- 6.- **Arnoldi CC, Lemperg K; Linderholm H.** Intraosseous hypertension and pain in the knee. *J Bone Joint Surg* 1975; 57B:360-3
- 7.- **Arnoldi CC, Linderholm H, Müssbichler H.** Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1972; 54B:409-21
- 8.- **Arnoldi CC, Reimann I, Mortensen S, Christensen et al.** The effects of joint position on juxta-articular bone marrow pressure. Relation to intra-articular pressure and joint effusion. An experimental study on horse. *Acta Orthop Scand* 1980; 51:893-7
- 9.- **Arnoldi CC.** Intraosseous pressure in juxtachondral bone during loading and joint movements. *ARCO Newsletter* 2 ed; 1990
- 10.- **Arnoldi CC.** Patellar pain. *Acta Orthop Scand* 1991; 244:1-29
- 11.- **Arnoldi CC.** Physiology and pathophysiology of the venous puma of the clan. In: *Controversies in the Management of Venous Disorders*. Eklöf B,

- Gjöres JE, Thulesius O, Bergqvist D, Eds. Butterworths. London, Boston, Sydney, Singapore, Toronto, Wellington; 1989.p.6-237
- 12.- **Arriaza R, Vaquero J.** Estudio experimental de las presiones femoropatelares tras la osteotomía de adelgazamiento de la rótula. Rev Orthop Traum 1991; 35:113-8
- 13.- **Axhausen G.** Zur Pathogenese der arthritis deformans. Arch Orthop Unfallchir 1922; 20-1
- 14.- **Badalamente MA, Cherney SB.** Periosteal and vascular innervation of the human patella in degenerative joint disease. Semin Arthritis Rheum 1989; supl 4(2):61-6
- 15.- **Balimont P, Van Elegem P.** Advancement transplantation or the Emslie-Maquet operation in femoro-patellar pathology. Acta Orthop Belg 1980 46(1): 49-55
- 16.- **Barberá ED, Martínez L.** Osteotomía de adelgazamiento de patela en artrosis patelofemoral. Resultados funcionales y radiográficos. Acta Ortopédica Mexicana 2003; 17(6): 273-80
- 17.- **Bauer M, Jackson RW.** Chondral lesion of the femoral condyles: a system of arthroscopic classification. Arthroscopic 1988; 4:97-102
- 18.- **Björkström S, Goldie IF, Wetterquist H.** Intamedullary pressure of the patella in chondromalacia. Arch Orthop Trauma Surg 1980; 97:81-8
- 19.- **Björkström S, Goldie IF, Wetterquist H.** A study of the arterial supply of the patella in the normal state, in chondromalacia and in osteoarthritis. Acta Orthop Scand 1980; 51:63-70
- 20.- **Bray RC, Frank CB, Miniaci A.** The structural and function of diarthrodial joints. In: Operative Arthroscopy, 2º ed. J.B. Cap.10
- 21.- **Brookes M, Helal B.** Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. J Bone Joint Surg 1968; 50B:493-504

- 22.- **Buckwalter JA, How VC.** Cartilage repair in osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Eds. Osteoarthritis: diagnosis and medical surgical management, 2<sup>o</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders;1992.p.71-107
- 23.- **Buckwalter JA, Lohmander S.** Operative treatment of osteoarthrosis: Current practice and future development. J Bone Joint Surg 1994; 76A:1408-18
- 24.- **Buckwalter JA, Martin JA.** Degenerative joint disease. Clin Symp 1995; 47:1-32
- 25.- **Büdinger K.** Üeber ablösung von gelenkteilen und verwandte prozesse. Dtsch Z Chir 1906; 84: 311-65
- 26.- **Büdinger K.** Üeber traumatische knorpelrisse im kniegelenk. Dtsch Z Chir 1908; 92:510
- 27.- **Bullough P, Goodfellow J.** The significance of the fine structure of articular cartilage. J Bone Joint Surg 1968; 50B:852-7
- 28.- **Bullough PG, Jagannath A.** The morphology of the calcification front in articular cartilage: Its significance in joint function. J Bone Joint Surg 1983; 65B:72-8
- 29.- **Bullough PG.** Cartilage. In: Owen R, Goodfellow J, Bullough PG, Eds. Scientific foundations of orthopaedics and traumatology. Philadelphia: Saunders; 1980.p.11-7
- 30.- **Bünger C, Djurhuus JC, Sorensen SS, Lucht U.** Intraosseous pressure in the knee in relation to simulated joint effusion, joint position and venous obstruction. Scand J Rheumatol 1981; 10:283-8
- 31.- **Bünger C, Harving S, Bunge EH.** Intraosseous pressure in the patella in relation to simulated joint effusion and knee position: an experimental study in puppies. Acta Orthop Scand 1982; 53:745-51
- 32.- **Casscells SW.** Arthroscopic surgery of the articular surface of the patella, in Casscells SW (Ed): Arthroscopy: Diagnostic and surgical practice. Philadelphia, Lee&Febiger.1984; 89-90

- 33.- **Chrisman OD, Ladenbauer-Bellis IM.** The relationship of mechanical trauma and the early biochemical reactions of osteoarthritic cartilage. Clin Orthop 1981; 161:275-84
- 34.- **Chrisman OD.** The role of articular cartilage in patellofemoral pain. Orthop Clin North Am 1986; 17:231-4
- 35.- **Collins DH.** Pathology of articular and spinal diseases. Williams and Wilkins. Baltimore 1949
- 36.- **Coppes MH, Marant E, Thomeer RT.** Innervation of painful lumbar discs. Spine 1997; 22:2342-9
- 37.- **Darracot J, Vernon-Robert B.** The bony changes in "chondromalacia patellae". Rheumatol Phys Med 1971; 11:175-9
- 38.- **Dashefsky JH.** Arthroscopic measurement of chondromalacia of the patella cartilage using a microminiature pressure transducer. Arthroscopy 1987; 3:80-5
- 39.- **De Palma AF.** Diseases of the knee. Lippincott. Philadelphia; 1954
- 40.- **Deliss L.** Coronal patellar osteotomy. Preliminary report of its use in chondromalacia patellar. Proc Roy Soc Med 1977; 70:257-9
- 41.- **Downey D J, Simkin PA, Taggart R.** The effect of compressive loading on intraosseous pressure in the femoral head in vitro. J Bone Joint Surg 1988; 70A:871-7
- 42.- **Dye SF, Boll DA.** Radionuclide imaging of the patellofemoral joint in young adults with anterior knee pain. Orthop Clin North Am 1986; 17:249-62
- 43.- **Dye SF, Chef MH.** The use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. J Bone Joint Surg 1993; 75A:1388-406
- 44.- **Dye SF, Vaupel GL.** The pathophysiology of patellofemoral pain. Sports Med Arthrosc Rev 1994; 2:203-10
- 45.- **Dye SF.** An evolutionary perspective of the knee. J Bone Joint Surg 1987; 69A:976-83

- 46.- **Dye SF.** Functional anatomy and biomechanics of the patellofemoral joint. In: Scout WN, Ed. The knee. St Louis: CV Mosby, 1994; 381-9
- 47.- **Dye SF.** The use of scintigraphy to asses musculoskeletal trauma. In: Fu F, Ed. Recent avances in operative orthopaedics, St. Louis: Cv Mosby, 1995:183-216
- 48.- **Emery IH, Meachim G.** Surface morphology and topography of patellofemoral cartilage fibrillation in Liverpool necropsies. J Anat 1973; 116:103-20
- 49.- **Engebrestsen L, Svenningsen S, Benum P.** Advancement of the tibial tuberosity for patellar pain: a 5-year follow up. Acta Orthop Scand 1989; 60(1):20-2
- 50.- **Ferguson AB, Brown TD, Fu TH, Rutkowski R.** Relief of patellofemoral contact stress by anterior displacement of the tibial tubercle. J Bone Joint Surg 1979; 61(2):159-66
- 51.- **Fernández E, Sala D; Gomar F.** Relación entre condromalacia rotuliana y el aumento de presión intraósea. Modelo experimental en oveja. Tesis. Universidad de Valencia.2002
- 52.- **Ferrández L, Usabiaga J, Yubero J, Sagarra J, De No L.** An experimental study of the redistribution of patellofemoral pressures by anterior displacement of the anterior tuberosity of the tibia. Clin Orthop 1989; 283:183-9
- 53.- **Ficat P, Arlet J.** Ischemia and necrosis of bone. In: Hungerford DS, Eds. Williams and Wilkins. Baltimore: London; 1980
- 54.- **Ficat P, Hungerford DS.** Disorders of the patellofemoral joint. Masson Eds. New York; 1977
- 55.- **Finergam GAM, Noyes FR.** Biology and biomechanics of the traumatized synovial joint: The knee as a model. American Academy of Orthopaedic Surgeons 1992;597-612
- 56.- **Fulkerson JP, Becker GJ, Meaney JA.** Anteromedial tibial tubercle transfer without bone graft. Am J Sports Med 1990; 18(5):490-6



- 57.- **Fulkerson JP, Shea KP.** Current concepts review disorders of patellofemoral alignment. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A:1424-29
- 58.- **Fulkerson JP, Tennant R, Jaivin JS.** Histologic evidence of retinacular nerve injury associated with patellofemoral malalignment. *Clin Orthop* 1985; 197:196-205
- 59.- **Fulkerson JP.** Anteromedialization of the tibial tuberosity for patellofemoral malalignment. *Clin Orthop* 1983; 177:176-81
- 60.- **Fürmaier A.** Beitrag zur Aetiologie der Chondropathia patellae. *Arch Orthop Unfallchir* 1953; 46:178-96
- 61.- **Gastaldi E, Gomar Sancho F.** Comportamiento del regenerado de cartilago en superficie articular de carga. Estudio experimental. XI Symposium Internacional MAPFRE sobre Artrosis. Madrid. 1985; p241-53
- 62.- **Glotzer W.** Die intraossre druckmessung an der patella. Theortische grundlagen-tieexperimentelle untersuchungen. Teil I. *Unfallchirurg* 1993; 96:265-70
- 63.- **Gomar Sancho F, Gastaldi E.** Efectos del legrado y esponjialización de la superficie articular de la rótula en el conejo. Estudio experimental. *Rev Esp de Cir Ost* 1986:171-7
- 64.- **Goodfellow J, Hungerford DS, Woods C.** Patellofemoral joint mechanics and pathology. Chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B:219-9
- 65.- **Graf J, Christophers R, Schneider U, Niethard FU.** Chondromalacia of the patella and intraosseous pressure. A study of 43 patients. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1992; 130:495-500
- 66.- **Harris ED Jr, Parker HG, Radin EL.** Effects of proteolytic enzymes structural and mechanical properties of cartilage. *Arthritis Rheum* 1972; 15:497-503

- 67.- **Harrison M H, Schajowicz F, Trueta J.** Osteoarthritis of the hip: a study of the nature and evolution of the disease. *J Bone Joint Surg* 1953; 35B:598-604
- 68.- **Hehne HJ.** Biomechanics of the patellofemoral joint and its clinical relevance. *Clin Orthop* 1990; 258:73-85
- 69.- **Hejgaard N, Arnoldi CC.** Osteotomy of the patella in the patellofemoral pain syndrome. The significance of increased intraosseous pressure during sustained knee flexion. *Int Orthop* 1984; 8:189-94
- 70.- **Hejgaard N, Digmer H.** Bone scan in the patellofemoral pain syndrome. *Int Orthop* 1987; 11:29-33
- 71.- **Hejgaard N.** Intra-articular pressures and intraosseous pressure in the human knee and its implication for patellofemoral pain syndromes. An experimental study using simulated joint effusion. *Acta Orthop Belg* 1984; 50:791-801
- 72.- **Helminen HJ, Jurvelin J, Kiviranta I.** Joint loading effects on articular cartilage: a historical review. In: Helminen HJ, Kiviranta I, Tammi M, Eds. *Joint Loading: Biology and Health of articular structures*. Bristol, England: Wright Publications; 1987.p.1-46
- 73.- **Hökfelt T, Kellerth JP, Nilsson G.** Substance P: Localization in the central nervous system and primary sensory neurons. *Science* 1975; 190:889-90
- 74.- **How VC, Ratcliffe A, Rosenwasser MP.** Experimental studies on repair of large osteochondral defects at a high weight bearing area of the knee joint: A tissue engineering study. *J Biomech Eng* 1991; 113:198-207
- 75.- **How VC, Senton LA, Ratcliffe A.** Structure function relationships of articular cartilage and the effects of joint instability and trauma on cartilage function. In: Brandt KD, Eds. *Cartilage Changes in Osteoarthritis*. Indianapolis: University of Indiana Press; 1990.p.22-42

- 76.- **Hunter JA, Finley B.** Scanning electron microscopy of connective tissues: articular cartilage. *Int Rev Connect Tissue Res* 1973; 6:615-8
- 77.- **Hunter W.** On the structure and diseases of articulating cartilages. *Clin Orthop Relat Res* 1995; 317:3-6
- 78.- **Insall JN, Scott WN.** Surgery of the knee, 3ª.Ed, New York, Ed Churchill-Livingstone, 2001: Vol.1:913-1044 y Vol.2:1507-15
- 79.- **Insall JN.** Surgery of the knee. New York: Churchill Livingstone, 1984 y 1993
- 80.- **International Patellofemoral Study Group:** patellofemoral semantics. The Tower of Babel. *Am J Knee Surg* 1977;10:92-5
- 81.- **Jackson DW, Scheer MJ, Simon TM.** Cartilage substitutes: Overview of basic science and treatment options. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9:37-52
- 82.- **Jerosch J, Prymka M.** Knee joint proprioception in patients with posttraumatic recurrent patella dislocation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 4:14-8
- 83.- **Johnson GR, Dowson D, Wright V.** The fracture of articular cartilage under impact loading. Third Leeds-Lyon Symposium on Tribology; 1976, 113
- 84.- **Kimball ES.** Cytokines and inflammation, Boca Raton FL: CRC Press, 1991
- 85.- **Kujala UM, Jaakkola LH, Koskinen SK, Talmela S, Hume M, Nelimarkka O.** Scoring of patellofemoral disorders. *Arthroscopy* 1993; 9:159
- 86.- **Lempert R, Linderholm H.** Intraosseous hypertension and pain in the knee. *J Bone Joint Surg* 1975; 57B:360-5
- 87.- **Lempert RK, Arnoldi CC.** The significance of intraosseous pressure in normal and diseased states with special reference to the intraosseous engorgement-pain syndrome. *Clin Orthop* 1978; 136:143-56

- 88.- **Leslie IJ, Bentley G.** Arthroscopy in the diagnosis of chondromalacia patellae. *Ann Rheum Dis* 1978; 37:540-7
- 89.- **Levay D.** The history of orthopaedics. New Jersey, The Parthenon Publishing Group 1990
- 90.- **Levine D, Clark R, Devor M.** Intraneuronal substance P contributes to the severity of experimental arthritis. *Science* 1984; 226:547-9
- 91.- **Lippiello L, Hall D, Mankin HJ.** Collagen synthesis in normal and osteoarthritic human cartilage. *J Clin Invest* 1977; 59:593-600
- 92.- **Lohmander LS, Dahlberg L, Ryd L.** Increased levels of proteoglycan fragments in knee joint fluid after injury. *Arthritis Rheum* 1989; 32:1434-42
- 93.- **Lord G, Samuel P, Gory M.** L'osteotomie tibial en "crosse de hockey". *Rev Chir Orthop* 1977; 63:397-401
- 94.- **Lund F.** Studies on the patellofemoral joint. Thesis. University of Lund. Malmö. Sweden 1978
- 95.- **Mankin HJ, Mow VC, Buckwalter JA.** Form and function of articular cartilage. In: Simon SR, Eds. *Orthopaedic Basic Science*. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1994.p.1-44
- 96.- **Mankin HJ, Thrasher AZ.** Water content and binding in normal and osteoarthritic human cartilage. *J Bone Joint Surg* 1975; 57A:76-80
- 97.- **Mankin HJ.** The reactor of articular cartilage of injury and osteoarthritis (first of two parts). *N Engl J Med* 1974; 291:1285-92
- 98.- **Maquet P.** Advancement of the tibial tuberosity. *Clin Orthop* 1976; 115:225-30
- 99.- **Maquet P.** J Vaquero and R. Arriaza: the patella thinning osteotomy. (Carta). *Int. Orthop.* 1993;17:205
- 100.- **Maroudas A.** Physiolchemical properties of articular cartilage. In: Freeman MAR, Eds. *Adult articular cartilage*, 2º Ed. Tunbridge Wells: Pitman Medical; 1979.p.215-290

- 101.- **Martin JA, Buckwalter JA.** Articular cartilage aging and degeneration. Sport Med Arthrosc Rev 1996; 4:263-75
- 102.- **Martin JA, Buckwalter JA.** Effect of fibronectin on articular cartilage chondrocyte proteoglycan synthesis and response to insulin-like growth factor-I. J Orthop Res 1998; 16:752-57
- 103.- **Mc Ginty RB, Caspari RW, Jackson GC.** Poehling. Lippincott-Raven Publishers: Philadelphia; 1996.p.105-44
- 104.- **Meachin G, Osborne GV.** Repair at the femoral articular surface osteoarthritis of the hip. J Paths Bact 1970;102:1-8
- 105.- **Miltner O, Siebert CH, Schneider U, Niethard FU, Graf J.** Patellar hypertension syndrome in adolescence: a three-year follow up. Arch Orthop Trauma Surg 2003; 123:455-59
- 106.- **Mitchell N, Sherpard N.** The resurfacing on adult rabbit articular cartilage by multiple perforations through the subchondral bone. J Bone Joint Surg 1976; 58A:230-3
- 107.- **Molina A, Vazquez J, Balius J, Fernandez M.** Modificaciones funcionales de la articulación femororotuliana tras intervenciones quirúrgicas sobre el aparato extensor. Rev Ortop Traum 1993; 37: 104-9
- 108.- **Morscher E.** Osteotomy of the patella chondromalacia. Arch Orthop Trauma Surg 1978; 92:139-47
- 109.- **Muir H, Bullough P, Maroudas A.** The distribution of collagen in human articular cartilage with some of its physiological implications. J Bone Joint Surg 1970; 52B:554-63
- 110.- **Muir H.** Proteoglycans as organizers of the intercellular matrix. Biochem Soc Trans 1983; 11:613-22
- 111.- **Murrell GA, Jang D, Williams RJ.** Nitric oxide activates metalloprotease enzymes in articular cartilage. Biochem Biophys Res Common 1995; 206:15-21

- 112.- **Nerubay J, Katnelson A.** Osteotomy of the patella. Clin Orthop 1986; 207:103-7
- 113.- **Nevitt MC, Lane N.** Body weight and osteoarthritis. Am J Med 1999; 107:632-3
- 114.- **Outerbridge RE.** The etiology of chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg 1961; 43B:752-7
- 115.- **Owre A.** Chondromalacia patellae. Acta Chir Scand 1936: 41 supl 77
- 116.- **Palmoski M, Perricone E, Brandt KD.** Development and reversal of a proteoglycan aggregation defect in normal canine knee cartilage after immobilization. Arthritis Rheum 1979; 22:508-17
- 117.- **Pan HQ, Kish V, Boyd RD, Burr DB, Radin EL.** The Maquet procedure: effect of tibial shingle length on patellofemoral pressures. J Orthop Res 1993; 11:199-204
- 118.- **Perrild C, Hejgaard N, Rosenklint A.** Chondromalacia patellae. A radiographic study of the femoropatellar joint. Acta Orthop Scand 1982; 53:131-4
- 119.- **Poole AR.** Immunochemical markers of joint inflammation, skeletal damage and repair: Where are we now? Ann Rheum Dis 1994; 53:3-5
- 120.- **Pridie KH.** The development of osteoarthritis of the hip joint. J Bone Joint Surg 1952; 34B:153-7
- 121.- **Radin EL, Ehrlich MG, Chernack R.** Effect of repetitive impulsive loading on the knee joint of rabbits. Clin Orthop 1978; 131:288-93
- 122.- **Radin EL, Paul IL.** Response of joints to impact loading. In vitro wear. Arthritis Rheum 1971; 14:356-62
- 123.- **Reilly DT, Martens M.** Experimental analysis of quadriceps muscle force and patellofemoral joint reaction force for various activities. Acta Orthop Scand 1972; 43:126-37

- 124.- **Reiman I, Christensen SB.** A histological demonstration of nerves in subchondral bone. *Acta Orthop Scand* 1977; 48:345-8
- 125.- **Repo RU, Finlay JB.** Survival of articular cartilage after controlled impact. *J Bone Joint Surg* 1997; 59A:1068-76
- 126.- **Royle SG, Noble J, Davies A, Kay PR.** The significance of chondromalacic changes on the patella. *Arthroscopy* 1991; 7:158-60
- 127.- **Sanchis-Alfonso V, Roselló-Sastre E, Monteagudo-Castro C.** Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. Preliminary study. *Am J Sports Med* 1998; 26:703-9
- 128.- **Sanchis-Alfonso V, Roselló-Sastre E, Subias-López A.** Mechanisms of pain in jumper's knee. A histological and immunohistochemical study. *J Bone Joint Surg* 1999; 81B (suppl 1):82-7
- 129.- **Sanchis-Alfonso V, Roselló-Sastre E.** Proliferación neural e isquemia. *Rev Patol Rodilla* 1998; 3:60-3
- 130.- **Sanchis-Alfonso V; Roselló-Sastre E.** Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A neuroanatomic basis of anterior knee pain in the active young. *Am J Sports Med* 2000; 28:725-31
- 131.- **Scapinelli R.** Blood supply of the human patella. *J Bone Joint Surg* 1967; 49B:563-70
- 132.- **Schneider U, Breusch SJ, Thomsen M, Graf J, Niethard FU.** A new concept in the treatment of anterior knee pain: patellar hypertension syndrome. *Orthopaedics* 2000; 23:581-86
- 133.- **Schultzer SF, Ramsby GR, Fulkerson JP.** Computed topographic classification of patellofemoral pain patients. *Orthop Clin North Am* 1986; 17:235-48
- 134.- **Shim SS, Leung G.** Blood supply of the knee joint. A microangiographics study in childrens and adults. *Clin Orthop* 1986; 208:119-25

- 135.- **Simank HG, Graf J, Kerber A, Wiedmaier S.** Long-term effects of core decompression by drilling. Demonstration of bone healing and vessel ingrowth in an animal study. *Acta Anat* 1997; 158:185-91
- 136.- **Slater RN, Spencer JD, Churchill MA, Bridgeman GP, Brookes M.** Observations on the intrinsic blood supply to the human patella: disruption correlated with articular surface degeneration. *JR Soc Med* 1991;84:606-7
- 137.- **Sloan KW.** (Carta). *Clin Orthop*, 234, 309, 1988
- 138.- **Sokoloff L.** The biology of degenerative Joint disease. Chicago: University of Chicago Press 1969:162-69
- 139.- **Stougaard J.** Chondromalacia of the patella. Incidence, macroscopical and radiographical findings at autopsy. *Acta Orthop Scand* 1975; 46:809-22
- 140.- **Stumer T, Gunther KP, Brenner H.** Obesity, overweight and patterns of osteoarthritis. The ulm osteoarthritis study. *J Clin Epidemiol* 2000; 53:307-13
- 141.- **Thomson RC, Oegema TR, Lewis JL.** Osteoarthrotic changes after acute transarticular load. An animal model. *J Bone Joint Surg* 1991 ;73A:990-1001
- 142.- **Trippel SB.** Growth factor action on articular cartilage. *J Rheumatol Suppl* 1995; 43:129-32
- 143.- **Tsuchiya K, Maloney WJ, Vu TI.** Osteoarthritis: differential expression of matrix metalloproteinase-9 mRNA in nonfibrillated and fibrillated cartilage. *J Orthop Res* 1997; 15:94-100
- 144.- **Vaquero J.** Osteotomía de adelgazamiento de rótula en el tratamiento de la artrosis femoropatelar aislada. En Vaquero J. "Tratamiento quirúrgico de la artrosis femoropatelar". Ed. Masson, S.A. Barcelona; 2002. p51-7
- 145.- **Vaquero J, Arriaza R.** The patella thinning osteotomy. An experiental study of a new technique for reducing patellofemoral pressure. *Int Orthop* 1992; 16:372-6



- 146.- **Waisbrod H, Treiman N.** Intra-osseous venography in patellofemoral disorders. A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 1980; 62B:454-6
- 147.- **Weightman BO, Freeman MAR, Swanson SAV.** Fatigue of articular cartilage. *Nature* 1973; 24:303-4
- 148.- **Wiberg G.** Roentgenographic and anatomical studies on the femoropatellar joint with special reference to chondromalacia patella. *Acta Orthop Scand* 1941; 12:319
- 149.- **Wiles P, Andrews PS, Devas MB.** Chondromalacia of the patella. *J Bone Joint Surg* 1956; 38B:95-113
- 150.- **Wojtys CJ, Allchorne A, Safieh-Garabedian B.** Cytokines, nerve growth factor and inflammatory hyperalgesia: the contribution of tumour necrosis factor alpha. *Br J Pharmacol* 1997; 121:417-24
- 151.- **Wolter D, Ratusinski CH.** Extraarticulares fcherförmiges aufbohren der patellaspongiosa bei der chondropathia patellae. *Unfallchirurg* 1945; 88:425-31
- 152.- **Yunta A.** Osteotomías rotulianas. En Vaquero J. "Tratamiento quirúrgico de la artrosis femoropatelar". Ed. Masson, S.A. Barcelona; 2002. p39-50
- 153.- **Zimmerman NB, Smith D, Pottenger L, Cooperman D.** Mechanical disruption of human patellar cartilage by repetitive loading in vitro. *Clin Orthop* 1988; 229:302-7