

**DISCURSO DE RECEPCIÓN
DEL ACADÉMICO ELECTO ILMO. SR. DR.
D. Enrique Gastaldi Orquín**

**DISCURSO DE CONTESTACIÓN
DEL ACADÉMICO NUMERARIO EXCMO. SR. DR.
D. Francisco Gomar Sancho**

Leídos el 3 de febrero de 2011

VALENCIA

DISCURSO DE RECEPCIÓN DEL ACADÉMICO ELECTO

Ilmo. Sr. D. Enrique Gastaldi Orquín

Rodilla y deporte: lesiones deportivas en las rodillas

A mis padres, que me abrieron el camino.
A mi mujer, Pepa. Juntos en el caminar; en esta vida y en las siguientes.
A mis hijos, que seguirán sus caminos.

MAGNIFICO Y EXCMO. RECTOR DE LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA;
EXCMO. SR. PRESIDENTE DE LA R. ACAD. DE MED. DE LA COMUNIDAD VALENCIANA;
EXCMOS. E ILMOS. SRES. ACADEMICOS;
ESCMAS E ILMAS. SRAS. ACADEMICAS;
SEÑORAS Y SEÑORES;
AMIGAS Y AMIGOS TODOS;

“En mis ojos está lo que he ganado
En mis manos está el posible afán,
un mañana que entregue a los que lleguen
mejorando la herencia que me dan”.
José García Nieto

Antes de comenzar este preceptivo discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana deseo expresar mi más profundada gratitud.

Gracias a los académicos, mis padrinos, que me han propuesto. Al profesor Gomar Sancho, mi maestro, sin cuyo apoyo no habría presentado mi candidatura. Al profesor D. Amando Peydró que me honra con su cariño y reconocimiento. Y al profesor D. José Viña a quien agradezco su amistad y consejos. También quiero reconocer al profesor Enrique Hernández quien me animó en este proyecto.

Gracias profundamente, a la Junta anterior, a la Junta actual y a todas y todos los ilustrísimos miembros de la Real Academia por haberme acogido en esta noble institución.

Se comenta que cuando SM el Rey entregó el Premio Nacional de Literatura a un conocido escritor, éste le dijo: “Gracias, Majestad, por este Premio que tanto merezco”. A lo que el monarca le contestó: “Es usted muy sincero. La mayoría dicen que no lo merecen”. Y el escritor le respondió: “También ellos son sinceros, Majestad”.

Me encuentro, sinceramente, entre estos segundos. Nunca pensé que este momento se fuera a producir en mi vida.

Pero como escuché decir a nuestro Presidente el Profesor Llobart en una ocasión, “las cosas en la vida no se buscan: las cosas en la vida vienen”

Por este motivo, me llena de una íntima satisfacción que ustedes, que han sido mis profesores y mis maestros me reciban como miembro en esta Real Academia.

Soy Traumatólogo. Cirujano Ortopédico, como le agradecería que dijese al añorado Profesor D. Alfonso Fernández. Me gusta mucho mi especialidad. Me encanta.

Mi especialidad tiene una importante base de conocimientos de anatomía. Una base que comencé a recoger siendo Jefe de Mesa y Monitor en la Cátedra de Anatomía con los profesores Víctor Smith, Elvira Ferrer y con mi querido D. Manuel Montesinos.

Si mi vocación de médico pudiera ser “genética”: padre médico, mis dos abuelos médicos y un bisabuelo, médico. Mi inclinación hacia la cirugía fue inmediata: quería ser cardiólogo. (Me consta que al Profesor D Vicente Tormo le hubiera satisfecho vivir estos momentos. Gracias, D. Vicente)

Mi reconversión fue pronta. Aquí entra la figura de mi padre, el Dr. Gastaldi Albiol, a quien tanto tengo que agradecer. Siempre me estimuló a trabajar y a hacer las cosas bien, y siempre me ganó al tenis. Las horas de quirófano durante mi época de estudiante, ayudando a mi padre el Dr. Gastaldi Albiol y al Dr. Armando Barra me fueron reorientando. Cuentan del torero D Juan Belmonte, que tras una corrida de toros en los años cuarenta, le preguntó al presidente del festejo, a la sazón gobernador civil de la provincia, que había formado parte de su cuadrilla: “Quillo, ¿cómo se llega de banderillero a gobernador?” A lo que éste le respondió: “Ya lo ve usted Maestro, degenerando”

Centré mi vocación médica en la cirugía. Fui alumno interno de cirugía, por oposición. Pasé por el Servicio de Neurocirugía del Profesor Juan Luis Barcia. Pero mi estancia en un Servicio de Traumatología del Good Hope General Hospital en Sutton-Confiel, Birmingham, Inglaterra, con el Dr. Sir John Cotzens-Hardy, me abrió los ojos hacia la Traumatología y Cirugía Ortopédica.

Me integré como alumno interno en el Servicio de Traumatología que dirigía el Profesor D. Francisco Gomar Guarner y al que creo sigo perteneciendo.

Terminados mis estudios de Medicina y el examen de Licenciatura en el año 1980, obtuve la plaza de médico interno residente en el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Gracias de nuevo, a aquel magnífico plantel de compañeros, de los que tanto aprendí. Allí conocí al que sería mi maestro, el profesor D. Francisco Gomar Sancho. Maestro en el decir de Marañón: “que enseña modos y no cosas”.

Cómo no recordar a D Antonio Darder, (“Sant Antoni”), al bueno de Pepe Gascó, Alfredo Deltoro, Manolo Sanchis, Tomás Jolín, Paco Argüelles, Juan Iborra, Puig Rosado, Luis Puertes, Pepe Maruenda, Jaime Fernández y los añorados Alfonso Fernández y Manolo Laguía. Era y es un equipo magnífico, que sólo podía ser dirigido por personas tan excepcionales como fue el Profesor Gomar y en la actualidad, el Profesor Gomar Sancho.

Fue una época estupenda de formación durante la cual realicé mi tesis doctoral.

El sillón que hoy se me asigna en esta Corporación fue ocupado por una de las figuras más relevantes de la Traumatología española: el profesor D. Francisco Gomar Guarner. Alto estrado para este novel académico.

El Profesor Gomar Guarner leyó su discurso de ingreso en esta Real Academia el día 6 de Mayo de 1966. Evocó y glosó la figura del académico fallecido en Agosto de 1936, el Profesor D. Pedro Tamarit Olmos, a quien recordó y agradeció la curación de su codo durante la infancia. De él

aprendió la primera lección del arte médico: Saber despertar en el enfermo la fe en su curación y la confianza en su sanador. Algo que no debiéramos olvidar nunca.

Su discurso versó sobre el líquido sinovial como un dializado del plasma de composición y función específica. Deseo tomar de su discurso, unas palabras que deseo hacer mías: mi honda gratitud a esta Academia y ofreceros mi trabajo y colaboración para entre vosotros, poder corresponder a la alta distinción con que me honráis, recordando aquellas palabras de Luis de Granada: “Cuando es el beneficio más gracioso, tanto deja al hombre más obligado”.

Confieso que siempre he admirado en las mujeres, el estilo y en los hombres, la genialidad. Don Paco era genial. Tenía esa inteligencia y ese don de anticipación a los acontecimientos que le permitió ser la primera referencia académica española en nuestra especialidad.

Obtuvo la Cátedra de Cirugía de la Universidad de Sevilla en 1954 y posteriormente, tras el fallecimiento de otro ilustre cirujano, el Profesor D. José Gascó, ocupó la Cátedra de Cirugía de la Universidad de Valencia en 1959.

Don Paco que era un magnífico cirujano general y digestivo, tuvo la visión de reorientar su actividad asistencial hacia el campo de la Traumatología. El profesor Gomar Guarner fue el primer catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Universidad Española.

Fue Director del Hospital Clínico de Valencia, y tuvo la visión de centralizar la atención de los accidentes de tráfico en este centro. Con esta actividad se lograba un avance en el conocimiento de la Traumatología y una fuente de ingresos (en una época de penuria económica para el Hospital Clínico), que en parte destinó a promover y desarrollar la investigación básica. Fundó hace casi medio siglo la Revista Española de Cirugía Osteoarticular que permitió, a mí entre otros muchos más, realizar y publicar nuestros primeros artículos científicos. Fue Decano Comisario de la Universidad de Murcia donde muchos de nuestros insignes profesores iniciaron su andadura académica. Tuvo la visión de crear junto al Profesor Caballé la Escuela de Fisioterapia, que tanta relación tiene con los procesos de recuperación en el campo de nuestra especialidad.

Dominaba todos los campos de la especialidad. Tenía una amplia experiencia clínica, y una enorme capacidad de trabajo en sus vertientes asistencial, universitaria y de promoción de la especialidad. Obtuvo el máximo reconocimiento de las sociedades científicas de nuestra especialidad y de la Universidad. Editó dos obras científicas extraordinarias: el tratado de “Patología Osteoarticular” y los dos tomos del tratado de “Traumatología”, con el que se han formado numerosos especialistas. Con gran inteligencia y algunas dosis de fuerte carácter que reservaba para quienes mantenían actitudes equivocadas, consiguió formar un equipo de profesionales de referencia en la Traumatología española.

Guardo un especial cariño y reconocimiento a su persona y a su figura. Siempre hablaba bien de mí. Y, conociendo a Don Paco, sus opiniones nunca eran regaladas. Gracias.

A la hora de elegir el tema para este discurso quiero recordar dos anécdotas. La primera fue el día que Don Paco nos trajo al seminario un instrumento que había visto en la reunión de la Academia Británica de cirujanos ortopédicos a principios de los años ochenta. Era una óptica, que recuerdo de la casa Thakrey, a través de la cual se podía visualizar el interior de la articulación de la rodilla, e incluso un tosco instrumental (a la vista de los actuales) que permitía reseca meniscos. Era el primer artroscopia que veía.

Desde entonces tuve claro que el futuro del tratamiento quirúrgico de las lesiones deportivas de la rodilla más frecuentes: las roturas meniscales, estaba unido al desarrollo de esta técnica quirúrgica.

La aplicación de la cirugía artroscópica en el tratamiento de las lesiones deportivas de la articulación de la rodilla, que atendía en la clínica de mi padre el Dr. Gastaldi Albiol, que fue el primer especialista en Medicina del Deporte de Valencia, me vincularon definitivamente con la traumatología deportiva. En el desarrollo de este camino quiero agradecer al Profesor D. Pedro Guillén sus consejos e indicaciones. Y cómo no a todo el equipo que me ha acompañado en estos años

y que formamos el Servicio de Traumatología Deportiva de la Clínica Gastaldi, especialmente a mis socios el Doctor Vicente Vila, mi “alter ego”, y al Doctor Pablo Gastaldi.

La segunda anécdota: un día me dijo Don Paco: “Gastaldi, en nuestra especialidad, cuando a uno lo vinculan con un problema, tiene el camino abierto. Y a usted lo han vinculado con la rodilla y el deporte”.

Por este motivo, está claro, que el tema para este discurso de ingreso, no podía ser otro que: deporte y rodilla.

Rodilla y deporte: lesiones deportivas de la rodilla

La práctica de actividades deportivas se ha convertido en un fenómeno emergente que se incorpora de forma generalizada al estilo de vida propio de las sociedades desarrolladas, probablemente como consecuencia de la reorientación de hábitos hacia estilos de vida saludables (31).

La práctica de deporte es una actividad saludable; pero no está exenta de riesgos durante el desarrollo del ejercicio, no sólo por mecanismos externos; sino también por mecanismos específicos y propios de la realización de actos, gestos y posturas, que conlleva la práctica deportiva en sí misma. Son las lesiones por sobre uso que producen microtraumatismos repetidos y dan lugar a las lesiones típicamente deportivas.

Podemos estar de acuerdo con el Doctor Cabot cuando señalaba que “La medicina del deporte es una de las últimas ramas nacidas del frondoso árbol de Esculapio. Impuesta por las necesidades que cotidianamente crea la enorme difusión del deporte”. (7)

Cuando hablamos de lesiones en el deporte, habitualmente pensamos en los deportistas de élite. Sin embargo, a mí me gusta referirme a las personas que realizan ejercicio de forma no-profesional. Debemos tener en cuenta que en nuestra sociedad actual estamos asistiendo a una cultura de culto al cuerpo y al “estar bien”, que, en determinadas situaciones, conduce a un exceso de ejercicio que puede llevar a la vigorexia. Decía el Doctor Cabot que en muchas ocasiones “...al traumatólogo,...., se le exige una particular contemplación de los problemas que comprende su especialidad bajo perspectivas distintas de las habituales; en definitiva, bajo las perspectivas funcionales insólitas que plantea la actividad deportiva”. (7)

Los miembros inferiores del bípedo ser humano intervienen de forma activa y protagonista en la mayoría de las actividades deportivas mediante la carrera y el salto. En este proceso biomecánico, la articulación de la rodilla se ve sometida a la mayoría de las cargas y estreses. Por este motivo, las lesiones deportivas de la rodilla son la causa más frecuente de consulta en traumatología deportiva. Su incidencia es de un 30% en la práctica clínica.

La articulación de la rodilla está formada por los cóndilos femorales, las mesetas tibiales y la rótula, estabilizadas por un complejo cápsulo-ligamentoso y los meniscos.

Para este discurso he pensado realizar una actualización en el enfoque terapéutico de las lesiones no traumáticas del aparato extensor, las lesiones de los meniscos y las lesiones de los ligamentos. Deseo exponer, con toda humildad, una forma personal de enfoque de estas lesiones a la que me ha llevado mi experiencia profesional.

Lesiones del aparato extensor

El aparato extensor de la rodilla está formado por el tendón cuadricipital, la rótula y el tendón rotuliano. Las lesiones deportivas pueden estar causadas por mecanismos directos o por fenómenos de sobreuso. El dolor anterior de rodilla y las inestabilidades rotulianas son los problemas más frecuentes de consulta en traumatología deportiva de la rodilla. En este discurso abordaré el síndrome de dolor patelar y la tendinitis rotuliana.

Síndrome de dolor patelo-femoral

El dolor anterior de rodilla es una de las causas más frecuente de consulta en la práctica clínica. Un 30% de los deportistas hacen referencia a padecer dolor anterior de rodilla. (36)(41)

Habitualmente nos referimos a esta situación clínica con el nombre de condromalacia. Sin embargo, el término condromalacia hace referencia a una situación histopatológica del cartílago articular descrita por Outerbridge, de reblandecimiento y fisuración. Pero si sabemos desde Hunter, que el cartílago articular es aneural, avascular y alinfático, éste no puede ser el origen del dolor. Por tanto, debemos descartar el término “condromalacia”, y referirnos al síndrome de dolor patelo-femoral.

Decía John Hunter que “Conocer los efectos de la enfermedad es saber muy poco; conocer la causa de los efectos es lo importante”. Y, sin embargo, las causas de este dolor patelar son oscuras. Se le ha conocido como el “IDK: I dont Know” (no lo sé) o “the black hole in orthopedics” (el agujero negro de la ortopedia).

El origen del dolor debe localizarse en zonas vascularizadas, y por lo tanto, inervadas: el hueso subcondral, la cápsula articular y la sinovial. (28) En este sentido estamos de acuerdo con las tesis de mi amigo el Dr. Vicente Sanchis Alfonso (69) de que el dolor anterior de rodilla no se deberá a un factor único sino que será consecuencia de numerosos procesos fisiopatológicos.

La articulación patelo-femoral interviene de forma activa y protagonista en la inmensa mayoría de las actividades deportivas. Debemos estudiar la biomecánica del trackin patelo-femoral como posible responsable de la mayoría de las manifestaciones clínicas.

En este proceso intervienen factores extrínsecos (material, suelo, tiempo de entrenamiento, intensidad, técnica deportiva) y factores intrínsecos (desalineación de los ejes, acortamientos musculares, alteraciones metabólicas, alteraciones hormonales).

La sintomatología clínica del dolor patelar puede aparecer de forma insidiosa, o tras la realización de un ejercicio de esfuerzo: saltos repetidos (steps), flexiones (sentadillas), frenos y pivotajes (baloncesto, voley-ball). El dolor puede referirse en la cara anterior de la rodilla, sobre la rótula o supra-rotuliano, o con irradiación a interlíneas, o en el interior de la rodilla. En muchos problemas patelares el dolor se refiere a nivel hueco poplíteo. Aumenta con la flexión, al subir escaleras, al estar sentado y levantarse (signo de la butaca positivo). Con sensación de fallo, crepitaciones y algún resalte. Puede producir claudicación por el dolor, fallos, sensación de enganches o seudobloqueos.

Durante la exploración clínica debemos observar la marcha y el apoyo. Valorar las desalineaciones de ejes: genu valgo, genu varo. Rotaciones: displasia convergente, o divergente. Comportamiento del trackin patelo-femoral durante la flexo-extensión. Observar la musculatura cuadricipital, y valorar la alineación del aparato extensor (ángulo-Q). Palpar la rodilla en busca de crepitación patelar y de puntos dolorosos. Especialmente facetas medial y lateral. Valorar la laxitud articular y la tendencia a la subluxación. Presionar la rótula y lateralizarla puede provocar dolor. Presionar o fijar la rótula y contraer el cuádriceps provoca dolor. En los casos de inestabilidad, al traccionar la rótula hacia el exterior y hacer flexionar-extender la rodilla, se reproduce la sensación de fallo e inestabilidad. Los pacientes frenan esta maniobra: es el signo de la aprehensión.

Las pruebas diagnósticas complementarias son las RX, TAC y RNM.

Las radiografías deben solicitarse en tres posiciones: ántero-posterior en bipedestación para valorar desalineaciones. Perfil para observar la altura patelar y la delimitación del cóndilo externo en busca de signos indirectos de displasia troclear. Y axiales de rótulas en 30, 60 y 90° para ver la morfología de la rótula, la conformación del surco troclear y la posición de la patela con respecto a la tróclea.

El problema fundamental es que la mayoría de las alteraciones del trackin patelo-femoral ocurren entre los 0° y 30° (subluxación oculta). El TAC nos permite estudiar esta relación, cuantificando el ángulo de congruencia y el ángulo troclear. Así como posibles alteraciones rotacionales de la rodilla. (66)

La RNM permite visualizar la relación patelo-femoral, el estado del cartílago articular y las partes blandas como son los alerones rotulianos. En los casos de inestabilidad rotuliana será importante despistar lesiones asociadas como fracturas condrales u osteocondrales, y el estado del ligamento patelo-femoral medial.

La RNM también nos permite descartar la presencia de plicas sinoviales para-patelar medial y supra-patelar, que pueden ser causa de dolor anterior de rodilla.

El abordaje terapéutico deberá atender tres aspectos (McConnell): (51)(52)

- Corregir los mecanismos patológicos
- Realizar una terapia anti-inflamatoria adecuada
- Y establecer programas de rehabilitación

Los protocolos de recuperación deberán tener en cuenta un reposo activo mediante la modificación de la actividad física, preconizando ejercicios sin dolor.

Los programas de rehabilitación se orientan, por un lado, en fortalecer el cuádriceps fundamentalmente el vasto medial oblicuo (VMO) como mecanismo de centraje patelar; y por otro lado, en un programa de relajación de compartimento externo: estiramientos musculares (fascia lata) y complejo capsular externo. (52)

Creo que las ortesis que tienen escaso resultado. Deberán utilizarse rodilleras abiertas, para evitar la presión patelar.

Los vendajes funcionales siguiendo los criterios de McConnell⁵¹ pueden ser más efectivos. (42)

Fracasado el tratamiento conservador el tratamiento quirúrgico debe plantearse con precaución. En el caso de inestabilidad patelo-femoral, la corrección quirúrgica puede tener resultados satisfactorios. Pero en el caso del dolor patelar, cuando no tenemos un mecanismo claro, creo que los resultados son aleatorios.

En las inestabilidades patelo-femorales (subluxación, luxación aguda o luxación recidivante), deberán corregirse los mecanismos que las producen. Valorar la alineación del aparato extensor (ángulo Q) y las estructuras estabilizadoras (ligamento patelo-femoral medial). Se planteará realizar una realineación proximal y/o distal, o una reconstrucción del LPFM.

Hace años realizamos una serie de realineaciones proximales tipo Insall, que tuvieron resultados satisfactorios (Sanchis, Martínez, Gastaldi, 1994). (66) En presencia de un ángulo Q elevado se debe realizar una transposición medializadora normo-correctora, pudiendo asociar a un procedimiento proximal, otro distal.

Actualmente nos inclinamos por la reconstrucción del ligamento patelo-femoral medial con injerto de isquiotibiales. Hemos desarrollado una técnica que consiste en: Extraemos el recto interno (o semitendinoso). Hacemos una plastia en forma de "Y". Insertamos la base de la "Y" en el área epicondílea con tornillo interferencial y los brazos de la "Y" los suturamos a la rótula a través de dos túneles transversales, tensando hasta conseguir el centraje de la rótula.

El problema se nos plantea en aquellos casos con dolor patelar sin desalineación. Debemos descartar una posible causa por sobreuso que pudiera afectar a la presión ósea subcondral. En otros casos pienso, y esto creo coincidir con el Dr. Gomar Sancho, que probablemente nos encontremos ante dolores de origen distrófico, de carácter crónico. Y difícilmente mejorables con cirugía.

Se ha preconizado la realización de una artroscopia y valorar la alineación patelo-femoral durante la extensión-flexión. (Se aconseja se realice desde un portal súpero-externo). En estos casos deberemos observar la presencia o no, de plicas sinoviales, hiperplasia de la grasa de Hoffa y se puede valorar realizar una técnica de denervación rotuliana utilizando vaporizador de tejidos. (71)

En general, a todos los pacientes que vamos a someter a una intervención del aparato extensor, les informamos que pueden encontrar mejoría; pero difícilmente curación. Por lo que en muchos casos, recomendamos a nuestros pacientes, que cambien de actividad deportiva, antes que operarse.

Tendinitis rotuliana

Antes de abordar el tema de la tendinitis rotuliana me gustaría considerar si el tendón rotuliano es un verdadero tendón o en realidad es un ligamento. Anatómicamente no une músculo a hueso, sino hueso a hueso como un ligamento. Y su estructura histológica difiere de la de un tendón convencional (como los de la pata de ganso) (Gastaldi y Gomar, 1988). (25)

La tendinitis rotuliana, o mejor dicho, la tendinopatía rotuliana (Maffulli, 1998), (50) es la primera causa de dolor extra-articular en patología deportiva de la rodilla.

Se trata de una lesión persistente, recurrente y de difícil recuperación completa (Washm, 1995). (80) Se le ha llamado el codo de tenis de la rodilla.

Su localización más habitual es en la inserción proximal del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula. Pero también puede situarse en el tendón cuadriceps, en el espesor del tendón rotuliano, o en la inserción distal del tendón rotuliano, en la tuberosidad anterior de la tibia (TAT). En estos casos se suele relacionar con secuelas de un síndrome de Osgood-Schlatter.

Su patogénesis tiene origen en ejercicios repetidos o explosivos que implican una alta sollicitación del tendón, que se ve sometido a un fenómeno de sobreuso. Las fuerzas aplicadas sobrepasan la resistencia del tendón produciendo microdesgarros y degeneración focal. (39)

En el desarrollo de la lesión intervienen factores intrínsecos y extrínsecos de forma similar a los descritos en la patología rotuliana.

Un análisis histológico de esta lesión muestra una desaparición de la blue-line entre el fibrocartilago y el cartilago mineralizado. Una engrosamiento del fibrocartilago insercional con zonas de metaplasia mixomatosa e hialina. Y aparición de cavidades pseudoquísticas entre el fibrocartilago mineralizado y el hueso. Sin embargo, no muestran infiltrados inflamatorios ni crónicos ni agudos (Sanchis Alfonso y cols.). (67)(68) Estos autores encuentran una hiperplasia de terminaciones nerviosas libres en la zona osteotendinosa.

Los deportistas refieren dolor de rodilla, a veces, impreciso, que les limita para su actividad e incluso se la impide. La presión a punta de dedo en el polo inferior de la rótula reproduce el dolor de forma exquisita: es el signo de Puddu, que consideramos patognomónico de este síndrome.

Blazina (1973), (5) describió la lesión en tres fases. En la Fase-I, el dolor aparece tras el ejercicio. En la Fase-2, el dolor se produce durante la práctica deportiva. Y en la Fase-3, el dolor es continuado. Se ha descrito una cuarta fase que sería la rotura del tendón. Afortunadamente son muy pocos casos, aunque muy llamativos.

El estudio diagnóstico se completa con la radiología, la ecografía y la RNM. (37)

Con el estudio radiográfico mediremos la altura patelar. Nosotros seguimos el índice de Blacbourne y Peel, que pensamos es mejor en estos casos que el índice de Insall y Salvati, dado que los cambios en la morfología del polo inferior de la rótula pueden inducir a errores en la medición.

En nuestros medios, la ecografía es menos habitual. Pero el estudio con ECO-doppler en color, basados en estudios sobre tendinopatía aquilea, para buscar neo-vascularización es muy sugestivo. (2)(32)

Estimo que el método más recomendable es la RNM. Permite visualizar la zona lesional de forma clara, y hacer el propio informe de la localización y alcance de la lesión, orientando el proceso terapéutico.

El tratamiento en las fases de Blazina I y II, será fundamentalmente conservador. En la fase III, el tratamiento quirúrgico es controvertido (40).

Indicamos un programa de reposo activo. En deporte el reposo siempre debe ser activo, modificando la actividad. El objetivo es aumentar el ritmo de síntesis de colágena, la concentración de enzimas metabólicas, y que aumente el tamaño y el número de fibras y su resistencia.

Se preconizan ejercicios excéntricos, ejercicios en medio acuático, ejercicios de fortalecimiento de la flexión dorsal del tobillo y la corrección de apoyos.

Las medidas de terapia física local son variadas: láserterapia, ultrasonidos, magnetoterapia, iontoforesis, ondas de choque (con resultados inciertos).

El masaje profundo de Cyriax no creo que tenga buenos resultados cuando existen alteraciones anatómicas del tendón.

Actualmente está muy en uso la técnica de electrolisis percutánea intra-tendinosa (EPI). El objetivo es producir una hidrólisis en el interior de la zona lesionada del tendón que induzca a la respuesta inflamatoria necesaria para la regeneración del tendón. Los electrodos producen una hidrólisis de las moléculas de H₂O (en H y OH) y de las moléculas de ClNa (en Cl y Na). Se recombinan formando moléculas de H₂, Cl₂H y NaOH (que actúa como una "lejía orgánica") (JM Sánchez) (62)(63).

Las células lesionadas liberan mediadores químicos (histamina, bradiquinina), que estimulan la neoformación vascular. La migración de macrófagos que fagocitan y liberan factores de crecimiento (FGF, PDGF) que favorecen la migración de fibroblastos y la formación de colágena.

Además, la neoangiogénesis aporta plaquetas que en sus gránulos alfa contienen factores de crecimiento plaquetarios (PDGF) que a su vez, estimulan a los macrófagos y fibroblastos a segregar más factores de crecimiento (FGF y PDGF) y factor de crecimiento endotelial (VEGF) que, de nuevo, estimula la angiogénesis, cerrando el círculo.

El tratamiento con infiltraciones de plasma rico en factores de crecimiento plaquetarios (PRGF), que en nuestro país tanto han preconizado el grupo de Dr. Eduardo Anitua y el Dr. Mikel Sánchez, busca estimular la regeneración del tendón mediante el aporte de estas proteínas que aceleren los procesos biológicos de cicatrización.

En otro sentido se orienta el tratamiento que preconizan autores escandinavos, basados en su experiencia en el tratamiento de tendinopatía aquilea, mediante esclerosis de los neovasos con polidocanol guiándose con eco-doppler en color (32), de forma parecida al tratamiento de las tendinopatías de Aquiles (2).

El polidocanol actúa de forma directa sobre la íntima de los vasos produciendo una trombosis y necrosando los nervios que los acompañan, con una reducción del dolor.

Las indicaciones para la cirugía serán el dolor de larga evolución, en fase de Blazina-III (continuado) con alteraciones estructurales y con requerimientos deportivos elevados.

Realizamos artroscopia para valorar el estado del cartílago articular, la dinámica patelo-femoral, la presencia de plicas sinoviales, hiperplasia de la Hoffa y el estado de los meniscos y de los ligamentos.

Los procedimientos descritos en la literatura son diversos: Escarificaciones del tendón rotuliano, escisión del tejido de granulación, perforaciones del polo inferior de la rótula o la resección del tercio medio del tendón rotuliano con pastilla ósea, de forma similar como hacemos en la toma de injerto HTH para las plastias del LCA.

Actualmente tratamos de realizar la cirugía por vía artroscópica: sinovectomía de la grasa de Hoffa, regularización del polo inferior de la rótula si está alargado y resección del tejido fibrótico con sinoviotomo. Esto estaría en consonancia con los trabajos de Vicente Sanchis-Alfonso sobre el origen del dolor en la tendinopatía rotuliana (67)(68).

Según estudios de Cook y Khan (2001) (14) basados en la evidencia, no hay un método de tratamiento más apropiado que otro para el tratamiento de la tendinitis rotuliana. Y autores como Peers y Lysen (2005) (60) concluyen que los protocolos de tratamiento no-quirúrgico habituales se caracterizan más por la experiencia anecdótica que por la evidencia, y que no hay una conclusión evidente en la literatura respecto a la efectividad del tratamiento quirúrgico en la tendinitis rotuliana. Coleman (2000) (10) recogió en un estudio a larga plazo, que sólo un 54% de los paciente sometidos a una tenotomía rotuliana abierta fue capaz de retornar a una actividad deportiva previa.

En nuestra experiencia con más 500 casos de tendinitis rotulianas tratadas en los últimos 5 años (31 intervenidas), creemos, que podemos mejorar la sintomatología, permitiendo la práctica deportiva, bajando uno o dos peldaños de la clasificación de Blazina; pero la remisión completa es difícil de conseguir.

Lesiones de los meniscos

Las lesiones de los meniscos son muy frecuentes en la traumatología deportiva. Constituyen el 50 % de las lesiones quirúrgicas de la rodilla. Son tres veces más frecuentes en varones y afectan más al menisco interno.

Los meniscos son unos fibrocartílagos de forma semilunar que se sitúan entre los cóndilos femorales y la meseta tibial. Los meniscos tienen una importante función en la transmisión de carga, la estabilización de la rodilla y la lubricación del cartílago articular. Estamos lejos de aquella aseveración atribuida a Smillie, que los meniscos eran restos embrionarios de escasa transcendencia.

Las lesiones meniscales se producen por mecanismos indirectos, nunca por un golpe directo. En los deportistas, la mayoría de lesiones meniscales se deben a un mecanismo de giro con la rodilla en flexión. Cuando se combinan giros con rotación y valgo/varo, los fibrocartílagos meniscales pueden ser atrapados entre los cóndilos y la meseta tibial provocando desgarros de su estructura.

Otra causa de lesiones meniscales pueden ser debidas a la degeneración relacionada con la edad. Se puede tratar de adultos de mediana edad que someten a sus rodillas a actividades de sobreuso (carrera) o mecanismos de hiperflexión (sentadillas).

La anamnesis puede recoger un episodio de giro accidental o incluso otros de menos entidad. El dolor, en estos casos, es brusco. El derrame articular se suele producir con un intervalo (a diferencia de la lesión del LCA, que es de aparición rápida). Un sangrado precoz puede ser causado por una desinserción meniscal. En otros casos, sobre todo los relacionados con actividades de sobreuso, el dolor puede aparecer de forma paulatina, o al día siguiente de un ejercicio.

En la exploración de la rodilla debe valorarse la alineación de ejes, el estado muscular (¿atrofia de cuádriceps?), posible efusión articular (observar los recesos laterales, que desaparecen cuando hay derrame). La artrocentesis muestra un líquido habitualmente amarillento (hidrartros).

La semiología exploratoria clásica distingue dos tipos de signos: funcionales y mecánicos. Los signos funcionales recogen el dolor que se localizan en la zona parameniscal de inserción meniscal que se encuentra vascularizada, y por consiguiente, inervada. Los signos mecánicos son expresión del

desplazamiento meniscal (McMurray). El signo del puente o imposibilidad de extender la rodilla, es expresión de un bloqueo meniscal.

El estudio diagnóstico más apropiado es la RNM (64). Creo importante que el profesional debe cotejar los datos obtenidos durante la exploración física con las imágenes que se nos proporcionan. Debemos tener en cuenta las imágenes de una rotura meniscal diferenciarlas de aquellas que son signos de degeneración meniscal: una degeneración hialina intra-meniscal no es signo de patología. En ocasiones se diagnostican como roturas tipo I, sin contacto con la superficie articular. (Las roturas tipo II son las roturas parciales con trazo a una de las superficies articulares. Las roturas tipo III son las roturas completas con trazo entre ambas superficies articulares). Se deberá tener cuidado en casos de dolores localizados a nivel de la interlínea ántero-medial (ILAM) de la rodilla, en distinguir un proceso meniscal de un dolor patelar referido.

La orientación terapéutica debe basarse en la preservación meniscal. Para conseguir esto nos ha ayudado mucho el desarrollo de la técnica quirúrgica, es decir, de la cirugía artroscópica.

Breve historia de la artroscopia de la rodilla (43).

La endoscopia de cavidades del organismo comenzó en la primera mitad del siglo XIX. La invención de la bombilla de filamento de carbono por Edison aceleró el desarrollo de la cistoscopia. A principios de siglo Jacobaeus diseñó el laparoscopio, que fue utilizado por el cirujano suizo Eugen Bircher para realizar las primeras endoscopias de rodilla de cadáver hacia 1919-20, y posteriormente (1920) en 18 pacientes. Fue el primer trabajo publicado sobre artroscopia clínica. Lo realizaba bajo anestesia general rellenando las articulaciones con oxígeno y nitrógeno.

En 1922, Bircher escribió que la artroscopia era superior a todos los otros métodos de investigación y que podía utilizarse para definir ciertas indicaciones quirúrgicas. Pensaba que ganaría en popularidad y desarrollo hasta llegar a ser indispensable.

Takanagi, en Japón, desarrolló un diseño especial de cistoscopia para la rodilla de un calibre de 7.3 mm hacia 1920 que era demasiado grueso. En 1931 produjo un instrumento de 3.5 mm y llenaba la rodilla con suero salino.

Philip H Kreuscher realizó la primera publicación americana en Chicago en 1925. En 1930 Burman y otros en el "Hospital for Joint Diseases" de New York, la realizaban con anestesia local y solución de Ringer.

En la Alemania de la preguerra era un método utilizado por cirujanos y reumatólogos. Vaupel en 1937 publicó los cambios de la membrana sinovial en el curso de la enfermedad. Wilcke en 1939 opinaba que el uso rutinario de la artroscopia en pacientes, no era un método tan válido.

El siguiente desarrollo de la artroscopia se realiza en Japón, después de la segunda guerra mundial, donde Watanabe, Sato y Kawashima presenta un trabajo en la Japanese Orthopedic Association en 1953, y donde se publica el primer Atlas de Artroscopia en 1957.

La primera meniscectomía parcial la realizó Watanabe el 5 de Abril de 1962. El método se popularizó y Richard L O'Connor (1933-1980), que se había formado con Watanabe, introdujo la cirugía artroscópica en California, desarrollando nuevos instrumentos para la meniscectomía. O'Connor fue miembro fundador de la International Arthroscopy Association y escribió un libro de texto en 1977.

Esta técnica fue iniciada por cirujanos europeos como Dandy en Inglaterra, que en 1981 publica el texto: "Arthroscopic surgery of the knee".

El primer curso americano de cirugía artroscópica se realizó en Maine en 1977, y el primer curso europeo en Nijmegen en 1978.

La primera reconstrucción artroscópica del LCA fue realizada por Dandy en 1980 (24).

La Asociación Española de Artroscopia (AEA) se fundó el 6 de Febrero de 1982, siendo su primer presidente el Dr. D José García Cugat. Dentro del importante grupo de cirujanos artroscopistas que han contribuido a desarrollar esta técnica quirúrgica en nuestro país, quiero recordar al desaparecido Doctor Raúl Puig Adell, que fue pionero en la organización de Cursos de Cirugía Artroscópica.

Los fibrocartílagos meniscales tienen escasa capacidad de reparación debido a su pobre vascularización, lo cual condiciona la orientación terapéutica.

La zona periférica recibe vascularización del paramenisco. Es la denominada zona roja (red zone)³. Las roturas situadas a este nivel: zona red-red, pueden ser susceptibles de reinscripción o sutura.

La sutura meniscal ya fue descrita por Thomas Annandale en 1883. Posteriormente sería Fairbank (1948) (20) quien la describiera para evitar cambios post-meniscectomía. En la era artroscópica Cannon y Mishra (1995) establecieron los criterios para la sutura meniscal en función de la edad, anchura del margen, longitud, tiempo de evolución, tipo de rotura y si está asociado a reparación del LCA.

Tiene su indicación principal en pacientes jóvenes con roturas a nivel de la zona vascularizada (red-red), de menos de 4 centímetros. Sobre todo, asociadas a reparación del LCA.

En una revisión que realizamos para la SEROD en 1998 (29), encontramos sobre una casuística de más de 400 meniscectomías, menos de un 4% de pacientes que cumplieran estos requisitos.

La sutura artroscópica se realiza mediante técnicas que permiten la reinscripción meniscal. Se han utilizado diversos tipos de anclajes o flechas meniscales, habitualmente de materiales biodegradables (ácido poliláctico). Estas técnicas permitían realizar un anclaje totalmente intra-articular (all-inside). Las suturas meniscales comenzaron a realizarse de fuera a dentro (out-inside) y luego de dentro a fuera (in-outside) anclando el menisco a la cápsula. Estas últimas tenían el riesgo de lesión neuro-vascular por la proximidad de estas estructuras. Actualmente se han desarrollado diversas técnicas de sutura todo dentro (all-inside).

Pero habitualmente, las lesiones meniscales se localizan en los dos tercios internos (zonas white-red y white-white) y tienen escaso potencial de cicatrización.

La meniscectomía parcial es la técnica mayormente empleada: consiste en resecar el fragmento de menisco roto e inestable o la remodelación del menisco, dejando un resto estable.

Es difícil mantener un enfoque conservador ante un deportista profesional. La sutura meniscal implica un periodo de recuperación más lento y un porcentaje de fracaso importante (un 30% en lesiones aisladas).

Sin embargo se ha descrito que la reparación meniscal artroscópica ofrece mejores resultados en cuanto a la prevención de la artrosis y para la recuperación deportiva, que la meniscectomía parcial (73).

El enfoque terapéutico de las lesiones meniscales debe ser individualizado. Deberemos tener muy en cuenta la alineación de los miembros inferiores. En los casos de un genu varo con problemas de menisco interno, o de un genu valgo con problemas de menisco externo: deberemos ser cautelosos (61).

Es frecuente ver en la consulta el caso de un deportista de mediana edad (habitualmente corredores), con genu varo y dolor en interlínea medial. La RNM puede mostrar signos de rotura meniscal parcial o de degeneración meniscal. Una meniscectomía podría ser la puerta hacia una artrosis mono-compartmental. En estos casos prefiero un menisco algo roto que una ausencia de menisco. Infilto el paramenisco. Les indico un programa de fisioterapia y de ejercicio en descarga, evitando giros y flexiones. En el caso de que la sintomatología persista hay que reconsiderar el tratamiento.

Cada vez estamos asistiendo a más problemas relacionados con la falta de menisco. Son pacientes de mediana edad, activos, con dolor, generalmente en interlínea medial y meseta. Con discreto pinzamiento articular. Sin imágenes degenerativas. Las imágenes de RNM suelen mostrar cierto edema óseo en compartimento medial. Es el síndrome postmeniscectomía. Estos pacientes son susceptibles de un implante o de un trasplante meniscal.

Los implantes biológicos tipo CMI son reabsorbibles. Están compuestos de colágena tipo I altamente purificada, y realizados a partir de tendón de Aquiles de vaca. Remedan la forma de un menisco y se suturan a los restos del paramenisco, a través de los cuales se vascularizan y sirven como andamiaje para la formación de un neomenisco. (6)(46)(55)(58)(79)(85)

Recientemente han aparecido implantes sintéticos (poliuretano) y de lenta degradación, y de forma análoga al CMI, sirven de andamiaje para la formación de un neomenisco (Van Tienen, 2009) (77).

Los trasplantes de menisco requieren una infraestructura para su obtención y almacenaje. En los pacientes candidatos (menores de 40-50 años, sin lesiones cartilaginosas, con rodilla estable y sin desalineación), deberemos medir el tamaño mediante estudios radiográficos, RNM o TAC para facilitarlos al banco de tejidos (19).

En Valencia disponemos de un excelente Banco de Tejidos, por lo que no sería difícil poder disponer, en un futuro próximo, de “injertos de meniscos valencianos”.

En cualquier caso un paciente sometido a un implante meniscal no debe practicar deportes de carga.

Lesiones de los ligamentos

La rodilla se encuentra estabilizada por cuatro ligamentos consistentes. Estos son: los ligamentos colaterales medial y externo y los ligamentos cruzados anterior y posterior. Cada uno con su función específica, al menos para una posición dada o para un movimiento determinado (11).

Los ligamentos cumplen dos importantes funciones para el mantenimiento de la cinemática normal de la rodilla. Actúan como una guía dinámica en el movimiento de la rodilla y también como un estabilizador mecánico pasivo impidiendo el desplazamiento anormal cuando concurren fuerzas de estrés aplicadas⁴.

Desde el punto de vista de la anatomía quirúrgica, deberemos tener en cuenta que el LLM y la porción distal del LCP son ligamentos de forma acintada. Mientras que el LCA, el LLE y la parte proximal del LCP son de forma cordonal. Esto es importante a la hora de realizar un enfoque terapéutico de las lesiones ligamentosas.

El LLM que tiene forma acintada, se encuentra relacionado con la cápsula articular, por lo que sus desgarros no tienen una tendencia a retraerse y permiten una reparación anatómica “in situ”. El tratamiento conservador será el más indicado. Algo parecido sucede con las lesiones de la porción distal del LCP, a nivel de la inserción tibial.

Sin embargo, el LCA y el LLE son de forma cordonal. Sus desgarros tienden a retraerse y su reparación es funcionalmente insuficiente. Por este motivo son lesiones de orientación quirúrgica.

Lesiones del ligamento colateral medial

Las lesiones del ligamento colateral medial (LLM) se producen comúnmente en deportes de contacto. El mecanismo causal es un valgo forzado de rodilla debido a un impacto directo en la cara lateral de la articulación, al que se pueden asociar grados más o menos importantes de rotación¹².

Clásicamente se han clasificado tres grados de lesión basados en la apertura de la interlínea medial al aplicar una fuerza en valgo: Grado I: 0-5 mm. Grado II: 5-10 mm. Grado III: más de 10 mm.

La sintomatología incluye dolor, posible sensación de chasquido al producirse la lesión y una laxitud del LLM al valgo.

La exploración puede evidenciar un edema medial, con posible equimosis, derrame articular. Dolor a la palpación medial en el trayecto del ligamento. Habitualmente en la inserción epicondilea (punto de esquí). Debemos realizar una exploración forzando el valgo de rodilla en extensión y en 30° de flexión. La apertura en extensión completa puede indicar una lesión asociada del LCA.

Se completa con estudio radiográfico forzando el valgo (radiografías de estrés) y se confirma con estudio RNM. La RNM nos puede informar de posibles lesiones asociadas meniscales.

El LLM es susceptible de tratamiento conservador (35)(83). Las lesiones grado I y II se tratan con ortesis estabilizadoras, fisioterapia y retorno deportivo progresivo, basado en la evolución de la sintomatología. Se deben evitar deportes de contacto hasta las 6 semanas (54).

Las roturas completas del LLM se tratan con ortesis durante 4 á 6 semanas, recomendando restringir el arco de movimiento durante 4 semanas.

Con la utilización plasma rico en factores de crecimiento plaquetarios infiltrado en las primeras 3 semanas, hemos obtenido buenos resultados.

La cirugía la realizamos en casos seleccionados (futbolistas, judocas) dado que en sus gestos deportivos realizan maniobras bruscas de barrido con el interior del pie, forzando el valgo de la rodilla. Realizamos una sutura del ligamento con reinserción proximal o distal si se requiere. En los casos de laxitud crónica, habitualmente realizamos un retensado del LLM profundizando la inserción epicondilea con pastilla ósea. Al realizar esta técnica no cambiamos el área de inserción, con lo cual mantenemos la isometría y facilita una cicatrización rápida de la lesión.

El retorno deportivo se realiza con carrera partir de las 6-8 semanas y deportes de contacto a partir de los 3 meses (54).

Lesiones del LCA

Las lesiones del LCA son de una importante transcendencia para la vida deportiva de un jugador. La incompetencia del LCA provoca una inestabilidad anterior de rodilla que se ha definido como “el principio del final” de la articulación (13). En un estudio de la Asociación Española de Artroscopia (AEA)¹ que coordiné, publicado en 2001, se recogió un cálculo de 16.821 plastias de LCA al año, lo que representaría una prevalencia de 4 casos por cada mil habitantes al año, si todas las roturas del LCA se hubieran operado. Una de cada 5 artroscopias en nuestro país tendría como objetivo la reconstrucción de un LCA roto. (75)

El LCA es un ligamento intra-articular. Se han distinguido dos fascículos: ántero medial y póstero-lateral (22). Funcionalmente retiene el desplazamiento anterior de la meseta tibial con respecto a los cóndilos femorales. Woo y Adams (1990) (83) recogen los estudios de Kennedy (1976) que midió la resistencia del LCA encontrándola entre 480-640 N. Y los de Trent (1976) y Noyes (1976) (56) que estudiaron la resistencia del complejo fémur-LCA-tibia a diferentes edades, situándola entorno a 1730 N en el joven (83). Este ha sido el patrón de referencia para los diferentes tipos de injertos para la reconstrucción del LCA.

El mecanismo de lesión habitual es indirecto. Habitualmente la lesión se produce por un mecanismo autolesional. Un cambio brusco de dirección, con el pie fijo en el suelo, produce un movimiento en valgo-rotación externa-extensión, que torsiona las fibras del ligamento superando su capacidad de resistencia y produciendo un desgarro.

Es el mecanismo típico de la lesión del esquí, el tobillo del esquiador se encuentra en una posición de “artrodesis” en el interior de la bota, por lo que todas las fuerzas de estrés incidirán en la rodilla, produciendo este mecanismo de giro brusco e intenso, forzando el valgo-rotación externa.

Otro mecanismo habitual es tras un salto (baloncesto), se produce una caída en mala posición que puede forzar la rodilla de forma similar a las descritas.

El paciente refiere un dolor brusco, sensación de crujido y como si algo “se ha salido y ha entrado”. Notan inestabilidad al pisar. La rodilla les falla, “se les va”. Se produce un derrame articular precoz.

A la exploración son rodillas globulosas, con peloteo rotuliano. La artrocentesis evidencia un hemartros sin grasa. (La presencia de grasa debe orientar hacia alguna lesión osteocondral o de meseta tibial).

La exploración tendrá como objetivo poner de manifiesto la incompetencia del LCA. La maniobra de Lachman es patognomónica. El cajón anterior es positivo. No se encuentra freno. A menudo, la exploración en agudo es difícil porque el dolor y la tensión producen una contractura muscular (isquiotibiales) que frenan el desplazamiento.

Se debe completar con la exploración de los ligamentos laterales en varo/valgo a 0-30° de flexión. La exploración meniscal es difícil por el dolor. Palpar las interlíneas y despistar un flexo que oriente hacia un bloqueo meniscal.

La utilización del artrómetro KT-1000 nos permite objetivar el desplazamiento de la tibia con respecto al fémur, con una especificidad diagnóstica superior al 90%. Además nos permite controlar la evolución y los resultados postoperatorios

La triada: entorsis de rodilla, hemartros y Lachman positivo, indica una rotura del LCA.

Las exploraciones complementarias incluyen las RX y la RNM. El estudio radiográfico suele ser anodino. La presencia de una fractura de Segond (arrancamiento de borde de la meseta tibial externa) se encuentra asociada a lesión del LCA. Nos interesa despistar fracturas de la espina tibial o de meseta. En los pacientes jóvenes deberemos valorar la presencia de fisas de crecimiento.

La RNM de una lesión aguda del LCA evidencia una desestructuración del ligamento (edema), la presencia de un derrame articular y en muchas ocasiones la presencia de un edema del cóndilo lateral con posible lesión osteocondral. Nos fijaremos en los meniscos para diagnosticar lesiones asociadas.

Dado que el mecanismo lesional más habitual es el de valgo-rotación, el punto de apoyo se sitúa en el compartimento lateral, de ahí que observemos esas imágenes de edema con la RNM a nivel del compartimento lateral. Por este motivo, las lesiones de menisco externo son más frecuentes acompañando a lesión aguda del LCA. La tan famosa triada trágica de O-Donnogue: rotura de LLM, LCA y menisco medial, lo es más del menisco externo.

En las lesiones crónicas del LCA, los pacientes refieren un mecanismo inicial de entorsis, que posteriormente se puede haber repetido notando una sensación de fallo o “que la rodilla se va” (givin way), al realizar actividades deportivas con pivotaje. Seguidas de episodios de hemartros o hidrartros.

La exploración evidencia un signo de Lachman sin freno, cajón anterior positivo. La prueba del resalte o del pivot es concluyente. Muchos muestran un signo de aprehensión cuando vamos a realizarla.

Toda exploración de una rodilla debe completarse con una exploración de la rodilla contralateral.

El estudio RNM debe ser observado con cautela. Las imágenes recogen los restos del LCA que suele estar caído, amputado, elongado⁶⁵. El cirujano debe saber interpretar que no se trata de un LCA competente o “parcialmente roto”. Las lesiones del menisco medial acompañan más a las lesiones crónicas del LCA, debido a que los mecanismos de repetidos fallos lo pueden atrapar. Se debe valorar el estado de los compartimentos y la presencia de otras lesiones asociadas o de cirugía previa.

Una vez diagnostica la insuficiencia aguda o crónica del LCA el tratamiento, en pacientes sintomáticos o activos, será la reconstrucción del ligamento con una plastia o injerto.

En niños, cuando las fisas de crecimiento están abiertas, entiendo que la orientación será hacia un tratamiento conservador, debido al riesgo de producir una epfisiodesis al realizar los túneles para la reconstrucción del LCA. Se les indica restringir las actividades deportivas con pivotaje. Si existen lesiones meniscales asociadas, se debe valorar la sutura meniscal. Esperamos al cierre de las fisas de crecimiento para proceder a la reconstrucción del LCA.

Sin embargo, se ha descrito una mala evolución en el tratamiento conservador de roturas del LCA en niños con clínica de inestabilidad (lesiones meniscales o condrales), por lo que algunos autores han preconizado la reconstrucción del LCA con diversas técnicas⁴⁴.

Se han descrito diversos procedimientos de tratamiento con técnicas intra-articulares y variantes de la inserción y tunelizaciones para evitar un cierre precoz de las fisas. Pero no las he empleado hasta el momento.

En el caso de los adultos debemos individualizar el tratamiento. En el deportista profesional, la reconstrucción debe ser precoz. En el deportista aficionado se debe diferir la cirugía.

El concepto de “enfriar la lesión” tiene como objetivo evitar un traumatismo quirúrgico sobre el original accidental, que aumente la inflamación articular. Esto puede dar lugar a complicaciones y demoras en la recuperación. Dejamos pasar de tres a seis semanas. Prescribimos una terapia anti-inflamatoria y de recuperación. Cuando la rodilla no presente signos flogóticos, recupere la movilidad funcional (0-120°), y tenga un buen tono muscular, se aborda la reconstrucción del LCA.

Para la reconstrucción de los ligamentos de la rodilla seguimos los criterios de Dale Daniel (1990) (16): “The goal of the knee ligament surgery is to reestablish the normal knee motion limits” (“El objetivo de la cirugía de los ligamentos de la rodilla es restablecer los límites de la movilidad normal de la rodilla”). Los objetivos técnicos serán: selección del injerto, colocación isométrica, fijación estable y rehabilitación precoz. Desde que en 1992 protocolizamos el tratamiento de las lesiones del LCA, seguimos estos principios, y después de casi 20 años, los mantenemos.

La selección del injerto consiste en decidir qué tipo de plastia vamos a utilizar. Vialla (1991) (79) señalaba que los criterios para la selección de un implante ideal serían: mecánicos, biológicos y quirúrgicos.

Los implantes actuales son biológicos: autólogos o heterólogos. Hemos dejado atrás la época del carbono y las fibras artificiales. Los implantes autólogos más utilizados son el tercio central del tendón rotuliano con pastilla ósea patelar y tibial (HTH), los tendones isquiotibiales (semitendinoso y recto internos), o el tendón cuadricipital. Los implantes heterólogos se conservan criopreservados y pueden ser de tendón rotuliano, tendón de Aquiles o tendón tibial posterior. Tienen la ventaja de que evitan la morbilidad de la zona de obtención del injerto; pero su incorporación es más lenta.

En la cirugía actual hemos pasado del HTH considerado como el “gold standart”, debido a su resistencia y buena incorporación, a la utilización de tendones isquiotibiales de forma regular. El HTH es más exigente técnicamente y hay un porcentaje de dolor patelar y de dolor en la toma del injerto a tener en cuenta. Los tendones isquiotibiales tienen resultados similares con menos morbilidad inicial, si bien el anclaje tendón-hueso es menos resistente que el hueso-hueso.

Los trasplantes los utilizamos en casos de cirugía de revisión y en personas de más edad.

La colocación isométrica del implante hace referencia a que durante la movilidad de la rodilla (extensión-flexión) no se produzcan tracciones sobre el mismo, manteniendo la misma longitud. En este sentido el posicionamiento del túnel femoral es el determinante primario de la isometricidad. Una colocación anterior implica tensión al flexionar. Y una colocación posterior supone una tensión al extender.

La fijación estable de los implantes permite una movilidad precoz. Se comenzó utilizando tornillos interferenciales que comprimían el injerto contra los túneles. De los primitivos tornillos de titanio de Kurosawa se pasó a materiales biodegradables de poliláctico. Después han ido apareciendo una diversidad de técnicas de fijación que han desarrollado las casas comerciales: suspensión, transfixión, etc.

El cuarto peldaño será la rehabilitación precoz. Que no acelerada. Comenzamos siguiendo los criterios de Donald Shelbourne (1991) (72): Recuperar la movilidad, mantener el tono muscular y estimular la propiocepción. Y establecimos un protocolo de rehabilitación de estas lesiones con la Escuela de Fisioterapia de la Universidad de Valencia (33)(34).

Yo creo que la cirugía del LCA, siguiendo estos criterios descritos, está bien realizada por cualquier profesional en cualquier parte.

Debemos tener en cuenta que con la cirugía, lo que hacemos es iniciar un proceso biológico que tiene dos fases. Primero una fase de fijación o anclaje del implante en los túneles. Y consiguientemente, una fase de vascularización y repoblación celular del implante: ligamentización, hasta recuperar una funcionalidad similar al LCA. A los 6 meses se calcula que tiene un 80% de la resistencia del ligamento original.

Y siendo éste un proceso biológico, poco podemos hacer para adelantarlo. La utilización de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) ha pretendido mejorar esta incorporación. Los estudios no son concluyentes. Parece que existe una mejor incorporación en los túneles. Pero en dos tesis doctorales que he co-dirigido, realizadas con pacientes intervenidos con y sin PRGF, los resultados no son claramente diferentes. Uno de los premios SECOT de este año, se le ha otorgado al Doctor Valentí por un trabajo en este sentido.

Actualmente la controversia está en la reconstrucción unifascicular, como la hemos realizado hasta la fecha, o en las técnicas de reconstrucción bifascicular. Freddie Fu (2010) (24) recuerda que Weber y Weber en 1836, describieron el LCA como dos bandas separadas que se tensionan a diferentes grados de flexión de la rodilla. Los cirujanos y la industria se han centrado en desarrollar técnicas una colocación más rápida y más eficiente de los implantes. Esto hacía referencia a la colocación horaria de los injertos, la condiloplastia, isometricidad y guías de perforación. Parece que los términos “o’clock reference” e isometricidad sean mandatorios. Pero; la anatomía ¿no tiene importancia?

Freddie Fu piensa que la restauración de la anatómica debe ser el objetivo. Una reconstrucción anatómica del LCA puede ser definida como la restauración funcional del LCA a sus dimensiones, orientación de la colágena y áreas de inserción, originales (24)(76).

Entre las aportaciones técnicas la realización de un doble túnel para reconstruir los dos fascículos del LCA en nuestro país quiero reconocer al Doctor Antonio Maestro⁴⁷. En este sentido, describimos una técnica de reconstrucción del LCA en doble fascículo basada en la técnica ICATME de José María Vilarrubias (Gastaldi, Sanchis y Gomar, 1992) (26).

Una situación intermedia se daría en el caso de las roturas parciales del LCA, en los cuales se intenta mantener los restos del ligamento, reconstruyendo el fascículo dañado (ántero-medial o póstero-lateral) con injerto de isquiotibiales (8)(76).

Y el futuro, ¿qué nos deparará? Posiblemente el desarrollo de bioimplantes con células madre o cultivos celulares (como ha comenzado a trabajar estudiar el grupo de investigación del Profesor Pedro Guillén), o la aplicación de terapia génica tengan algo que decir.

De momento creo que después de más de dos mil reconstrucciones de LCA, con unos resultados buenos y que han permitido el retorno deportivo a más del 80% de nuestros pacientes con el mismo nivel, mantendré dos máximas de Don Paco: “Buen cirujano es el que hace buenas indicaciones” y “No seas el primero en realizar una técnica ni el último en abandonarla”. A lo que me permito añadir otra propia que les digo a todos los pacientes que opero del LCA, “si te has roto lo que Dios te ha dado te puedes romper lo que yo te ponga”.

Lesiones del complejo externo

Al abordar las roturas del ligamento lateral externo (LLE) de la rodilla deberemos recordar la complejidad anatómica de esta vertiente lateral, que no sólo incluye al LLE, sino al tendón poplíteo, y cápsula póstero-externa con sus ligamentos de refuerzo (arcoato y poplíteo oblicuo).

Son lesiones causadas por mecanismos directos que fuerzan el varo, produciendo desgarros de diferente intensidad y que habitualmente son de orientación quirúrgica precoz.

La exploración debe valorar la competencia o no del complejo lateral con maniobras forzando el varo en extensión y con flexión de 30°. La exploración de los ligamentos cruzados es necesaria para descartar lesiones combinadas ántero-laterales o póstero-laterales.

El estudio diagnóstico se acompaña de RX y RNM. Las radiografías suelen ser anodinas; pero puede hacerse un estudio en estrés para valorar la apertura de la interlínea lateral, o arrancamientos óseos (cabeza del peroné). Con la RNM debemos valorar el LLE, la cápsula pósterolateral, el menisco externo y ligamentos cruzados.

El abordaje terapéutico ante una lesión aguda debe ser precoz (Flandry, 2009) (21). Diferir la cirugía conlleva más dificultad en la identificación de las lesiones. Soy partidario de un abordaje levantando la fascia lata desde el tubérculo de Gerdy y exponiendo las estructuras más profundas. Reparación de las lesiones y valorar refuerzos biológicos si se considera necesario. La rotura del LCA puede realizarse en el mismo acto quirúrgico. La del LCP suelo diferirla.

La rodilla se inmoviliza en flexión de 15° durante tres semanas. Se permite la carga asistida. Pasado este tiempo se pasa a ortesis con movilidad progresiva permitiendo la extensión y flexión progresiva.

La reincorporación deportiva para deportes de contacto en lesiones aisladas no es antes de los cuatro meses y para las lesiones combinadas puede alargarse más de seis a nueve meses.

Las lesiones crónicas sintomáticas presentan un enfoque terapéutico complejo (21). Debe valorarse los requerimientos deportivos, la alineación de ejes (un varo complica la evolución) y las lesiones asociadas (meniscos, LCA, LCP).

Realizamos reconstrucción de los ligamentos cruzados si es necesario, por vía artroscópica, antes de realizar un abordaje lateral. Utilizamos implantes heterólogos (HTH para el LCA y tendón de Aquiles para el LCP). Después realizamos una reconstrucción de los ligamentos del complejo externo, generalmente haciendo un retensado de los mismos o con refuerzos biológicos.

Lesiones del ligamento cruzado posterior

El LCP es un ligamento grueso con una resistencia de 1400 N y una rigidez de 200 N/mm. Podemos identificar un fascículo ántero-lateral (doble de grueso, que se tensa en flexión) y un fascículo pósteromedial (que se tensa en extensión).

Las lesiones del LCP pueden ocurrir de forma aislada, en combinación con lesiones de otros ligamentos y en las luxaciones de rodilla (30).

La reconstrucción del LCP es mucho menos frecuente que la del LCA. Esto es debido, por un lado, a que las lesiones del LCP son menos frecuentes y más difíciles de diagnosticar (McAllister, 2009) (49). Y, por otro, al concepto de la buena evolución de las lesiones aisladas, y a que la cirugía del LCP “no gusta” por el alto índice de fracasos (Noyes, 1995) (57) y de complicaciones (Cohen, 2004) (74).

Las lesiones del LCP aisladas han tenido una aparentemente buena evolución con el tratamiento conservador (23)(29)(59). Sin embargo, se ha descrito un deterioro con el tiempo en los casos de inestabilidad crónica (un 90% a los 15 años) (17) con aumento del dolor, derrames, inestabilidad y cambios degenerativos (17)(38)(74).

Esto es debido a que la insuficiencia del LCP se ha asociado con un incremento de las tensiones en varo, un aumento de las presiones de contacto y una artritis tardía del cóndilo medial y de la patela (17).

El mecanismo lesional implica traumatismos directos sobre la parte anterior de la tibia (TAT) con la rodilla en flexión, que fuerzan un cajón posterior traumático. Mecanismos de hiper-extensión. O mecanismos forzados de valgo o varo que se combinan con lesiones de otros ligamentos.

El buen pronóstico del tratamiento conservador de las lesiones aisladas en la práctica deportiva quizás se deba a que la intensidad del mecanismo lesional es menor que la producida en el caso de accidentes de circulación.

La anamnesis debe recoger la causa del accidente: caída de rodillas en flexión con impacto directo. Habitualmente refieren dolor, discreta tumefacción y pocos síntomas de inestabilidad.

El diagnóstico no puede basarse en las imágenes de RNM. La exploración física debe ser meticulosa. Se debe valorar la competencia del LCP y la posible presencia de otras lesiones asociadas. La maniobra típica es la del cajón posterior en posición neutra, rotación interna y rotación externa. La exploración de las rotaciones es importante porque pueden indicar lesiones asociadas póstero-mediales o póstero-laterales. Personalmente me gusta realizar la maniobra del cajón posterior con el paciente en decúbito prono, la rodilla flexionada 90° y traccionar hacia atrás desde la TAT. Se produce un desplazamiento posterior de la tibia (cajón posterior) que puede verse acompañado de un movimiento giratorio del pie que indica una laxitud del complejo póstero-medial o póstero-lateral.

A veces, la maniobra de reducir una tibia en cajón posterior es difícil de diferenciar de un cajón anterior. La sensación de freno al traccionar hacia delante y la maniobra de flexionar la cadera 90°, con el paciente en decúbito supino, las rodillas a 90° y sostenerlas por el talón, puede mostrar una caída posterior de la meseta tibial, evidenciando un cajón posterior pasivo. Siguiendo en esta posición, se dejan las rodillas en extensión para valorar un posible recurvatum.

La controversia se encuentra entre el tratamiento conservador o el tratamiento quirúrgico. Se deberá tener en cuenta la edad, el nivel de actividad, el tamaño, la alineación del miembro inferior y la presencia de otras estructuras lesionadas (meniscos, cartílago, ligamentos y cápsula).

Somos partidarios del tratamiento conservador en casos de lesiones aisladas con desplazamientos posteriores de la tibia menores de 10 mm y en pacientes no activos.

El tratamiento quirúrgico lo realizamos en pacientes con más de 10 mm de desplazamiento posterior de la bandeja tibial, activos y con lesiones asociadas.

Los pacientes con lesión crónica del LCP suelen consultar más por dolor que por inestabilidad. La tendencia hacia el desplazamiento posterior de la meseta tibial condiciona un aumento de las presiones en la patela, que intenta contrarrestar esta maniobra (30).

En estos casos valoramos la presencia de inestabilidades asociadas y realizamos reconstrucción del LCP con tendones isquiotibiales o con aloinjertos de tendón de Aquiles. Se inmovilizan en extensión durante tres semanas, permitiendo la carga asistida; y posteriormente ortesis con flexión progresiva asistida para evitar la tracción posterior.

Llama la atención que los resultados clínicos subjetivos que conseguimos son mejores que la estabilidad posterior obtenida (45)(81).

Llegados al final de este discurso no puedo cerrarlo sin dar las gracias a mi esposa Pepa y a mis hijos Kike, Borja, Gema y Pablo. Ellos han sido los agraviados con tantas horas de trabajo que he sustraído a sus vidas. No me disculpo porque el problema es que me gusta lo que hago y doy gracias a Dios que me ha permitido compartir mi vida con vosotros.

En el universo de los meniscos y ligamentos, no hay mejor cirugía para el alma que vuestro apoyo, vuestro cariño y vuestra compañía.

Que Dios os bendiga.

He dicho. Muchas gracias

BIBLIOGRAFIA

- 1- Asociación Española de Artroscopia (AEA): Informe sobre el perfil de la cirugía artroscópica en España. Cuadernos de Artroscopia 2001; 8: 10-21.
- 2- Alfredson H, Ohberg L: Sclerosing injections to areas of neovascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13: 338-334.
- 3- Arnoczky S, Warren RF: Microvasculature of the human meniscos. *Am J Sports Med* 1982; 10: 90-95.
- 4- Barrack RL y Skinner HB: The sensory function of knee ligaments. En Daniel D, Akeson W y O'Connor J: *Knee ligaments. Structure, function, injury, and repair*. New York. Raven Press. 1990; 95-114.
- 5- Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW y cols: Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973; 4: 665-678.
- 6- Bulgheroni P, Murena L, Ratti C, Bulgheroni E, Ronga M, Cherubino P: Follow-up of collagen meniscus implant patients: clinical, radiological, and magnetic resonance imaging results at 5 years. *Knee*. 2010; 17: 224-229.
- 7- Cabot JR. En Guillet R y Genety J (eds): "Manual de Medicina del Deporte". Editorial Toray-Masson. Barcelona. 1978: V y VI.
- 8- Castro R: Tratamiento de las roturas parciales del ligamento cruzado anterior. En Sanchez Alepuz E (ed): *Guía de las técnicas artroscópicas "paso a paso" en las lesiones de rodilla*. Graphimage-Graffor. 2010: 102-105.
- 9- Cohen SB, Boyd L, Miller MD: Vascular risk associated with posterior cruciate ligament reconstruction using the arthroscopic transtibial tunnel technique. *J Knee Surg* 2004; 17: 211-213.
- 10- Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS y cols: Outcomes of open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy: a retrospective study. *Am J Sports Med* 2000; 28: 183-190.
- 11- Concejero López V y Guillén Vicente I: Lesión aguda de los ligamentos de la rodilla. Clasificación y principios generales del tratamiento. En Concejero V y Madrigal JM: *Traumatología de la rodilla*. Ed Panamericana. Madrid 2002; 123-138.
- 12- Concejero López V y Guillén Vicente M: Ligamento lateral interno. En Concejero V y Madrigal JM: *Traumatología de la rodilla*. Ed Panamericana. Madrid 2002; 139-147.
- 13- Concejero López V, Herrador Munilla MA, Garrido González JI: Ligamento cruzado anterior. En Concejero V y Madrigal JM: *Traumatología de la rodilla*. Ed Panamericana. Madrid 2002; 149-189.
- 14- Cook JL, Khan KM: What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med* 2001; 35: 291-294.
- 15- Daniel D, Akeson W, O'Connor J: *Knee Ligaments. Structure, Function, Injury, and Repair*. Raven Press. New York. 1990.
- 16- Daniel DM: Principles of knee ligament surgery. En Daniel D, Akeson W y O'Connor J: *Knee ligaments. Structure, function, injury, and repair*. New York. Raven Press. 1990; 11-29.
- 17- Dejour H, Walch G: Chronic posterior instabilities. *Orthopade* 1987; 16: 149-156.
- 18- Dejour H y cols: The natural history of rupture of the posterior cruciate ligament. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74: 35-43.

- 19- Elsner JJ, Portnoy S, Guilak F, Shterling A, Linder-Ganz E: MRI-based characterization of bone anatomy in the human knee for size matching of a medial meniscal implant. *J Biomech Eng* 2010; 132:101-108.
- 20- Fairbank TJ: Knee Joint changes after meniscectomy. *J Bone Jt Surg* 1948; 30-B: 664-670.
- 21- Flandry F, Baker ChL Jr, Jacobson KE, Terry GC, Baker MA: Evaluation and treatment of acute and chronic injuries to the capsular ligaments of the knee. *AAOS Instr Course Lect* 2009; 58: 397-421.
- 22- Forriol F, Maestro A, Vaquero J: El ligamento cruzado anterior: morfología y función. *Trauma Fund MAPFRE* 2008; 19 Suppl1: 7-18.
- 23- Fowler PJ, Messieh SS: Isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes. *Am J Sports Med* 1987; 15: 553-557.
- 24- Fu FH, Karlsson J: A long journey to be anatomic. (Editorial). *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18: 1151-1153.
- 25- Gastaldi Orquín E, Gomar Sancho F: Rodilla del saltador. *Rev Esp Cir Osteoart*, 1988; 23: 101-108.
- 26- Gastaldi Orquín E, Sanchis Alfoso V, Gomar Sancho F: Reparación de las insuficiencias crónicas del ligamento cruzado anterior mediante plastia autóloga con hueso-tendón patelar-hueso y malla de poliéster en doble fascículo. Estudio preliminar. *Rev Esp Cir Osteoart* 1992; 27: 117-126.
- 27- Gastaldi E: Controversias en técnicas quirúrgicas: sutura meniscal. XXX Congreso Nacional SECOT, 1998.
- 28- Gastaldi Orquín E: Dolor patelar sin desalineación. *Rev Pat Rodilla* 1998.
- 29- Gastaldi Orquín E: Tratamiento conservador de las roturas del ligamento cruzado posterior. *Rev Pat Rodilla* 2000.
- 30- Gastaldi Orquín E: Elección del implante en la reconstrucción del ligamento cruzado posterior: uni o bifascicular. En Sanchez Alepuz E (ed): Guía de las técnicas artroscópicas “paso a paso” en las lesiones de rodilla. Graphimage-Graffor. 2010.
- 31- Guerrero Morilla R y Pérez Moreno B: “Prevención y tratamiento de lesiones en la práctica deportiva”. Editorial Formación ALCALA . Jaén. 3ª edición. 2005.
- 32- Hoksrud A, Öhberg L, Alfredson H, Bahr R: Ultrasound-Guided Sclerosis of Neovessels in Painful Chronic Patellar Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sport Med* 2006;34:1738-1746.
- 33- Igual C, Muñoz E, Gastaldi Orquín E y cols: Fisioterapia acelerada en las plastias de ligemnto cruzado anterior de rodilla. *Fisioterapia* 1992; 14: 76-78
- 34- Igual C, Muñoz E, Gastaldi E, Herrero V y cols: Estudio evolutivo del protocolo de fisioterapia acelerada en las plastias de ligamentos de rodilla. *Fisioterapia* 1995.
- 35- Indelicato P: Non-operative treatment of complete tears of the medial collateral ligamento of the knee. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A: 323.
- 36- Insall J: Chondromalacia patellae: Patellar malalignment syndrome. *Orhop Clin North Am* 1979; 10: 117-127.

- 37- Johnson DP, Wakeley ChJ, Watt I: Magnetic resonante imaging of patellar tendinitis. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-B: 452-457.
- 38- Keller PM y cols: Nonoperatively treated isolated posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1993; 21: 132-136.
- 39- Khan KM y Cook JL: Tendinopatía rotuliana. ¿Cuál es el origen del dolor?. En Sanchis-Alfonso V: Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven. Panamericana. Madrid. 2003; 221-233.
- 40- Khan KM, Cook JI y Maffulli N: Tendinopatía rotuliana. Evaluación y tratamiento. En Sanchis-Alfonso V: Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven. Panamericana. Madrid. 2003; 236-247.
- 41- Kannus P, Aho H, Jarvinen y cols: Computerized recording of visits to an outpatient sports clinic. *Am J Sports Med* 1987; 15: 79-85.
- 42- Lan T-Y, Lin W-P, Jiang Ch-Ch, Chiang K: Immediate effect and predictors of effectiveness of taping for patellofemoral pain syndrome. *Am J Sports Med* 2010; 38: 1626-1630.
- 43- Le Vay D: Arthroscopy of the knee. En Le Vay D (ed): The history of orthopaedics. The Parthenon Publishing Group. 1990: 573-574.
- 44- Leyes M, López G, Martín E, Gutierrez JL, Fernández ML: Roturas del ligamento cruzado anterior en pacientes con fisas abiertas. *Trauma Fund MAPFRE* 2008; 19 Supñ 1: 48-54.
- 45- Lipscomb AB Jr, Anderson AF, Norwig ED y cols.: Isolated posterior cruciate ligament reconstruction: Long-term results. *Am J Sports Med* 1993; 21: 490-496.
- 46- Linke RD, Ulmer M, Imhoff AB: Replacement of the meniscus with a collagen implant (CMD) *Oper Orthop Traumatol* 2006; 18: 453-62.
- 47- Maestro A, Fernández J, Rodríguez L, Alvarez A, del Valle M: La reconstrucción bifascicular del LCA. *Trauma Fund MAPFRE* 2008; 19 Suppl 1: 39-43.
- 48- Mariani PP, Adriani E, Santori N y cols.: Arthroscopic cruciate ligament reconstruction with bone-tendon-bone patellar graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthros* 1997; 5: 239-244.
- 49- McAllister DR, Miller MD, Sekiya JK, Wojtys EM: "Posterior cruciate ligament biomechanics and options for surgical treatment". *AAOS Instr Course Lect* 2009; 58: 377-388.
- 50- Maffulli N, Khan KM, Puddu G: Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998; 14: 840-843.
- 51- McConnell J: Tehe Management of chondromalacia patellae: a long term solution. *Austr J Physioter* 1986; 215-223.
- 52- McConnell J: Conservative management of patellofemoral problems. En Grelsamer Rp, McConnell J, eds: The patella. A team approach. Maryland: Aspen Publishers, 1998; 119-136.
- 53- McConnell J y Bennell K: "Tratamiento conservador del dolor anterior de rodilla". En Sanchis-Alfonso V: Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven. Panamericana. Madrid. 2003; 161-180.
- 54- Miller MD, Arciero RA, Cooper DE, Johnson D, Best TM: Doc, When He Go Back in the Game?. *AAOS Instr Course Lect* 2009; 58: 437-443.
- 55- Monllau JC, Hinarejos P, Ballester J: Evaluación preliminar de una prótesis de colágeno como sustitutivo meniscal. En Forriol F ed. Ciencias básicas aplicadas a la cirugíaa ortopédica. Curso básico de la fundación SECOT. Madrid: Drug Farma SL 1999; 193-201.

- 56- Noyes FR, Butler DL, Grood ES: Biomechanical análisis of human ligament grafts used in knee ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 344-352.
- 57- Noyes Fr, Barber-Westin SD: Posterior cruciate ligament allograft reconstruction with and without a ligament augmentation device. *Arthroscopy* 1994; 10: 371-382.
- 58- Pabbruwe MB, Kafienah W, Tarlton JF, Mistry S, Fox DJ, Hollander AP: Repair of meniscal cartilage white zone tears using a stem cell/collagen-scaffold implant. *Biomaterials*. 2010; 31:2583-2591.
- 59- Parolie JM, Bergfield JA: Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes. *Am J Sports Med* 1986; 14: 35-38.
- 60- Peers KH, Lysens RJ: Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Spors Med*. 2005;35:71-87.
- 61- Samsó Bardés F: Los meniscos. Visión actual. En Concejero V y Madrigal JM: *Traumatología de la rodilla*. Ed Panamericana. Madrid 2002; 101-121.
- 62- Sánchez-Ibáñez JM: Fisiología de la regeneración de los tejidos blandos. En Vilar E, Sureda S: *Fisiología del aparato locomotor*. Ed Mc Graw Hill 2005.
- 63- Sánchez-Ibáñez JM: Ultrasound guided percutaneous electrolisis (EPI) in patients with chronic insertional tendinopathy: a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16: 220-221.
- 64- Sanchis Alfonso V, Martínez Sanjuán V, Gastaldi Orquín E: Valor de la resonancia nuclear magnética en el diagnóstico de las lesiones meniscales de la rodilla. *Rev Ortop Traumat* 1993; 37: 24-28.
- 65- Sanchis Alfonso V, Martínez Sanjuan V, Gastaldi Orquín E: The value of MRI in the evaluation of the ACL deficient knee and in the post-operative evaluation after ACL reconstruction. *Europ J Radiol* 1993; 16: 126-130.
- 66- Sanchis-Alfonso V, Gastaldi Orquín E, Martínez San Juan V: Usefulness of computed tomography in evaluating the patellofemoral joint before and after Insall's realignment. Correlation with short-term clinical results. *Am J Knee Surg* 1994; 7: 65-72.
- 67- Sanchis-Alfonso V, Roselló-Sastre E, Subías-López A: Mechanisms of pain in jumper's knee. A histological and immunohistochemical study. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-B (suppl I): 82.
- 68- Sanchis-Alfonso V, Roselló-Sastre E, Subías-López A: Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis (jumper's knee). A neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg* 2001; 14: 174-177.
- 69- Sanchis-Alfonso, V, Roselló-Sastre E, Saus-Mas J y Revert-Ros F: "Bases Neuroanatómicas del dolor anterior de rodilla y la inestabilidad rotuliana en el paciente joven. Hipótesis neural. Implicaciones clínicas", en Sanchis-Alfonso V: *Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven*. Panamericana. Madrid. 2003; 17-36.
- 70- Sanchis-Alfonso V, Prat-Pastor JM, Comín-Clavijo M: Etiopatogenia del dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven. Teoría mecánica. Implicaciones clínicas", en Sanchis-Alfonso V: *Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven*. Panamericana. Madrid. 2003; 37-59.
- 71- Sanchis Alfonso V: Pathophysiology of pain. En Zaffagnini S, Dejour D, Arendt EA (eds): *Patellofemoral pain, instability, arthritis- Clinical presentation, imaging and treatment*. Springer-Verlag. Berlin. 2010.
- 72- Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1990; 18: 292-299.

- 73- Stein T, Mehling AP, Welsch F, Eisenhart-Rothe R, Jäger A: Long-term outcome after arthroscopic meniscal repair versus arthroscopic partial meniscectomy for traumatic meniscal tears. *Am J Sports Med* 2010; 38: 1542-1548.
- 74- Strobel MJ, Weiler A, Schulz MS, Russe K, Eichhorn HJ: Arthroscopic evaluations of articular cartilage lesions in posterior cruciate ligamentdeficient knees. *Arthroscopy* 2003; 19: 262-268.
- 75- Vaquero J, Calvo JA, Forriol F: Reconstrucción del ligamento cruzado anterior. *Trauma Fund MAPFRE* 2008; 19 Supp 1: 22-38.
- 76- van Eck CF, Lesniak BP, Schreiber VM, Fu FH: Anatomic single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction flowchart. *Arthroscopy* 2010; 26: 258-268.
- 77- van Tienen TG, Hannink G, Buma P: Meniscus replacement using synthetic materials. *Clin Sports Med* 2009; 28:143-56.
Verdonk R: Alternative treatments for meniscal injuries. En: Kenwright, Duparc, Fulfor eds. *European Instructional Course Lectures. EFORT* 1997; 34-41.
- 78- Violla JM: Technique de la ligamentoplastie du ligamentcroise anterieur par transplant libre rotulien sous arthroscopie. En Bonnell F, Mansat Ch y Jaeger J-H, Le Renou. *Stratégies diagnostiques et thérapeutiques. Springer-Verlag. Paris. 1991; 458-463.*
- 79- Verdonk R: Alternative treatments for meniscal injuries. En Kenwright, Duparc, Fulfor (eds). *European Instructional Course Lectures. EFORT* 1997: 34-41.
- 80- Walsh WM: "Patellofemoral Joint". En De Lee Jc y Drez D Jr, *Orthopaedics sports medicine. Principles and practice. Saunders. Philadelphia* 1994: 1163-1248.
- 81- Wang CJ, Chen HS, Huang TW: Outcome of arthroscopic single bundle reconstruction for complete posterior cruciate ligament tear. *Injury* 2003; 34: 747-751.
- 82- Werner S: Tratamiento no quirúrgico del deportista con dolor anterior de rodilla. Fundamentos, ideas clásicas y nuevas. En Sanchis-Alfonso V: *Dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana en el paciente joven. Panamericana. Madrid. 2003. Pags 137-159.*
- 83- Woo S L-Y y Adams DJ: The tensile properties of human anterior cruciate ligament (ACL) and ACL graft tissues. En Daniel D, Akeson W y O'Connor J: *Knee ligaments. Structure, function, injury, and repair. New York. Raven Press. 1990; 279-289.*
- 84- Woo S L-Y, Horibe S, Ohland KJ, Amiel D. The response of ligaments to injury. Healing of the collateral ligaments. En Daniel D, Akeson W y O'Connor J: *Knee ligaments. Structure, function, injury, and repair. New York. Raven Press. 1990; 351-364.*
- 85- Zaffagnini S, Giordano G, Vascellari A, Bruni D, Neri MP, Iacono F, Kon E, Presti ML, Marcacci M: Arthroscopic collagen meniscus implant results at 6 to 8 years follow up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 175-83.

DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO

Ilmo. Sr D. Francisco Gomar Sancho

EXCMO. SR, PRESIDENTE;
ILMAS. E ILMOS. SRAS. Y SRS. ACADÉMICOS;
SEÑORAS Y SEÑORES;

Es un honor para mí dar la bienvenida en nombre de la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana. Para esta institución siempre es motivo de alegría y esperanza recibir jóvenes académicos porque aportan sus conocimientos experiencia, sobre las nuevas técnicas en medicina, especialmente cuando se trata de una especialidad tan tecnificada como la nuestra.

Además de un honor es para mí una gran satisfacción personal, por la relación que con el nuevo académico he tenido a lo largo de su vida profesional y porque viene a ocupar el sillón que fue de nuestro gran maestro el Profesor Gomar Guarner.

Ambos hemos compartido un largo periodo de nuestra formación bajo el paraguas científico del Profesor Gomar Guarner. Ambos arrastrados por esa capacidad de trabajo y sobre todo de hacer trabajar, que tenía ese genial maestro, que como decía el Dr. Gastaldi tenía la gran habilidad de adivinar el futuro de la especialidad y continuamente te animaba a continuas iniciativas. Recuerdo mis primeros años en la actividad universitaria, cuando tanta importancia se le daba a la clase magistral y a la erudición, a la experiencia clínica y al amplio dominio de todo el programa docente, D. Paco me decía, dedícate más a la investigación, el futuro de la universidad y de los méritos universitarios girará sobre ella.

Mi relación con el Dr. Gastaldi se inició en 1981 cuando ingresó como residente en el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica que entonces dirigía el Profesor Gomar Guarner. Fue desde el principio una relación estrecha porque entonces la residencia no tenía ese esquema rígido actual de rotatorios, cada uno rotaba alrededor de quien quería, según sus intereses, y yo tuve la suerte de que eligiese rotar alrededor mío. Yo entonces tenía la edad de máxima dedicación y productividad profesional y científica, fue la primera mitad de mi década de los 30, cuando preparé y obtuve primero la oposición de Profesor Titular en 1982 y de Catedrático en Sevilla en 1985. El por su parte estaba rabiosamente enamorado de la especialidad, hambriento de conocimiento y en una edad que las facultades físicas te permiten interminables jornadas laborales. Tuve la habilidad de introducirlo en el laboratorio iniciándole en la investigación animal, lo que amplió nuestra horas de trabajo y relación.

Cuando mis oposiciones a la Cátedra de Sevilla estuvo siempre a mi lado y recuerdo que una vez ganadas me dijo, Paco si quieres me voy contigo a trabajar a Sevilla. Hombre, le dije yo, no me va a acompañar de momento mi esposa, si lo haces tú creo que daremos que hablar, además cada uno debe se protagonista de su biografía.

Recordaba el Dr. Gastaldi la llegada del primer artroscopia al servicio. Fue después de aquel curso de artroscopia en Londres al que acudí con el Profesor Gomar Guarner, era uno de los primeros cursos del Dr. Dandy, pionero de la cirugía artroscópica en Europa, fue en Enero de 1981, cuando aún eran muy pocos lo que habían iniciado la técnica en España y conseguir el instrumental quirúrgico apropiado era realmente difícil. Quedamos tan entusiasmados con la técnica que compramos en la exposición comercial, un equipo de artroscopia para el servicio. Entonces, no existían cámaras para la lente de artroscopia, la visión era directa como cuando se utiliza un telescopio, y el instrumental, rudimentario: ganchos palpadores y pinzas y tijeras de corte grosero. Los que nos habíamos formado en la cirugía de los grandes abordajes no terminábamos de ver el futuro claro de esta técnica, sus detractores decían “¿por qué operar por el agujero de la cerradura si podemos abrir la puerta?”, otros le llamábamos la cirugía del “voyeur”: “se ve todo muy bien, pero no participas”; la óptica y la escasa movilidad de los instrumentos eran barreras que no nos permitían los gestos quirúrgicos resolutivos de una cirugía abierta.

Era evidente que para progresar en esta técnica se requerían sistemas ópticos mucho más avanzados, provistos de cámara que permitiese ver las imágenes en pantalla, instrumentos más sofisticados y sobre todo desarrollar la habilidad del cirujano para que fuese capaz de manejar los

instrumentos como proyección de su mano, y formación para enseñar a los demás. Esto último es lo que consiguió el Dr. Gastaldi en esos primeros años y fue él quien introdujo la artroscopia en nuestro servicio como una técnica sistematizada.

Desde el principio, compaginó su gran dedicación a la cirugía artroscópica con el estudio de la fisiopatología osteoarticular en el laboratorio de investigación que teníamos en la Cátedra, financiado generosamente por todos los miembros del servicio que aportaban el 25% de todos los ingresos profesionales que se obtenían por la atención a los accidentes de tráfico. El estudio del cartílago articular y su reparación espontánea, de la cicatrización del menisco y de la reparación de los defectos osteocartilaginosos de las superficies articulares, con injertos osteocondrales o meniscos, fueron las líneas de investigación que compartimos durante muchos años, con numerosas publicaciones, tanto en revistas nacionales como internacionales. Fruto de estas investigaciones fue su tesis doctoral “estudio experimental del tratamiento de los defectos osteocondrales con injerto meniscal”, defendida en el año 1884, y calificada con sobresaliente cum laude, obteniendo posteriormente el premio extraordinario de doctorado. También sus trabajos obtuvieron el premio de investigación Mapfre y el Premio “Gómez Ferrer” de la Real Academia de Medicina de Valencia, ingresando como Académico Correspondiente.

Tanto su actividad quirúrgica como científica estuvieron siempre presididas por su gran vocación, la traumatología deportiva; como él dice, una vocación despertada en parte por su afición al deporte, en parte por la actividad clínica de su padre, y como él reconoce, por la influencia de los cursos de rodilla que realizó con el Prof. Guillen, y yo añadido, que los temas sobre los que basó su investigación, tuvieron también mucho que ver. Desde el principio de su formación como cirujano estuvo ligado a la Mutualidad General Deportiva adquiriendo una gran experiencia en este campo. En 1995 se produce un profundo cambio en su biografía, la Mutualidad General Deportiva decide crear sus propios servicios médicos, con un Servicio de Traumatología, y propone al Dr. Gastaldi la dirección de dichos servicios y la organización del área de Traumatología. Esta actividad no era compatible con su puesto en el Hospital Clínico. Fue una decisión difícil para él e incómoda para mí, porque desvestía una parte importante de mi servicio clínico, pero la opción de futuro era clara y fui el primero que le animó a dar el paso. Se ha dicho que “estar preparado es importante, saber esperar es aún más, pero aprovechar el momento adecuado es la clave de la vida”.

A partir de entonces, se dedica con cuerpo y alma a esta especialidad traumatológica, la Traumatología Deportiva o Traumatología en el Deporte. Sus publicaciones sobre el tema han sido constantes y sobre todo su participación en todos los foros científicos, con numerosísimas comunicaciones a congresos, ponencias y conferencias. En dos ocasiones (1998 y 2002) ha sido premiado por la Sociedad Española de Traumatología Deportiva.

Se ha convertido en un referente nacional en este campo, y uno de los principales promotores de esta disciplina, que merece el reconocimiento de especialidad quirúrgica porque tiene una personalidad propia que le distingue de la traumatología general. Desgraciadamente, aún son muchos los que piensan que la traumatología deportiva es simplemente aplicar los conocimientos y medidas terapéuticas de la traumatología general a las lesiones producidas en la práctica deportiva, y que la única diferencia es que nos obliga a ser más intervencionistas, buscando siempre restablecer la anatomía, y a una recuperación acelerada para conseguir la pronta reincorporación a su práctica deportiva. Esto no es cierto ni para las lesiones agudas ni para las lesiones crónicas, producidas por sobreutilización o sobrecarga. En las primeras encontramos una amplia gama de lesiones agudas casi exclusivas del deporte, y muchas de ellas sólo se presentan en un deporte concreto, como ejemplos, la lesión del tubérculo lateral del astrágalo en la práctica del “snowboard”, o las lesiones del hombro en los lanzadores. Si uno no tiene experiencia en ellas difícilmente las diagnostica y pocas veces las trata adecuadamente.

Más complejo es aún el diagnóstico y tratamiento de las lesiones por sobreuso, a las que pertenecen las analizadas por el Dr. Gastaldi: tendinitis de tendón rotuliano y condromalacia rotuliana. Es conocido que, en el esfuerzo intenso, una estructura musculoesquelética es capaz de producir pequeñas roturas en su seno, y que afortunadamente se reparan espontáneamente sin consecuencias. Pero cuando el esfuerzo es repetitivo y se producen las microlesiones con una secuencia que supera la velocidad de reparación espontánea del tejido, se producen cambios tisulares, como la conocida tendinosis de los tendones, que son origen de dolor y sobre todo, debilitan la estructura lesionada, favoreciendo nuevas microlesiones ante esfuerzos menores. La respuesta

reparadora tisular es importante pero se ve superada por el ritmo de aparición de microlesiones, el ejemplo más claro lo tenemos en el hueso, cuya lesión por sobreutilización es la fractura de estrés o fractura por fatiga, la radiografía nos muestra una imagen de callo óseo, pero si el ejercicio continúa, la fractura progresa en su seno.

Parece paradójico que deportistas que refuerzan sus estructuras musculoesqueléticas con el constante entrenamiento, sufran este tipo de lesiones. La explicación está en que el entrenamiento, o la práctica deportiva, se hacen repitiendo una serie de esquemas de movimiento, que refuerzan selectivamente los huesos, músculos y tendones que en él participan, pero, si cualquier circunstancia varía un esquema de movimiento, entran en juego otras estructuras no preparadas que provocan la lesión. Detrás de una lesión de sobreuso suele estar un simple cambio de calzado, del pavimento donde se desarrolla del deporte, de raqueta, de técnica, un error de entrenamiento, una desalineación anatómica de los brazos o las piernas, o simplemente un desbalance musculotendinoso. Por ello al traumatólogo deportivo se le exige algo más que ser un buen clínico, debe ser un buen detective como el Dr. Gastaldi, para identificar la causa y así poder resolver el problema, simplemente cambiando la técnica de entrenamiento, recuperando los desbalances musculotendinosos con ejercicios específicos o compensando las desalineaciones anatómicas bien con ejercicios, ortesis e incluso cirugía.

Aún hay algo más, el traumatólogo que se dedica a las lesiones deportivas debe ser, si no practicante, al menos un enamorado del deporte, para abordar estas lesiones desde un punto de vista tan importante como es el psicológico. Las consecuencias psicológicas de una lesión deportiva son bien conocidas, producen estados depresivos, ansiedad, sentimientos hostiles al supuesto responsable de su lesión, preocupación de no poder recuperarse plenamente, incluso sentimientos de culpa cuando se trata de deportes en equipo.

Abordar los aspectos psicológicos de las lesiones deportivas no sólo es fundamental para su recuperación, sino también para evitar nuevas lesiones, porque el estrés psicológico lleva consigo una triple respuesta bien descrita por Buceta, neuronal, neuroendocrina y endocrina. La neuronal es la inmediata, y se traduce en una alteración de los patrones neuromusculares. Después aparece una respuesta neuroendocrina, que produce una activación de la médula y de las glándulas suprarrenales que incrementa la estimulación de los músculos estriados, provocando una dificultad de coordinación muscular, incrementando el riesgo de lesiones. Si el estrés continúa, se produce la respuesta endocrina con la activación del subeje adreno-hipofisario que responde provocando la liberación de glucocorticoides y para lealmente, la hipófisis anterior libera diversas endorfinas que incrementan la tolerancia al dolor y alteran el normal funcionamiento de la respuesta de alarma, fundamental para poner en marcha los mecanismos de alarma transcendentales en el ámbito de la actividad deportiva. Por ello los psicólogos se consideran hoy fundamentales en los equipos y el traumatólogo que los atiende debe conocer muy bien la psicología de los deportistas.

Todas estas cualidades del traumatólogo deportivo las reúne el Dr. Gastaldi, además de su preparación y experiencia quirúrgica. Ello ha sido reconocido en los ambientes deportivos. Ha actuado como traumatólogo consultor en equipos profesionales de fútbol del Valencia CF y del Villarreal CF y es Jefe Médico del Circuito de Velocidad “Ricardo Tormo” de Cheste (Valencia) y del Circuito Urbano de Valencia de Fórmula 1.

Todos estos méritos enumerados, le han hecho merecedor de su ingreso en esta Real Academia.

Ha elegido el nuevo académico para su discurso de entrada, las lesiones sin duda más frecuentes y devastadoras en la práctica del deporte, las que afectan a la articulación de la rodilla. Nos ha expuesto de forma clara sus criterios quirúrgicos y las técnicas que emplea, que personalmente me parecen impecables. De su exposición parece deducirse que todo es fácil, como era de esperar de un buen comunicador que es capaz de hacer que las cosas difíciles nos parezcan fáciles, por ello yo me voy a centrar en hacer unas consideraciones sobre la complejidad funcional de la rodilla y la dificultad de reparar sus lesiones, de manera que pongan de relieve el verdadero mérito de su cirugía.

Sobre la complejidad funcional de la rodilla.

La rodilla es la articulación que toma el protagonismo en la mayoría de los deportes y que está sometida a grandes exigencias funcionales, fruto de la adquisición de la posición erecta durante el

desarrollo filogenético, con una sobrecarga en los miembros inferiores que alcanza su máxima expresión en ella. Pero no es la sobrecarga estática su punto débil, sino la sobrecarga dinámica durante la marcha, la carrera y el salto y que tienen mucha relación con los cambios filogenéticos en el apoyo de la extremidad inferior; para la bipedestación una pezuña no es suficiente, se requiere zona de apoyo mayor como es el pie. Pero este aumento de la zona de apoyo no tiene como principal objetivo el ampliar el área de sustentación, sino fundamentalmente, adaptarse a las irregularidades del suelo para mantener el equilibrio en el apoyo monopodal, ello exige una compleja anatomía del pie con numerosísimos huesecillos articulados entre sí. Pero además, para que el pie sea capaz de adaptarse a la superficie del suelo, necesita ser orientado adecuadamente desde la rodilla, por ello se le exige a la rodilla rotación dentro de su rango de movimiento. Si a esto añadimos la estabilidad que se le exige a la rodilla en el apoyo monopodal, el binomio movilidad compleja-estabilidad, explica la complejidad de la biodinámica de la rodilla y su fragilidad.

La complejidad funcional de la rodilla es mucho mayor que los cuadrúpedos y que otros animales que también son capaces de la bipedestación. El hombre es capaz de un apoyo monopodal prolongado con la rodilla en extensión estabilizada, es capaz de correr, saltar, incluso saltar con un solo miembro (a la pata coja), por lo contrario, los simios tienen un apoyo monopodal muy limitado en el tiempo y cuando corren o saltan tienen que apoyarse en los miembros superiores. Algunas aves corren, incluso duermen apoyadas en una sola pata, pero sabemos que no es la rodilla la protagonista pues mantiene debajo de las plumas el fémur pegado al cuerpo y la rodilla en flexión, con lo que consiguen estabilizarla, de modo que actúa más como una cadera que como una rodilla, lo que en las patas nos parece la rodilla, en realidad es el tobillo.

Es evidente que esta compleja función de la rodilla humana no puede resolverse con una simple bisagra que posea un movimiento de flexoextensión, se requiere algo más complejo. El movimiento de la rodilla no es un simple movimiento de flexoextensión alrededor de un eje transversal, sino un movimiento combinado de flexión y rotación interna y de rotación externa durante la extensión. Para ello se requiere un diseño de superficies femorales convexas que se desplazan sobre las superficies tibiales, más planas, con un efecto de deslizamiento y de rodamiento, y esto no es posible en una articulación de encaje como es la cadera, dotada por ello de gran estabilidad, se necesita un escaso contacto entre las superficies articulares y como consecuencia de ello, los extremos óseos no contribuyen a la estabilidad articular que queda totalmente en manos de los ligamentos y en menor proporción de los meniscos.

Sobre las lesiones meniscales

Los meniscos se interponen entre las superficies articulares femoral y tibial para aumentar la congruencia articular; con una superficie superior cóncava para recibir la superficie articular del fémur y una superficie plana para la tibia, su función para suplementar el contacto articular, transmitir carga y contribuir a su movimiento, ya que el efecto de rodamiento se hace fundamentalmente entre el fémur y el menisco, y el de deslizamiento entre el menisco y la tibia. Son los meniscos, por lo tanto, estructuras móviles, que transmiten cargas e intervienen en la estabilidad puesto que contribuyen a la congruencia articular.

Tan intensa carga mecánica explica la frecuencia de su lesión, cuando en un movimiento incoordinado o forzado los meniscos no siguen los desplazamientos de los cóndilos sobre las superficies tibiales y son sometidos a fuerzas de cizallamiento, las más lesivas para cualquier estructura osteoarticular.

Salvo casos excepcionales de desinserción periférica, la lesión meniscal no se repara espontáneamente por la escasa capacidad de cicatrización del menisco y requiere de intervención quirúrgica. En base a los buenos resultados inmediatos la solución clásica, defendida hasta bien avanzada la década de los 80, fue la meniscectomía total. Desde la publicación de Fairbank en 1948 sobre los cambios degenerativos radiográficos a largo plazo observados tras meniscectomía, se realizaron numerosos estudios, unos mostrando los efectos nocivos de la extirpación del menisco y otros poniendo de manifiesto la importancia de los meniscos en la transmisión de fuerzas y estabilización de la rodilla.

Hoy, nadie discute que en las lesiones meniscales debe intentarse por todos los medios conservar la mayor parte de menisco posible, bien con meniscectomías parciales, o preferentemente, si la lesión

lo permite, con la reparación. Sin duda la artroscopia permitió este giro en el tratamiento de las lesiones meniscales, entre otras razones, porque permitía identificar la localización y exacta dimensión de la lesión, algo muy difícil en la meniscectomía abierta en rodilla apretada, en la que sólo era visible la lesión cuando habíamos extraído el menisco.

Cuando la reparación meniscal comenzó a admitirse como el tratamiento ideal, las indicaciones quedaban limitadas a las roturas verticales longitudinales de más de 10 mm de longitud y a menos de 5 mm del paramenisco y en pacientes jóvenes, recomendando la meniscectomía parcial para el resto de las lesiones. Sin embargo, posteriores trabajos, con seguimientos de 5 a 13 años, demostraron cambios degenerativos de diverso grado hasta en el 50% de los casos tras la extirpación parcial del menisco. La evidencia de que la meniscectomía parcial no previene totalmente de la artrosis, hace necesario ampliar las indicaciones de reparación en casos de roturas más complejas y en pacientes de mayor edad.

Un paso más en la cirugía reconstructiva del menisco ha sido en los últimos años el trasplante menisco heterólogo humano; los implantes menisco sintéticos a base de colágena purificada, o más recientemente, los de poliuretano de lenta degradación, que serán sustituidos por una nueva estructura meniscal. Solución no exenta de importantes dificultades técnicas, propuesta sólo para pacientes muy jóvenes que perdieron el menisco. Los resultados clínicos inmediatos son buenos, pero desconocemos que pasará a largo plazo pues en el caso del injerto heterólogo no sabemos las consecuencias de colocar un menisco que debe tener la morfología exacta del que existía previamente en la rodilla, y en el caso de los sustitutos del menisco, no sabemos si serán capaces de promover un nuevo tejido con la misma fina estructura y propiedades mecánicas que el menisco original.

Sobre las lesiones de los ligamentos

Como analizamos anteriormente, la responsabilidad de la estabilidad de la rodilla recae en las estructuras ligamentosas. Dos ligamentos laterales a ambos lados de la rodilla y dos ligamentos cruzados intraarticulares en el centro de la misma, son los responsables de la normal relación entre el fémur y la tibia a lo largo de su amplio movimiento. Aunque cada uno de ellos se opone preferentemente a la desviación anormal en un plano, todos actúan sinérgicamente en la estabilidad rotacional a lo largo de todo el movimiento de flexoextensión.

La sobrecarga mecánica a la que están sometidos explica su lesión frecuente, pero como ha expuesto el Dr. Gastaldi, el problema clínico es diferente, según la localización de la lesión. Mientras que los laterales por ser extraarticulares y por tanto bien vascularizados, cicatrizan bien, los cruzados son intraarticulares y abandonan la lesión a su suerte, no cicatrizan. Por otro lado, la repercusión de las lesiones de los ligamentos cruzados sobre la mecánica articular son mucho mayores, porque ambos ligamentos dirigen la combinación del deslizamiento y el rodamiento entre la tibia y el fémur que caracteriza la cinemática de la rodilla normal.

Hay una diferencia importante entre el cruzado anterior y el posterior. El anterior es solicitado fundamentalmente desde la extensión máxima a la flexión media, rango de movimiento que más se utiliza en la marcha y carrera, mientras que el ligamento cruzado posterior es más solicitado desde la flexión media a la flexión máxima, rango de movimiento menos utilizado. Por ello, tal como ha referido el Dr. Gastaldi, el problema clínico es mucho mayor en la lesión del ligamento cruzado anterior.

La ausencia de ligamento cruzado anterior, no sólo produce episodios de inestabilidad sino también una alteración de la mecánica articular, ya que la tibia se puede subluxar anteriormente presentando con cambio en la localización del centro de rotación instantáneo de tal forma que los vectores de fuerzas que son paralelos a la superficie, dejan de serlo, actuando fuerzas compresivas anormales que explican la degeneración de las superficies articulares que se producen a largo plazo.

La necesidad de reparar el ligamento cruzado anterior es indiscutible en pacientes jóvenes y activos. El Dr. Gastaldi nos ha expuesto muy bien cómo hacerlo, cuándo y con qué. Yo, por mi parte, quiero matizar dónde estamos respecto al futuro.

En el año 2002, en una reunión científica en Lago Tahoe (USA) se hizo un estudio de los resultados obtenidos por nueve destacados cirujanos de rodilla de tres países distintos, que realizaban técnicas diferentes para la reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 5 tipos distintos

de injerto y nueve formas de anclaje óseo; todos tenían un 95% de buenos resultados. Se puso de manifiesto que lo importante en la reparación de las roturas de ligamento cruzado anterior, es la técnica, emplear el injerto de longitud suficiente y en el sitio y la orientación adecuada.

Con esta alta tasa de buenos resultados cabe preguntarnos si la reparación de estas lesiones está resuelta. Si lo que consideramos es la reincorporación del paciente a la normal actividad y a la práctica deportiva, podemos decir que sí, pero si lo que valoramos es el futuro de la rodilla y evitar los cambios degenerativos precoces, la respuesta es no.

Se ha demostrado que la reparación de este ligamento previene de posteriores lesiones de menisco asociados a la inestabilidad articular, pero aún no se ha documentado que prevenga o retarde los cambios degenerativos. Abdriachi, en un estudio a largo plazo de sus pacientes, puso de manifiesto que la incidencia de artrosis en las rodillas en las que se ha reparado el ligamento cruzado anterior es mucho mayor que en las rodillas sanas. Por su parte Gillquist hizo una revisión de los resultados a largo plazo de dos grupos de pacientes con lesión de cruzado anterior, uno tratado conservadoramente con fisioterapia y otro tratado quirúrgicamente con reconstrucción del ligamento cruzado anterior, encontrando la misma incidencia de cambios degenerativos.

Incluso autores como Algeberg consideran que la prevalencia de la artrosis degenerativa puede ser más alta en los pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior que en los pacientes sin reconstrucción del mismo.

Las limitaciones en los resultados a largo plazo en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior, hay que buscarlas en su compleja estructura de haces de fibras de diferente orientación, de tal forma, que una serie de fibras están tensas en las diferentes posiciones de la rodilla. Cada haz del ligamento funciona de manera diferente, con tensiones variables según el grado de flexión de la rodilla. El haz posterolateral se somete a tensión entre 0° y 15° de flexión, mientras que el haz anteromedial lo hace entre 45° y 60° de flexión, con un cambio progresivo de protagonismo entre ambos durante todo el movimiento de flexoextensión. Su función se complica cuando se producen fuerzas rotatorias que deben ser controladas simultáneamente por ambos haces.

Chouliarias ha demostrado que la reconstrucción del ligamento cruzado anterior con un solo haz tendinoso no controla la estabilidad rotacional en actividades de alta demanda para la rodilla. Por ello, en los últimos años, se ha introducido la reconstrucción de doble haz, la llamada “técnica de doble túnel”, de la que el Dr. Gastaldi es uno de los pioneros, que con un doble injerto intenta reproducir los haces anteromedial y posterolateral con un doble injerto, intenta conseguir una mayor estabilidad dinámica rotatoria con el fin de disminuir la incidencia de degeneración articular tardía. De momento no hay seguimientos a largo plazo que lo confirmen, en cualquier caso, no se consigue reproducir la compleja anatomía fibrilar de este ligamento.

Como decía el Dr. Gastaldi, posiblemente el futuro de la reparación de las lesiones del ligamento cruzado anterior para obtener mejores resultados y la supervivencia de la articulación, esté en el desarrollo de los bioimplantes con células madre o cultivos celulares. Pero desgraciadamente va a ser un futuro muy lejano, en vista a los pobres resultados de la hasta ahora llamada “ingeniería tisular”. Hemos ido conociendo el potencial de las células madres para formar cualquier célula madura, hemos ido conociendo los factores de crecimiento y cómo actúan sobre ellas, favoreciendo su proliferación, migración y diferenciación, y hemos sido capaces de fabricar andamiajes tisulares fácilmente invadidos por nuevas células y yemas vasculares. Pensábamos que con estos elementos seríamos capaces de fabricar cualquier tejido, pero los resultados hasta ahora, al menos en nuestra especialidad, han sido decepcionantes.

Trasladar los conocimientos que va arrojando la biología molecular a la práctica clínica es realmente difícil. En nuestra especialidad el ejemplo lo tenemos en la BMP, la proteína morfogenética, descubierta por Urist en 1965, un factor de crecimiento de la familia de los factores de crecimiento transformantes beta capaz de diferenciar el tejido inmaduro en tejido óseo. Urist siempre creyó a los clásicos que consideraban que la reparación de los tejidos la ponía en marcha una hipotética sustancia química, la llamada Chalona de los clásicos, lo que Garré llamó el estímulo proliferativo, y que Haberland consideró como una necrohormona; utilizando extracto de hueso descalcificado fue capaz de provocar la formación de hueso en el seno del músculo de la rata, poniendo de relieve que contenía una sustancia osteoinductora. El mismo Urist en 1973 logra extraer del hueso una mezcla proteica heterogénea, capaz de formar hueso en partes blandas, que denominó

proteína morfogenética. En la década de los 80 con los trabajos de Wang se aisló esta proteína que en realidad era un grupo de proteínas. En 1988 Wozney describió la secuencia genética que ha permitido producirla mediante tecnología recombinante génica, y hoy están comercializadas la BMP 2 y BMP 7, u OP1.

En el momento actual utilizamos la proteína morfogenética y sólo hemos conseguido obtener los mismos resultados en el estímulo de la reparación ósea que los que obtenemos con hueso tomado del mismo paciente.

Hemos analizado las peculiaridades estructurales y funcionales del ligamento cruzado anterior. El problema de reconstruir una estructura osteoarticular, no es solamente un problema de fabricar un tejido sino lograr que éste adquiera el diseño tan complejo como se requiere para su normal función. Por otro lado, son las fuerzas mecánicas las que gobiernan la forma de estas estructuras y estas sí que son difíciles de reproducir.

Todo apunta a que al menos durante muchas generaciones, tendremos que confiar las soluciones de estas lesiones a manos habilidosas y con experiencia quirúrgica como las del Dr. Gastaldi.

En nombre de la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana doy la bienvenida al nuevo académico, con la seguridad que aprovechará este momento que la Academia ha incrementado su actividad con la nueva presidencia.

Muchas gracias

He dicho