

Reparación de fibrocartílago meniscal.

Meniscal repair.

F. GOMAR, E. CRESPO.

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA. UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Introducción. Las características tisulares y vasculares del fibrocartílago meniscal dificultan la reparación de sus lesiones, de forma semejante a lo que ocurre en el cartílago articular.

Aunque Annandale en 1885 (1) ya realizó una sutura meniscal con éxito, ha tenido que pasar casi un siglo para considerar la reparación del menisco como tratamiento de elección, cuando es posible.

Los experimentos clásicos de King de 1936 (2) en el perro, demostraron que las lesiones localizadas en la zona central libre del menisco no cicatrizaban nunca, pero en las lesiones periféricas del menisco, en la zona vascular, era posible, con un importante protagonismo de la sinovial. Otros autores como Palmer (1938) (3) demostraron la utilidad de la reparación.

Los trabajos de King tuvieron buena difusión, y pareció admitirse que las pequeñas roturas longitudinales periféricas y desinserciones capsulares podrían curar con tratamiento conservador (4,5). Sin embargo, durante muchos años, la meniscectomía total, defendida por Smillie (6), era la intervención de elección ante la práctica totalidad de las lesiones meniscales. La creencia que un menisco roto llevaba a la degeneración articular, la aparente regeneración del menisco tras meniscectomía (4,5,7), y los buenos resultados a corto plazo, eran los principales argumentos.

A partir de la publicación de Fairbank en 1948 (8) sobre los cambios degenerativos radiográficos observados tras meniscectomía, se realizaron numerosos estudios que demostraron los efectos nocivos de la extirpación del menisco y los malos resultados a largo plazo, dando lugar a graves artrosis (9-11). Simultáneamente se realizaron numero-

sos trabajos que pusieron claramente de manifiesto la importancia de los meniscos en la transmisión de fuerzas y estabilización de la rodilla (12-15).

Todos estos estudios llevaron a la conclusión 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.

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 (16), recomendando la meniscectomía parcial para el resto de las lesiones. Sin embargo, recientes trabajos (17-20), con seguimientos de 5 a 13 años, han demostrado 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 a casos con roturas más complejas y en pacientes de mayor edad.

Esta revisión intenta recoger la situación actual de la reparación meniscal sobre la base de los conocimientos anatomofisiológicos del fibrocartílago meniscal, los hallazgos que han arrojado los estudios experimentales sobre la cicatrización del menisco, y los resultados clínicos obtenidos por los distintos autores con diversas técnicas de reparación.

Anatomía de los meniscos. Los meniscos de la rodilla son fibrocartílagos interpuestos entre la tibia y el fémur. Su sección transversal muestra una imagen triangular, con su zona más gruesa periférica adherida a la cápsula.

sula articular, afilándose hacia el borde interno, delgado y móvil. La superficie superior es cóncava para adaptarse a la curvatura de los cóndilos femorales, y la superficie inferior plana para apoyarse en los platillos tibiales. Por su morfología y fijación más intensa a la tibia se consideran funcionalmente como prolongación de esta.

El menisco medial, de forma semilunar, es más estrecho en su cuerno anterior y se ensancha conforme se avanza hacia el cuerno posterior. Tiene fuertes inserciones. Anteriormente se fija en la tibia por delante de la inserción del ligamento cruzado anterior, y al cuerno anterior del menisco externo a través del ligamento transverso. En su cuerno posterior se inserta firmemente en la tibia en la fosa intercondílea. En toda su periferia está fuertemente anclado a la tibia a través del ligamento coronario. En la zona media tiene continuidad con la porción profunda del ligamento medial, quedando bien sujeto a la tibia y el fémur.

El menisco lateral, casi circular, presenta su mayor anchura en la porción media. Las inserciones de sus cuernos anterior y posterior son mucho más firmes que para el menisco medial. En la parte anterior se fija a la tibia delante del ligamento cruzado anterior. El cuerno posterior se ancla en la tibia por delante de la inserción del cuerno posterior del menisco medial. Este anclaje posterior está reforzado por los ligamentos meniscofemorales de Humphrey y Wisberg. La fijación del cuerpo a la tibia es más laxa que en el menisco medial, e interrumpida en el punto de penetración del tendón poplíteo.

Los meniscos son estructuras ya bien diferenciadas a las 8 semanas del desarrollo fetal, y alcanzan su normal morfología en el crecimiento prenatal aunque en ese tiempo se caracterizan por su gran celularidad y riqueza vascular. Con el crecimiento prenatal se produce una progresiva disminución de la vascularización, más intensa cuanto más se aleja de la periferia, a la vez que el número de células disminuye, mientras van aumentando las fibras de colágena. Estas últimas van cambiando la orientación con el ortostatismo. A los 10 años de edad la histo-

logía meniscal ya es similar a la de la edad adulta (21).

El tamaño de los meniscos con relación a los platillos tibiales se mantiene en todo el desarrollo hasta la edad adulta. El menisco medial cubre un 64% del platillo medial tibial, mientras que el menisco lateral cubre el 84% del platillo tibial lateral (21).

Microestructura de los meniscos.

De forma similar al cartílago articular, la microestructura del menisco permite las funciones de soporte de carga, absorción de impactos y estabilidad articular.

El menisco es un fibrocartílago hidratado compuesto por una densa matriz extracelular y una población diversa de células. La matriz se compone de una fase fluida formada por agua y electrolitos (74%), y una fase sólida compuesta por colágena, proteoglicanos, fibras de elastina y proteínas no colágenas (26%).

La mayor parte de las células son fibrocondrocitos, rodeadas de matriz extracelular y fibras de colágena.

Las fibras de colágena forman el 75% del peso escurrido del tejido meniscal. El colágeno tipo I es la variedad predominante (90%). En mucha menor cantidad existen fibras de colágena tipo II, III, V y VI. Las variedades de colágena I, II, III y V dan las propiedades mecánicas al menisco, mientras que la colágena VI, actúa como estructura adhesiva intermolecular y de anclaje celular.

En superficie, las fibras de colágena tienen una orientación predominantemente radial. En profundidad, la porción interna del menisco presenta fibras orientadas circunferenciales. Bullough (22) describió la presencia de fibras radiales profundas. Las fibras circunferenciales son las responsables de resistir las fuerzas tensionales y transmitir las cargas femorotibiales. El papel de las fibras radiales no está plenamente definido, pero parece que consiste en reclutar fibras circunferenciales en situaciones de carga. Así, es el cuerno posterior del menisco medial el que más fibras

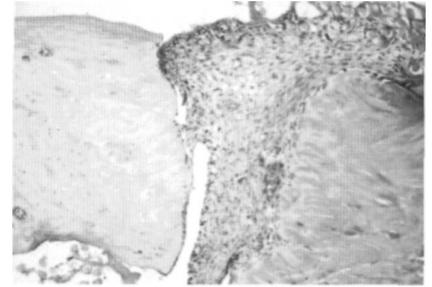


Figura 1: Herida en unión zona vascular y zona avascular del menisco. Se observa la invasión de la hiperplasia sinovial en la herida, sin apenas invasión de tejido neoformado desde el paramenisco. (HE 100X).

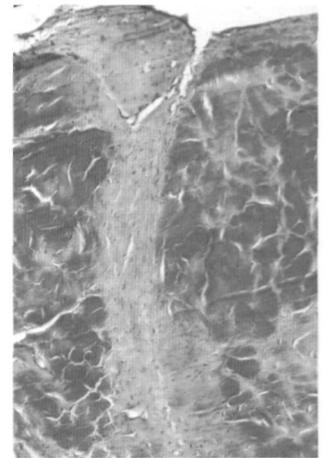


Figura 2: Cicatriz madura en zona vascular del menisco a los 3 meses. (Tricrómico de Mason 100X).

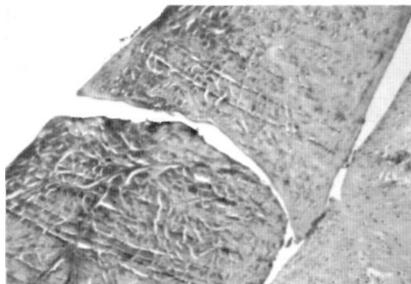


Figura 3: Herida meniscal en zona no vascular del cuerpo de menisco sin signos de cicatrización a los 3 meses. (Tricrómico de Mason 120X).

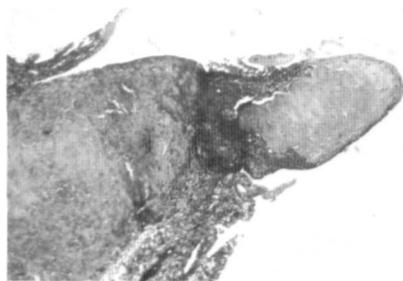


Figura 4: Cicatrización por invasión sinovial en herida en zona avascular localizada en cuerno anterior de menisco (Tricrómico de Mason 80X).

radiales tienen, lo que se relaciona con su mayor dureza y resistencia (22).

Las fibras de elastina solo forman el 0,6% del tejido meniscal. Permiten al menisco recuperar su forma original cuando se deforma ante la carga.

Los proteoglicanos forman el 15% del peso no escurrido del menisco. Las cadenas de glicosaminoglicanos están formadas por unidades repetitivas de disacáridos con grupo sulfato (SO₄) y carboxilo (COOH), y son capaces de ionizarse en soluciones libres. Ello permite al menisco la resistencia a la compresión, la hidratación equilibrada y la resistencia a la rotura. Las proteínas no colágenas con función adhesiva (al igual que la colágena tipo VI), son la fibroconectina y la trombospondina.

Vascularización meniscal. El aporte vascular de ambos meniscos tiene un doble origen, una vía principal desde la inserción capsular y una vía secundaria desde la cubierta sinovial, que de forma irregular se extiende parcialmente sobre la periferia de ambas superficies, femoral y tibial, de los meniscos.

La vía vascular principal surge de las arterias geniculadas medial y lateral, con sus ramas superior e inferior. Estas ramas dan lugar a un plexo capilar en la cápsula articular de la rodilla en la inserción del menisco. Desde este plexo emergen radialmente numerosos vasos en dirección a la zona más interna del menisco. La penetración de estos vasos oscila entre el 10% y 30% de la anchura del menisco, algo más en el menisco medial que en el lateral (23).

La vía vascular secundaria surge del ribete sinovial muy vascularizado, de 1 a 3 mm de anchura, íntimamente unido a las superficies articulares de los meniscos. En el cuerpo del menisco, el ribete sinovial no aporta ninguna vascularización al tejido meniscal. Por lo contrario, en los cuernos meniscales, tanto anterior como posterior, la cubierta sinovial es mayor y suministran ramas vasculares a sus inserciones ligamen-

tosas, que sí penetran en el estroma meniscal (24). Los cuernos meniscales tienen por esta razón mejor vascularización que el cuerpo meniscal.

Estudios experimentales sobre la reparación meniscal. King, en 1936 (2) llevó a cabo un excelente trabajo experimental basándose en un estudio arteriográfico previo, donde observó que los meniscos presentaban una fina red vascular, intuyó que podría esperarse la cicatrización de las lesiones más periféricas. Realizó su estudio experimental en perros, practicando diversas lesiones en los meniscos. Las conclusiones principales fueron:

- Las roturas que están limitadas al cartilago meniscal probablemente nunca cicatricen.

- Un menisco roto puede curar mediante tejido conectivo si la rotura comunica con la membrana sinovial.

- Una rotura completa transversa u oblicua, conlleva una separación de los fragmentos que es rellenada con un tejido conectivo que proviene de la membrana sinovial. Este tejido conectivo es bastante firme en tres semanas.

- Si el menisco está parcialmente roto en su inserción periférica, cicatriza normalmente en su posición anatómica normal, sin dificultad.

Es frecuente que se preste escasa atención a importantes trabajos cuando no están acordes a las modas terapéuticas. Con las aportaciones que hizo King se pueden deducir los mismos criterios terapéuticos que hoy están vigentes. Sin embargo, su trabajo cayó en el olvido en un ambiente que defendía con tesón la meniscectomía. Es a partir de 1980 cuando hay una preocupación por estudiar la cicatrización de los meniscos, apareciendo nuevos trabajos. Sin embargo, todos ellos no han hecho más que ir matizando los hallazgos de King, aportando numerosos detalles a estas conclusiones, entre los que hay que destacar la importancia de la membrana sinovial como señalara King.

Heatley en 1980 (25) realiza un total de 8 experiencias en conejos, produciendo dis-

tintos tipos de lesiones meniscales, suturando algunas y otras no. Las conclusiones que saca de estas experiencias son:

- La invasión de células sinoviales es el fenómeno esencial para que se produzca la cicatrización meniscal. Las células cicatriciales proliferan del margen sinovial y emigran por el borde cruento del menisco, cerrando gradualmente el defecto desde ambos lados. Incluso en los "casos fallidos" encontró siempre una capa de células sinoviales cubriendo el borde lesional del menisco.

- Cuando se crean grandes defectos periféricos es imprescindible la sutura para conseguir la estabilidad y cerrar el defecto

- Las suturas pueden actuar como puente que facilita el paso de células sinoviales hacia el menisco. Pero también puede presentar inconvenientes como es la necrosis de los fibrocondrocitos cuando la sutura tiene excesiva tensión.

- En el tejido neoformado se encuentran algunos vasos sanguíneos, pero predominan las grandes áreas completamente avasculares. Presumiblemente, las células invasoras se nutren de líquido sinovial.

- Las células sinoviales proliferan precozmente invadiendo la lesión, mientras que en los bordes de la herida meniscal tan solo se observan mitosis de los fibrocondrocitos formando grupos isogénicos, semejante a lo que ocurre en las heridas del cartílago articular. Es la misma respuesta que obtuvo Heatley (26) en un trabajo previo, provocando traumatismos por compresión. Hay una respuesta reparadora en el seno del menisco, aunque su participación en la cicatriz final es escasa.

Krackow y Vetter (27) estudiaron en el perro la exéresis total del menisco interno y posterior reimplantación, en unos casos íntegros y en otros tras provocar en el exterior una herida y suturándola. El objetivo fue ver la posibilidad de reimplantar un menisco extirpado erróneamente o extirpado para la mejor reparación de una fractura de meseta tibial, incluso ver la posibilidad de reparar una lesión meniscal con el menisco extirpado y luego reimplantarlo. Los resultados fueron sorprendentemente buenos, cicatrizando los meniscos reimplantados y conservando

su integridad estructural. En los meniscos extirpados, practicada la herida, suturada, y luego reimplantados, se consiguió también la cicatriz de la herida, cuando esta comunicaba con la sinovial. Puso en evidencia, una vez más, la importancia de la sinovial en la reparación.

Cabaud y cols. (28), en perros y monos, realizaron incisiones transversas en el menisco, comunicadas con la sinovial, suturándolos e inmovilizando la rodilla durante 6 semanas. Consiguieron una buena cicatrización en el 94% de los casos. La cicatriz se originó desde la sinovial, y alcanzó una gran resistencia, sin embargo, el estudio histológico demostró una ausencia de proteoglicanos presentes en el menisco normal y una clara desorganización de las fibras de colágena.

Arnoczky y Warren en 1983 (29) estudiaron el fenómeno de la cicatrización meniscal con especial atención a la respuesta vascular. Realizaron tres modelos experimentales: incisión transversa, incisión longitudinal en zona avascular, e incisión longitudinal en zona avascular con una incisión transversa que comunicaba con la periferia (canal de acceso vascular). En las heridas transversales observaron que los bordes se separaban 1-2 mm, pero en 2 semanas el defecto se rellenaba de un coágulo organizado de fibrina, que servía de "armazón" para la posterior invasión de yemas vasculares desde el plexo perimeniscal, junto a una proliferación de células mesenquimales. Igualmente había una invasión de pannus sinovial originado en la franja sinovial vecina a la lesión, que se extendía por la superficie superior e inferior del menisco y penetraba en la herida, anastomosándose su circulación con los vasos procedentes del plexo perimeniscal. A las 8 semanas había un tejido cicatricial muy celular, aunque con desorganización de las fibras de colágena. En el grupo de lesiones longitudinales con canal vascular, había una formación de coágulo de fibrina y una posterior invasión vascular y células desde el plexo perimeniscal y la franja sinovial, al igual que en las lesiones transversas, consiguiendo

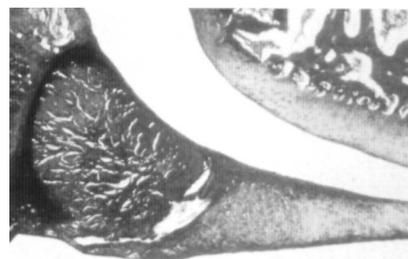


Figura 5: Imagen de cicatrización superficial superior e inferior. En profundidad permanece la brecha. (Tricrómico de Mason 20X).

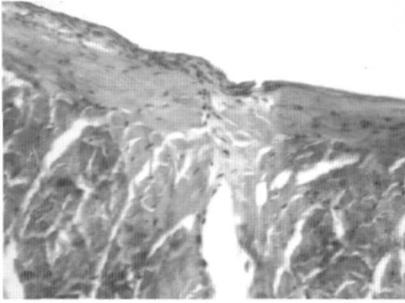


Figura 6: Detalle de la figura anterior. Se observa una buena cicatriz en superficie. (HE 120X).

también la cicatrización. Por lo contrario, en las heridas longitudinales sin "canal de acceso vascular" no se consiguió la cicatrización.

Las conclusiones fundamentales fueron: que la herida meniscal necesita para su cicatrización una comunicación con el plexo perimeniscal y un fácil acceso de la respuesta sinovial, y que la formación de un coágulo de fibrina es fundamental como andamiaje para la invasión vascular y de células mesenquimales.

Sobre la base de los anteriores resultados Arnoczky y Warren (30) plantean un nuevo trabajo experimental en el perro. Realizan defectos longitudinales de 2 mm de longitud en zona avascular del menisco, colocando coágulos de fibrina exógena. A las 2 semanas el tejido meniscal adyacente a la herida mostraba un aumento de la celularidad y la lesión estaba poblada por fibroblastos. A las 6 semanas había una buena cicatriz fibrocartilaginosa. De este experimento se deduce que los coágulos de fibrina no sólo son un buen andamiaje para la penetración vascular, sino que pueden proporcionar un estímulo de mitosis y migración celular, por aportación de factores de crecimiento celular.

Ghadially y cols. (31) en 1986, realizaron un estudio experimental en ovejas, practicando distintos tipos de incisión en zona vascular y avascular de ambos meniscos, aportando un colgajo sinovial, que introducían en la herida. En todas las incisiones se consiguió la cicatrización con un tejido blanquecino y traslúcido. Histológicamente, el tejido de reparación era de naturaleza claramente fibrocartilaginosa con menos proporción de células que de matriz. Las células eran redondeadas y estaban ubicadas en lagunas. En los cortes estudiados con microscopía electrónica demostró claramente la existencia de condrocitos y fibras de colágena en el tejido cicatricial.

Los distintos estudios experimentales analizados estuvieron centrados fundamentalmente en el origen y características del tejido cicatricial. Todo parece indicar que la cicatrización de la lesión meniscal se lleva a

cabo desde el paramenisco y de la invasión sinovial, pero no determinan hasta dónde pueden llegar estos dos mecanismos en las distintas zonas del menisco. Para aclarar este aspecto llevamos a cabo un estudio experimental en el conejo (32).

Realizamos tres series experimentales, practicando tres tipos de lesión, mediante artrotomía medial. En todos los casos se suturaron las incisiones meniscales. En la primera serie practicamos una herida longitudinal en la proximidad del paramenisco, para estudiar qué protagonismo podría tener, tanto la cicatrización intrínseca del menisco, como la cicatrización extrínseca a partir de la sinovial. En la segunda serie practicamos una incisión transversa en la porción anterior el cuerno del menisco comunicada con el paramenisco, para ver hasta dónde podía llegar la invasión sinovial en este tipo de heridas. En la tercera serie practicamos una herida longitudinal en el tercio interno del menisco (zona avascular), para ver si existía algún signo de cicatrización en estas heridas.

En la primera serie de lesiones longitudinales cerca de la inserción del menisco, pudimos observar una gran hiperplasia de la sinovial vecina que cubría ampliamente la superficie femoral y tibial del menisco en la zona lesionada. Esta sinovial hipertrófica, muy vascularizada, penetraba, ya a la semana, en la brecha meniscal, estableciendo continuidad. Aunque en los bordes de la herida se observaba el inicio de una cicatrización intrínseca con proliferación de yemas vasculares y células indiferenciadas, la invasión sinovial era tan violenta que minimizaba el protagonismo de la cicatrización intrínseca. Con el paso de las semanas, el tejido que rellenaba la brecha sinovial iba madurando, a la vez que la hiperplasia sinovial iba regresando. A los tres meses se observaba una cicatriz fibrosa perfecta que continuaba con una sinovial hipertrófica fibrosa. La primera serie confirmaba la facilidad de las lesiones periféricas para cicatrizar, así como los hallazgos de Arnoczky de que el mecanismo extrínseco de la cicatrización desde la sinovial era mucho más útil que el mecanismo

intrínseco a partir de la propia sustancia meniscal (Fig. 1). Un dato a destacar en esta serie fue que, a partir de la sinovial que cubría el ligamento cruzado anterior, había una reacción hiperplásica aún más intensa, que enviaba largas lengüetas, que se extendían a gran distancia, llegando al lugar de la lesión y participando en su reparación. Es decir, la sinovial de recubrimiento del ligamento cruzado anterior tiene mucha más capacidad invasiva que la sinovial lateral.

La reacción sinovial puede interpretarse como una simple respuesta a una agresión quirúrgica. Probablemente sea así, pero en cualquier caso, visto su protagonismo en la cicatrización, permite sacar como conclusión que aquellos gestos quirúrgicos de irritación de la sinovial y de los bordes de la herida meniscal, facilitan la cicatrización y probablemente las suturas meniscales a cielo abierto tengan mejor resultados que las realizadas por vía artroscópica.

En la segunda serie, en la que practicábamos una herida transversa, también en los primeros días, desde la sinovial parameniscal, tanto de las vertientes femoral y tibial, se formaban unos gruesos mamelones de sinovial hiperplásica que, deslizándose por las superficies meniscales, penetraban en la herida meniscal. También a partir de la membrana sinovial de recubrimiento del ligamento cruzado anterior había una hiperplasia que invadía la herida meniscal, en mayor proporción que desde la sinovial lateral. En un tercio de los animales, la invasión sinovial rellenaba toda la herida, hasta el borde interno. En el resto, la invasión sinovial se extendía a sólo los dos tercios más periféricos de la herida meniscal; la parte más interna permanecía en la primera semana entreabierta y en sus bordes se observaban nidos celulares formados por mitosis de algunos condrocitos, con las mismas características que en los bordes de una herida de cartilago articular. Es una clara respuesta celular reparativa, pero al igual que en el cartilago articular, es totalmente inoperante, siendo más un testimonio de voluntad de cicatrización que un mecanismo efectivo. A las dos semanas, los bordes de la herida ya tenían una clara continuidad

con tejido cicatricial, aún inmaduro, pero denso y consistente. Sólo en un tercio de los animales la cicatrización era en toda la extensión de la herida, pero es de destacar, que en los dos tercios restantes, conforme avanzaba el tiempo la zona no cicatrizada era de menor tamaño. Con el paso de las semanas la cicatriz iba madurando, aunque era una cicatriz fibrosa diferente al fibrocartilago normal (Fig. 2). A los tres meses, la cicatriz ya era madura y definitiva; en los animales que el tercio más interno no había cicatrizado, los bordes de la herida eran redondeados y estaban cubiertos de una fina lámina de tejido cicatricial. La continuidad en este punto no se había conseguido, pero la capacidad plástica de la sinovial se había extendido a toda la herida, esto quiere decir que posiblemente con mejores condiciones locales de sutura e inmovilización la cicatrización se hubiese conseguido.

En la tercera serie de incisiones practicadas en la zona no vascularizada del menisco, en ninguno de los animales se observó cicatrización completa de la herida, al menos hasta los tres meses, tiempo límite de este estudio. Gran parte de la longitud de todas las heridas permanecía entreabierta (fig. 3). Pero ello no quiere decir que no se hubiese puesto en marcha el fenómeno reparativo. El estudio con cortes seriados de toda la longitud de las incisiones demostraba que la cicatrización había ocurrido parcialmente. En los animales sacrificados en las primeras semanas se observó también una intensa hiperplasia sinovial desde la porción parameniscal que se extendían por las superficies del menisco pero sin alcanzar la herida. La hiperplasia desde la sinovial del ligamento cruzado anterior era aún mayor que en las otras series y llegaba a alcanzar el tercio anterior de la herida, consiguiendo la continuidad, primero con la sinovial invasiva, luego con tejido de granulacion denso y muy celular (Fig. 4). A partir de las 9 semanas ese punto de unión era tejido fibroso maduro. En los tercios más posteriores se observaba claramente la separación entre los bordes, cubiertos por una delgada capa sinovial. En algunos animales se observaba continuidad

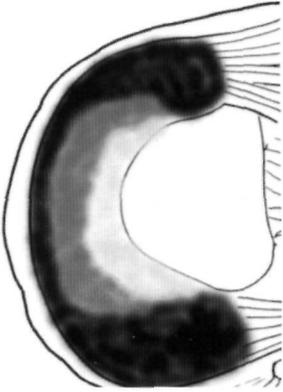


Figura 7: Esquema que representa las posibilidades de cicatrización de las heridas meniscales según su localización. Las zonas más oscuras corresponden a las zonas de más fácil cicatrización.

cicatricial en una o ambas superficies articulares del menisco, aunque no en profundidad (Fig. 5 y 6). Esta cicatrización es insuficiente, pero también nos hace pensar que mejorando las condiciones de sutura y tratamiento postoperatorio, pueden conseguirse mayor número de cicatrizaciones.

Conocido el protagonismo de la membrana sinovial en la cicatrización, desde el punto de vista de la reparación del menisco, es más interesante considerar un tercio externo vascular y dos tercios internos avasculares, que considerar un mapa meniscal en función del protagonismo que pueda tener la sinovial. En ese esquema (Fig. 7) tendríamos representada una zona de fácil cicatrización que en la porción media del cuerpo ocuparía el tercio externo, pero se iría abriendo hacia dentro conforme nos desplazamos al cuerno anterior y posterior; el resto sería una zona de difícil cicatrización, aunque posible en condiciones óptimas de sutura e inmovilización.

Valoración de los resultados clínicos de la reparación meniscal.

Los estudios experimentales han demostrado que la cicatrización del menisco va más allá de lo que cabría de esperar por la vascularización y las características tisulares de los meniscos. Cabe preguntar si ocurre lo mismo en la rodilla humana, teniendo en cuenta las diferencias biomecánicas con la rodilla de los distintos animales de experimentación, casi todos cuadrúpedos. Para contestar esta pregunta es necesario la revisión de los resultados clínicos publicados.

La valoración de los resultados de la rotura meniscal, en cuanto a la cicatrización, ofrece grandes dificultades. Se ha utilizado criterios clínicos, la artrografía, hoy sustituida por la RM (resonancia magnética), y la visión artroscópica evolutiva. Sin embargo, ninguno de estos métodos es válido para asegurar si una lesión meniscal suturada ha cicatrizado o no, y en qué porcentaje de su extensión.

El aspecto de las lesiones meniscales reparadas no cambian en la RM respecto a la lesión inicial, aunque el paciente esté asintomático y la lesión haya, aparentemente cicatrizado (33).

mático y la lesión haya, aparentemente cicatrizado (33).

La artroscopia tiene el inconveniente de ser un procedimiento invasivo, difícil de justificar como método de seguimiento, pero, en cualquier caso, sólo permite una visión de la superficie del menisco y no informa de la extensión y profundidad de la cicatrización.

La valoración clínica, aunque de gran importancia práctica, no siempre está en relación directa con el éxito de la cicatrización. Scott (34), por ejemplo, en un estudio sobre los resultados de la sutura meniscal, califica como clínicamente estable el 92% de los casos y un 80% de los pacientes volvieron a realizar su práctica deportiva, sin embargo, con el estudio artroscópico solo el 62% de los meniscos aparecían completamente cicatrizados, otro 17% había cicatrizado parcialmente y en el 21% había ausencia total de cicatrización.

Egglí en 1995 (35) publicó un estudio a largo plazo, con un seguimiento medio de 7,5 años en 52 casos de reparación meniscal artroscópica, con técnica de fuera adentro, valorando los resultados desde el punto de vista clínico, mediante artroscopia y RM, observando un 27% de fracasos. Se estudiaron distintos factores que se consideran que influyen de forma determinante en el resultado de la sutura meniscal: edad del paciente, tiempo transcurrido entre la lesión, menisco intervenido (medial o lateral), material de sutura empleado (reabsorbible, no reabsorbible o combinación de ambas) longitud de la lesión, y zona de la lesión (distancia a la inserción meniscal). El tamaño de la lesión influyó poco en el resultado, las lesiones más grandes parecían tener peores resultados, pero de forma no significativa. La zona de la lesión fue determinante en el número de fracasos, con un aumento significativo de malos resultados cuando la lesión estaba a más de 3 mm de la inserción meniscal. El tipo de sutura marcó diferencias estadísticamente significativas, con mayores fracasos con la sutura reabsorbible que con las suturas no reabsorbibles o combinadas. Al igual que otros autores, observa que la RM a los 7,5 años mostraba la misma imagen de

lesión que la encontrada en la intervención.

Rodeo (36), con sutura meniscal de fuera adentro, obtiene un 14% de fracasos clínicos y biológicos (falta de cicatrización), un 19% con sintomatología leve y cicatrización incompleta, y un 62% de casos asintomáticos con evidencia artroscópica de cicatrización completa. Es de los pocos autores que encuentra una relación clara entre los resultados clínicos y artroscópicos. En sus resultados influyó la localización de la lesión en relación a la vascularización del menisco, y sobre todo la reparación simultánea del ligamento cruzado anterior, con mejores resultados.

La técnica empleada lógicamente tiene una gran importancia en los resultados. Así, Riegel (37), mediante técnica artroscópica interna, obtiene más del 97% de buenos resultados, aunque reconoce la dificultad de la técnica interna pura y su indicación fundamental para las lesiones del cuerno posterior.

En los últimos años se han ido desarrollando novedosas técnicas de reparación interna, como las flechas meniscales y el sistema T-fix, de las que no hay suficiente seguimiento para valorar sus resultados y ventajas.

En base a los resultados de la sutura en la experimentación animal y en la clínica, De Haven y Arnoczky en 1994 (38) proponen la siguiente clasificación de las lesiones meniscales desde el punto de vista de las posibilidades de reparación:

1- Lesiones reparables: son las lesiones traumáticas en la zona vascular y con mínimo daño del fragmento meniscal. Son las lesiones de trazo vertical-longitudinal, periféricas o cerca de la periferia y de un centímetro de longitud o más.

2- Lesiones de reparación dudosa: Lesiones localizadas en zona avascular o en la zona límite de la zona vascular, sin daño del fragmento meniscal. En estos casos es importante estimular la respuesta sinovial reparadora mediante raspado de los mamezones sinoviales superior e inferior y favoreciendo la cicatriz con la interposición de fibrina.

3- Lesiones no reparables: las longitudinales con daño grave o moderado del fragmento meniscal y las lesiones radiales completas. Considera que aunque la cicatrización puede conseguirse, difícilmente el menisco será capaz de recuperar su función biomecánica.

En el momento actual, los resultados clínicos de la sutura meniscal permite que amplíemos mucho más de lo que recomiendan estos autores. La mayoría de estudios sobre los resultados de la sutura meniscal incluyen en la misma casuística todas las localizaciones de las lesiones meniscales, y casos con y sin reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Para aclarar mejor los resultados de las suturas en lesiones críticas, debe recurrirse aquellos trabajos que las estudian de forma aislada.

Rubman (33), recientemente ha publicado un estudio sobre el resultado de la reparación en lesiones aisladas de menisco en zona avascular, en un total de 198 meniscos, en 177 pacientes de edad media de 28 años, con un seguimiento clínico y radiográfico de 42 meses. El 80% de los casos se mantuvieron asintomáticos, en el 20% restantes persistieron los síntomas; estos últimos fueron revisados artroscópicamente comprobando que sólo en dos casos se había conseguido la cicatrización.

El estudio de Horibe (39) también sobre lesiones meniscales aisladas en el menisco avascular, obtiene un 86% de resultados clínicos excelentes, aunque la valoración artroscópica sólo mostró una buena cicatrización en el 56% de los casos.

Dado el alto porcentaje de buenos resultados clínicos, aún en lesiones meniscales críticas en zona avascular, debe concluirse que la reparación de lesiones meniscales en zona avascular en pacientes jóvenes estará siempre indicado, reservando la meniscectomía parcial para los fracasos de la reparación.

Los criterios de reparación meniscal de De Haven y Arnoczky (38) deben ser ampliados, la única limitación es que sea un menisco joven no degenerado y sea posible una sutura satisfactoria. ■■■■■

Bibliografía

1. **Annandale T.** The classic. An operation for displaced semilunar cartilage. *Clin Orthop* 1990; 260:3-5.
2. **King D.** The healing of semilunar cartilage. *J Bone Joint Surg* 1936;18:333-42.
3. **Palmar I.** Injuries to the ligaments of the knee joint: A clinical study. *Acta Chir Scand* 1938; 81:1-282.
4. **Fisher AGT.** The problem of repair and regeneration of the semilunar cartilages. *The Lancet* 1936; 230:1351-2.
5. **McMurray TP.** The semilunar cartilages. *Br J Surg* 1941; XIX:302.
6. **Del Pino J, Gomar F, Martín JA.** Cicatrización del fibrocartilago meniscal. *Rev Esp Cir Osteoart* 1991; 151:1-12.
7. **Gibson A.** Regeneration of the semilunar cartilage of the knee after operative excision. *Br J Surg* 1937;25:17-28.
8. **Fairbank TJ.** Knee joint changes after meniscectomy. *J Bone Joint Surg* 1948; 30B:664-70.
9. **Cox JS, Nye CE, Schaefer WW, Woodstein, IJ.** The degenerative effects of partial and total resection of the medial meniscus in dogs' knees. *Clin Orthop* 1975; 109:178-83.
10. **Huckell JR.** Is meniscectomy a benign procedure? A long-term follow-up study. *Canad J Surg* 1965; 8:254-60.
11. **Tappe E M, Hoover NW.** Late results after meniscectomy. *J Bone Joint Surg* 1969; 51A:517-26.
12. **Oretorp N, Gillquist J, Liljedahi SO.** Long term results of surgery for non-acute anteromedial rotatory instability of the knee. *Acta Orthop Scand* 1979;50:329-36.
13. **Seedhom BB, Hargreaves DJ.** Transmission of the load in the knee joint with special reference to the role of the menisci. Part II: experimental results, discussion and conclusions. *Engin Med* 1979; 8: 220-8.
14. **Voloshin AS, Wosk J.** Shock absorption of meniscectomized and painful knees: a comparative in vivo study. *J Biomed Engin* 1983; 5:157-61.
15. **Walker PS, Erkman MJ.** The role of the menisci in force transmission across the knee. *Clin Orthop* 1975; 109:184-92.
16. **Sala D, Fernández E, Torrero I, Jolín T, Gomar F.** Reparación meniscal: técnicas quirúrgicas y resultados. *Selección* 1998;7:217-21.
17. **Rockburn P, Gillquist J.** Outcome of arthroscopic meniscectomy: a 13 years physical and radiographic followup of 43 patients under 23 years of age. *Acta Orthop Scand* 1995; 66:113-7.
18. **Jaureguito JW, Elliot JS, Lietner J et al.** The effects of arthroscopic partial lateral meniscectomy in an otherwise normal knee: a retrospective review of functional clinical and radiographic results. *Arthroscopy* 1995; 11:29-39.
19. **Maletius V, Messner K.** The effect of partial meniscectomy on the long term prognosis of knees with localized severe chondral damage: a twelve to fifteen year follow-up. *Am J Sports Med* 1996; 24:258-62.
20. **Rangger C, Klestil T, Gloetzer W, et al.** Osteoarthritis after arthroscopic partial meniscectomy. *Am J Sports Med* 1995;23:240-4.
21. **Bessete GC.** The meniscus. *Orthopedics* 1992; 15:35-42.
22. **Bullough PG, Munuera L, Murphy J.** The strenght of the menisci of the knee as it relates to their fine structure. *J Bone Joint Surg* 1970; 52B:564-79.
23. **Scapinelli R.** Studies on the vasculature of the human knee joint. *Acta Anat* 1968; 70:305.
24. **Arnoczky SP, Warren, RF.** The microvasculature of the meniscus and its response to injury. An experimental study in the dog. *Am J Sports Med* 1983; 11:131-41.
25. **Heatley FW.** The meniscus; ¿can it be repaired?. An experimental investigation in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1980; 62B:397-402.
26. **Heatley FW.** The response to trauma in the meniscus. (Procc). *J Bone Joint Surg* 1979; 61B:380.
27. **Krackow KA, Vetter WL.** Surgical reimplantation of the medial meniscus and repair of meniscal lacerations. (Procc) *Orthop Res Soc* 1980; 26:128.
28. **Cabaud HE, Rodkey WG, Fitzwater JE.** Medial meniscus repairs. An experimental and morphologic study. *Am J Sports Med* 1981;9:129-34.
29. **Arnoczky SP, Warren RF.** The microvasculature of meniscus and its response to injury. An experimental study in the dog. *Am J Sports Med* 1983; 11:131-40.
30. **Arnoczky SP, Mc Devitt AC, Warren RF et al.** Meniscal repair using an exogenous fibrin clot. An experimental study in the dog. *Trans Orthop Res Soc* 1986; 11:452.
31. **Ghadially FN, Wedge JH, Lalonde JMA.** Experimental methods of repairing injured menisci. *J Bone Joint Surg* 1983; 54A: 145-53.
32. **Del Pino J, Gomar F, Martín JA, Ribes J.** Cicatrización del fibrocartilago de la rodilla. Estudio experimental. *Rev Esp Cir Osteoart* 1991;152:83-96.
33. **Rubman MN, Noyes FR, Barber-Westin SD.** Arthroscopic repair of meniscal tears that extend into the avascular zone. A review of 198 single and complex tears. *Am J Sports Med* 1998;26:87-95.
34. **Scott GA, Jolly BL, Henning CE.** Combined posterior incision and arthroscopic intra-articular repair of the meniscus: An examination of factors affecting healing. *J Bone Joint Surg* 1986; 68:847-61.
35. **Eggl S, Wegmuller H, Kosina J, Huckel C, Jakob RP.** Long term results of arthroscopic meniscal repair. An analysis of isolated tears. *Am J Sports Med* 1995; 23:715-20.
36. **Rodeo SA, Warren RF.** Meniscal repair using the outside-to-inside technique. *Clin Sports Med* 1996; 15:469-81.
37. **Riegel CA, Mulholland JS, Morgan CD.** Arthroscopic all-inside meniscus. *Clin Sports Med* 1996; 15:483-98.
38. **DeHaven KE, Arnoczky SP.** Meniscal repair. Part I. Basic science. Indications for repair and an open repair. *J Bone Joint Surg* 1994; 76A:140-52.
39. **Horibe S, Shino K, Maeda A, Nakamura N, Matsumoto N, Ochi T.** Results of isolated meniscal repair evaluated by second-look arthroscopy. *Arthroscopy* 1996; 12:150-5.