

11245

3
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITALES DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
"VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ"

CARTÍLAGO ARTICULAR
DEGENERACIÓN Y REPARACIÓN

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. JANETT ANGULO BENÍTEZ

27/7/8



MÉXICO, D.F.

1999

FEBRERO ~~1999~~

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROFESOR TITULAR

Dr. Jorge Aviña Valencia

DIRECTOR DEL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA
"VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ"

Dr. Lorenzo Bárcena Jiménez

DIRECTOR DEL HOSPITAL DE ORTOPEDIA
"VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ"

Dr. Alberto Robles Uribe

JEFE DE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVEST.
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA "VICTORIO
DE LA FUENTE NARVÁEZ"

Dra. Ma. Guadalupe Garfias Garnica

JEFE DE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVES.
HOSPITAL DE ORTOPEDIA "VICTORIO DE
LA FUENTE NARVÁEZ"

Dr. Enrique Espinosa Urrutia

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA
"VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ"

Dr. Guillermo Redondo Aquino

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL DE ORTOPEDIA
"VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ"

Dr. Enrique Guinchard y Sánchez

ASESOR DE TESIS

Dr. Jaime González Hernández
Médico Adscrito al Servicio de
Traumatología Pediátrica IPIVFN

AUTOR

Dra. Janett Angulo Benítez

POBLACIONAL Y
CONTRIBUCION
* 10.27.1999
REVISADO
1999

INSTITUTO VENEZOLANO
DE MEDICINA
* 1999 *
REGISTRO DE SERVICIOS
MÉDICOS
SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA
1999

DEDICATORIA

A mis papás Irma y José por su amor incondicional

Para mis hermanos, compañeros de aventuras

Para esa persona especial, Arturo.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
CARTILAGO ARTICULAR	
Composición.....	11
Células	13
Matriz extracelular.....	13
a)Colágena	
b)Proteoglicanos	
c)Agua	
Estructura.....	11
Nutrición.....	13
Fisiología y biomecánica	13
LESIONES DEL CARTILAGO	15
Lesión del cartilago sin ruptura del tejido	
Fracturas condrales	
Fracturas osteocondrales	
DEGENERACION	17
Causas predisponentes de degeneración	
DIAGNOSTICO	23
Examen físico	
Evaluación radiográfica	
Evaluación artroscópica	
REPARACION DEL CARTILAGO	28
Perforación del hueso	
Abrasión del hueso subcondral	
Microfractura	
CONCLUSION	35
BIBLIOGRAFIA	36

INTRODUCCION

El cartilago articular constituye todo un hallazgo para cualquier tipo de movimiento. Por su flexibilidad permite el contacto entre dos superficies adaptándose constantemente; por su superficie suave y deslizante se evita la erosión mutua; por su elasticidad, la violencia de cualquier sacudida, que puede producirse al correr, saltar, etc., se amortigua y se disipa gradualmente. Todo esto no habría sido posible si las superficies lisas de los huesos hubieran estado en contacto inmediato. El cartilago es susceptible a traumatismos que pueden provocar lesión o degeneración, condicionando ocasionalmente osteoartritis, esto es particularmente visto en articulaciones de carga como la rodilla. La capacidad del organismo para reparar cartilago lesionado es limitada debido a sus características particulares.

A pesar de los avances en la tecnología, el tratamiento de las lesiones del cartilago articular continua siendo un problema. Las técnicas para facilitar la reparación de este tejido consisten en crear canales de acceso para la migración de elementos celulares en el sitio del defecto. Este tejido de reparación consiste principalmente en tejido fibrocartilaginoso y su durabilidad depende de varios factores. El conocimiento de las características estructurales y propiedades del

cartilago, así como mecanismos de lesión, degeneración y reparación son importantes para la prevención de las lesiones de este tejido.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión sobre las características más importantes del cartilago articular: estructura, degeneración, reparación y métodos quirúrgicos más frecuentes en la reparación del mismo.

ANTECEDENTES

Hunter en 1743, indicó que "Desde Hipócrates a la fecha es universalmente reconocido que el cartilago ulcerado es una cosa molesta, una vez destruido no es reparado."(8,50)

Leidy en 1849, confirmó este principio diciendo que " la ruptura de fragmentos de cartilago nunca se unen, que el cartilago articular carece de poder de regeneración y que el hueco de una fractura que se extiende a la articulación se rellena con tejido fibroso"(8).

Redfern en 1851, creyó que " Las heridas del cartilago articular son capaces de una perfecta unión de tejido fibroso sin textura de superficie de corte "(8).

Sir James Paget " Yo creo que no hay ejemplo en que la pérdida de una porción de cartilago halla sido restaurada o una lesión reparada con una nueva superficie de cartilago bien formada en el humano" (40,50)

Pridie en 1959, describió la técnica de perforación de hueso esclerótico para estimular la formación de tejido cartilaginoso(8,34,50).

Insall en 1974, usó la técnica de Pridie reportando buenos resultados, estableciendo que *la operación es más aplicable en la edad media que en la vejez*(23,34)

Ficat en 1979, describió la excisión del cartilago patelar lesionado hasta el hueso subcondral, dejando expuesto el hueso esponjoso; llamó a esta técnica *Espongialización*(8,18).

Johnson en 1981, usó instrumentación motorizada para la reparación de lesiones completas del cartílago(8).

Salter experimentalmente demostró que la movilidad pasiva continua influye sobre el cartílago de reparación mejorando la respuesta biológica(43).

Todas estas observaciones aparecen como verdaderas hasta la fecha y los investigadores continúan estudiando nuevas modalidades para favorecer la reparación del cartílago y optimizar la calidad del tejido regenerado.

CARTILAGO ARTICULAR

COMPOSICION

El cartilago articular o hialino está compuesto por una extensa **matriz extracelular** y una población dispersa de **células** (condrocitos). Macroscópicamente aparece como una superficie suave, brillante y húmeda, pero microscópicamente no es suave ni uniforme. El contorno del cartílago corresponde a la forma de la articulación y su superficie contiene ondulaciones u hoyos que juegan un papel en la lubricación y carga de la articulación. El grosor medio es de 2 a 4 mm variando en una misma superficie articular, en general es mayor en la periferia de las superficies articulares cóncavas y en el centro de las convexas; también varía de articulación a articulación, siendo mayor en la rótula (5 mm o más) y menor en las articulaciones interfalángicas. El cartílago maduro no contiene vasos sanguíneos ni suministro nervioso (3,9,24,33,37). Este tejido es renovado en respuesta a alteraciones de uso, proporcionando un movimiento estable a la articulación con un nivel de fricción menor que el logrado por cualquier prótesis articular. En una articulación sinovial normal el coeficiente de fricción es de 0.005 -0.02 y en la mejor prótesis articular es 30 veces más alto(37,41).

CELULAS

La única célula altamente especializada del cartílago articular normal es el condrocito y es el encargado de producir y mantener la matriz extracelular en respuesta a estímulos ambientales (factores de crecimiento y carga mecánica). Los condrocitos de diferentes zonas del cartílago difieren de tamaño, forma y probablemente de actividad metabólica, pero todas estas células contienen organelos necesarios para la síntesis de matriz, incluyendo retículo endoplásmico y aparato de Golgi; también frecuentemente contienen filamentos intracitoplasmáticos, lípidos, glucógeno y vesículas secretoras. Algunos condrocitos contienen cilios cortos extendiéndose de la célula hacia la matriz, estas estructuras pueden jugar un papel en la sensibilidad a los cambios mecánicos en la matriz. Los condrocitos no hacen contacto célula-célula pues se rodean de matriz extracelular. Sintetizan colágena tipo II, extensos agregados de proteoglicanos y proteínas no colágenas; la formación de estas moléculas distingue a los condrocitos maduros de otras células. Estas células individuales son metabólicamente muy activas, tienen un nivel glucolítico por célula similar a cualquier célula en tejidos vascularizados, pero la actividad total del tejido es baja debido a la baja densidad celular ya que componen entre el 1 al 10% del volumen total del cartílago(9,37,46).

La actividad y función del condrocito en el cartílago articular durante el crecimiento esquelético difiere una vez completado el crecimiento. En individuos en crecimiento el condrocito produce nuevo tejido para expandir y remodelar la

superficie articular; en tanto que en individuos esqueléticamente maduros no hay cambios sustanciales en el volumen del tejido, pero reemplazan las moléculas degradadas de la matriz y pueden remodelar la superficie articular(9,14).

El cartílago es la primer forma de diferenciación del mesénquima (48). En el cartílago articular de mamíferos en crecimiento los condrocitos se dividen en dos zonas: una zona periférica que amplía y expande la superficie articular; y otra zona central que sirve de centro de osificación endocondral de la epifisis. Con la madurez esquelética muchos de los condrocitos probablemente nunca se dividan, pero continuarán sintetizando colágena, proteoglicanos y otras proteínas no colágenas. Las enzimas producidas por los condrocitos presumiblemente son las responsables de la degradación de las macromoléculas de la matriz y probablemente estos respondan a la presencia de moléculas degradadas incrementando la actividad sintética para reemplazar los componentes degradados de la red macromolecular. La capacidad de las células para sintetizar algunos tipos de proteoglicanos y la respuesta a estímulos incluyendo factores de crecimiento disminuye con la edad limitando su actividad para el mantenimiento del tejido(9,13,37).

MATRIZ EXTRACELULAR

Está compuesta principalmente de colágena, proteoglicanos y agua(3,9,33,37).

Colágena

El cartílago articular contiene múltiples tipos de colágena genéticamente distintos, específicamente II, VI, IX, X, y XI. El principal tipo de colágena es el tipo II se caracteriza por tener una triple hélice estructural, constituye entre el 90 y 95% de la colágena total del cartílago. Provee las propiedades tensiles al tejido y actúa como red para inmovilizar al proteoglicano dentro de la matriz extracelular. La funciones de los tipos IX y X de colágena son aún inciertas, se cree que ayudan a formar y estabilizar la congregación de fibras primariamente formadas por colágena tipo II. La colágena tipo VI actúa formando una parte importante en la matriz, rodeando los condrocitos ayudándolos a unirse a la misma. La colágena tipo X solo se presenta cerca de las células de la zona calcificada del cartílago y de la zona hipertrófica de la placa de crecimiento, lo que sugiere su participación en la mineralización del cartílago((3,9,24,37). Figura 1

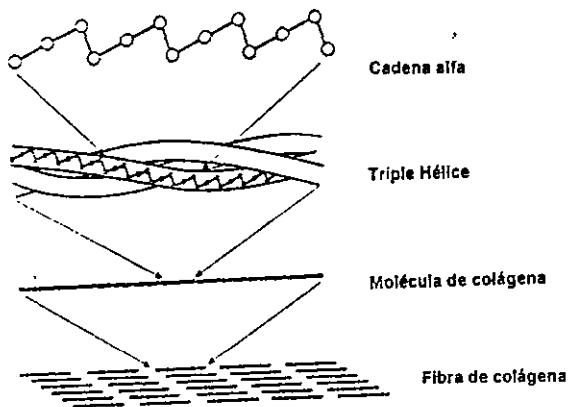


Fig. 1 Formación de una fibra de colágena.

Proteoglicanos

Los proteoglicanos son macromoléculas complejas que consisten en un núcleo proteínico, unido a largas cadenas no ramificadas de polisacáridos (glucosaminoglucanos). Un glucosaminoglucano es un polímero lineal compuesto por dos restos sacáridos distintos, que se alternan de modo regular en una cadena polisacárida. El queratán sulfato, sulfato de condroitina, dermatán sulfato y ácido hialurónico son los glucosaminoglucanos presentes en el cartílago. La concentración de estas moléculas varía en sitios del cartílago según la edad, lesión y enfermedad del mismo.

El cartílago articular contiene dos clases principales de proteoglicanos: agregados de proteoglicanos de elevado peso molecular (agregados) y pequeños proteoglicanos. Los agregados moleculares llenan la mayor parte del espacio interfibrilar de la matriz del cartílago, contribuyendo al 90% de la masa de proteoglicanos de ésta.

Después de haber sido secretados y penetrado la matriz, las subunidades de proteoglicanos se unen no covalentemente con otro glucosaminoglucano, ácido hialurónico, y ambos forman agregados de proteoglicanos-hialuronados. Estos enlaces no covalentes son estabilizados por uniones proteicas. El grado de subunidades unidas de proteoglicano al ácido hialurónico determina el tamaño hidrodinámico de los agregados. Enmarañados en la red de colágena estos impiden el flujo del agua intersticial cuando una carga externa es aplicada. La

resistencia compresiva del cartílago es directamente proporcional al contenido de agregados(3,9,24,33). Figura 2

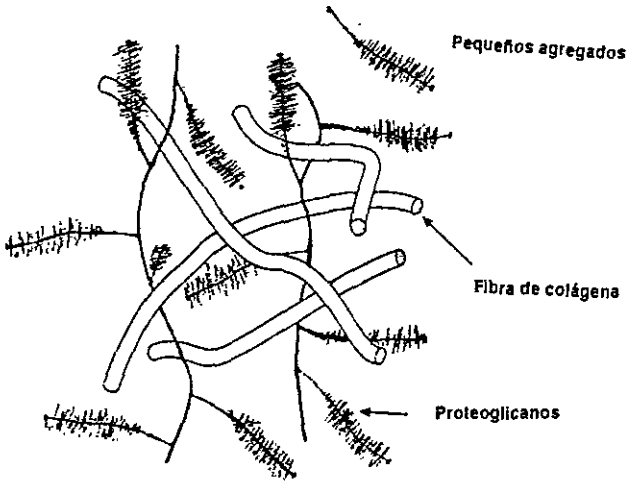


Fig. 2 Organización de la matriz extracelular
Red de colágena y proteoglucanos.

Agua

Este fluido compone del 65 al 80% de la matriz articular normal en adultos jóvenes y es importante para la nutrición y lubricación. Está unida tanto al colágeno como al proteoglicano, pero principalmente a éste, que es un coloide hidrofílico. El movimiento del fluido del cartílago dentro del fluido articular después de carga prolongada, es solamente cerca del 30% debido al tamaño pequeño de los poros de la superficie del cartílago(9,24,37,46). Tabla 1

Tabla 1. Composición del cartilago: porcentaje por peso seco

Agua (65% a 80%)
Condrocitos (1% a 10%)
Matriz extracelular
<i>Colágena</i>
Tipo II (10% a 20%)
Tipos V, VI, IX, X, XI (<5%)
<i>Proteoglicanos</i>
Agregados de proteoglicanos (4% a 7%)
Biglicano, decorina, fibromodulina
<i>Otros componentes menores</i>
Ac Hialurónico
Fibronectina
Lípidos (<5%)
Proteínas unidas

ESTRUCTURA

Los cambios morfológicos entre condrocitos y matriz hacen posible identificar cuatro capas o zonas: zona superficial, transicional (media), zona profunda y zona calcificada.

Zona superficial:

Esta zona consiste típicamente en dos capas. Una hoja delgada constituida de polisacáridos, sin células, que cubre la superficie articular frecuentemente identificada como lámina Esplendes. Otra capa de fibras de colágena dispuestas paralelamente a la superficie articular; es rica en colágena y relativamente carente en proteoglicanos. La resistencia a la tensión es mayor en esta zona debido a la disposición y concentración de las fibras de colágena. Actúa creando una barrera que impide el paso de grandes moléculas entre el líquido sinovial y el cartilago, aislándolo del sistema inmune. La lesión de esta zona no solo puede alterar la

estructura y propiedades mecánicas del cartílago, también puede liberar moléculas estimulando una respuesta inflamatoria.

Zona transicional:

Esta zona contiene fibras de colágena de gran diámetro sin organización aparente, la concentración de proteoglicanos es alta.

Zona profunda:

Contiene altas concentraciones de proteoglicanos y el más bajo contenido de agua de las cuatro zonas. En esta región las fibras de colágena están dispuestas perpendicularmente a la superficie articular.

Zona Calcificada:

Esta zona es la más profunda, separa al cartílago hialino del hueso subcondral. La matriz se encuentra fuertemente incrustada con sales de apatita. Entre la unión de cartílago calcificado y no calcificado se observa en cortes histológicos una línea basófila conocida como Línea de Marea, visible en el adulto. Se ha demostrado que contiene una cantidad considerable de lípidos y enzimas que intervienen en el proceso de mineralización(9,14,24,35,46). Figura 3

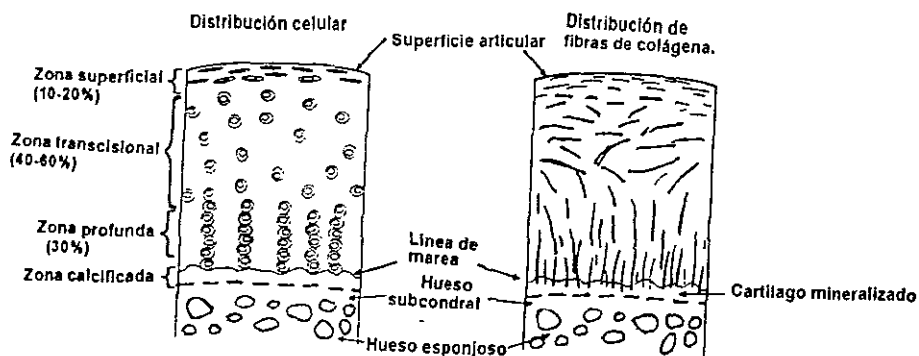


Fig. 3 Distribución celular y de fibras de colágena

NUTRICION

El cartilago articular es avascular; los condrocitos son aislados del flujo sanguíneo directo. Esta nutrición proviene de la difusión de líquido sinovial a través de la matriz extracelular. El impacto intermitente de carga sobre la articulación actúa como esponja que ayuda a difundir nutrientes dentro del cartilago. El cartilago en crecimiento es nutrido por difusión de líquido sinovial y vasos sanguíneos subcondrales(3,14,37,40,46).

FISIOLOGIA Y BIOMECANICA

Debido a que el cartilago articular es avascular, la energía generada primariamente es a través de un camino anaeróbico. Esta energía producida permite a los condrocitos mantener una matriz extracelular normal mediante la

síntesis y degradación de sus componentes. La actividad metabólica está determinada por mediadores solubles (factores de crecimiento, interleucinas, etc.), composición de la matriz, carga mecánica, cambios en la presión hidrostática y cargas eléctricas. Este tejido también es aneural pero se cree a los condrocitos sensibles a la presión o deformación.

El cartílago es sujeto a grandes cargas aplicadas repetidamente durante la vida de un individuo. por lo que debe ser capaz de resistir estas cargas. Las propiedades biomecánicas son mejor entendidas cuando el tejido es visto como un material bifásico con una fase sólida compuesta de condrocitos, colágena, proteoglicanos y otras glicoproteínas, y una fase de fluido compuesta de agua y iones. La matriz del cartílago es un material poroso y permeable, el agua se encuentra en los poros microscópicos cuyo flujo está inducido por gradientes de presión o por contracción de la matriz. Altas presiones hidrodinámicas son requeridas para mantener un flujo significativo. Este flujo permite el soporte de carga total y minimiza el estrés en el cartílago normal.

Carga y movimiento son requeridos para el mantenimiento del cartílago articular normal. La inmovilización puede ocasionar rápida pérdida de proteoglicanos de la matriz. Este contenido de proteoglicanos es afectado en mayor extensión que la colágena. La deformación y el flujo del fluido en respuesta a la compresión puede incrementar debido a la pérdida de proteoglicanos, mientras que las propiedades tensiles dependientes de colágena son mantenidas (3.9.40.46)

LESIONES DEL CARTILAGO ARTICULAR

La lesión mecánica del cartílago ocurre cuando una repetida y prolongada sobrecarga articular o un impacto súbito produce una alta fuerza de compresión y cizallamiento a través del tejido a la unión del hueso subcondral. Estas fuerzas producen lesiones que pueden ser separadas en tres tipos distintos: 1) daño a las células y matriz sin ruptura visible de la superficie articular, 2) ruptura sólo del cartílago (fracturas condrales), y 3) fractura del cartílago y hueso subcondral (fracturas osteocondrales). Las lesiones del cartílago han sido identificadas de acuerdo al grado de madurez esquelética. En niños y adultos jóvenes son más frecuentes las fracturas osteocondrales que las lesiones condrales parciales o completas (45).

Lesión del cartílago sin ruptura del tejido

Un impacto moderadamente severo o impacto repetido de menor intensidad puede dañar el cartílago. La naturaleza exacta de este tipo de lesión no está bien estudiada pero la disminución de la concentración de proteoglicanos, el incremento de la hidratación y la desorganización de la ultraestructura de colágena puede representar la detección temprana de lesión de cartílago. Puede producir una reacción de remodelación ósea entre cartílago y hueso subcondral aumentando la línea de marea.

Fracturas condrales

Las fuerzas de compresión actuando sobre una superficie articular producirán una variedad de estreses (tensión, compresión, cizallamiento y presión hidrostática) dentro del cartílago. Si estas fuerzas son suficientemente altas pueden causar fisuras condrales, colgajos y fracturas. La pérdida de segmentos extensos de la superficie de cartilago pueden causar síntomas mecánicos tales como bloqueo y crepitación, dolor e inflamación articular. Debido a la falta de vasos sanguíneos en el cartílago, en las lesiones condrales no se desencadena una respuesta inflamatoria y hemorrágica con la consecuente formación de capa de fibrina. Los condrocitos responden proliferando e incrementando la síntesis de matriz macromolecular cerca del sitio de lesión. Este nuevo tejido no cubre el defecto completamente, por lo tanto la restauración de la superficie articular falla. Cuando hay grandes defectos, se incrementa la carga a las superficies adyacentes de cartilago y hueso subcondral ocasionando degeneración temprana del cartilago no lesionado.

Fracturas osteocondrales

Lesiones articulares con un impacto más severo pueden condicionar fracturas que se extienden dentro del hueso subcondral causando hemorragia y formación de cubierta de fibrina con activación de la respuesta inmune. Esta cubierta de fibrina se extiende a una distancia variable dentro del defecto. Las plaquetas dentro de la cubierta liberan mediadores vasoactivos y factores de crecimiento; estos factores estimulan la invasión vascular y la migración de células

indiferenciadas, proliferación y su diferenciación en condrocitos en la porción condral del defecto. Algunas de estas células mesenquimatosas indiferenciadas migran dentro del defecto, asumiendo la forma de condrocitos iniciando la síntesis de matriz que contiene colágena tipo II y proteoglicanos. La formación de este tejido de reparación rara vez replica la estructura normal del cartilago articular (1,9,13,31).

DEGENERACION DEL CARTILAGO

El deterioro en cualquiera de los componentes interdependientes del cartilago tiende a desencadenar un ciclo degenerativo. La disminución de la síntesis celular de proteoglicanos o su degradación enzimática aumentada, ocasionan reblandecimiento de la matriz y debilitan, por este mecanismo, la red de fibras. A la inversa, la lesión directa de la red de colágena conduce a cambios en el contenido de proteoglicanos. Además, tanto la desintegración del colágeno como la depleción de proteoglicanos pueden influir en forma desfavorable en el ambiente de las células, y tender así a modificar o a suprimir la actividad de condrocitos(3,32). Figura 4

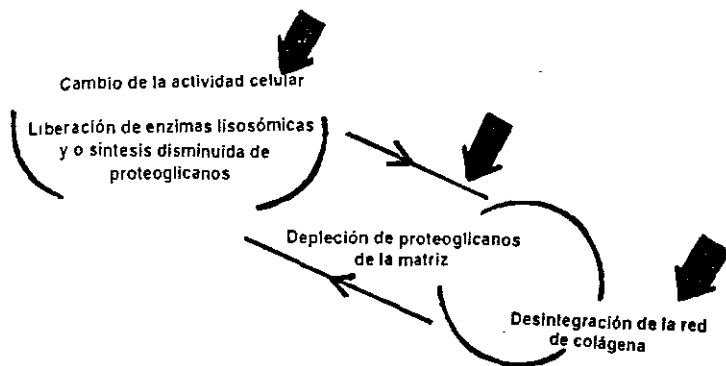


Fig. 4 Ciclo de degeneración de cartilago articular.

La degeneración de la articulación sinovial típicamente causa dolor y disminución de la movilidad. Estos síntomas combinados con cambios en la superficie del cartilago articular son reconocidos clínicamente como osteoartritis. La osteoartritis se clasifica en dos tipos: Primaria, (osteoartritis sin causa conocida) también conocida como artritis degenerativa, artritis hipertrófica, osteoartrosis o enfermedad articular degenerativa. consiste generalmente de pérdida progresiva del cartilago articular, remodelación del hueso subcondral y muchas veces acompañada de formación de osteofitos. Osteoartritis secundaria, resultado inicial de un problema reconocido. usualmente de naturaleza traumática. No todos los cambios degenerativos en el cartilago están asociados con dolor y disminución de la función: no toda la gente con síntomas de osteoartritis tiene evidencia radiográfica de la misma: ni todos los cambios degenerativos progresan con la edad. aún en personas con diagnostico clínico y radiográfico de

osteoartrosis. Este padecimiento *daña todos los tejidos que forman la articulación sinovial* incluyendo cartílago, hueso metafisario y subcondral, tejido sinovial, ligamentos, cápsula articular y músculos. Puede iniciarse en cualquier etapa de la vida; se ha visto en niños, adultos y en ancianos. Existe una fuerte asociación de la osteoartritis primaria y el envejecimiento(10,11,12,24). El porcentaje de gente con osteoartritis en una o más articulaciones aumenta menos del 5% en personas entre 15 y 55 años de edad, de 25-30% en personas de 45-64 años, y 60-90% en poblaciones de gente >65 años de edad (10).

Los cambios observados en el cartilago articular durante el envejecimiento difieren de aquellos observados en individuos con osteoartrosis (10,12,32).Tabla 2

Tabla 2- cambios edad y osteoartritis.

CAMBIOS EN CARTILAGO ARTICULAR DEBIDOS A LA EDAD
Y SUS DIFERENCIAS CON OSTEOARTRITIS

	EDAD	OSTEOARTRITIS
Estructura	Fibrilación superficial estable localizada	Fibrilación superficial, fragmentación que se extiende al hueso subcondral; pérdida de tejido (disminución del grosor del cartilago con pérdida completa en algunas regiones) formación de fibrocartilago de reparación.
Células	Disminución de la densidad de los condrocitos con la madurez esquelética, disminución de la respuesta a factores de crecimiento, disminución en la actividad de síntesis.	Incremento inicial en la síntesis y proliferación, pérdida de condrocitos, disminución eventual en la actividad de síntesis, incremento en la actividad de degradación por enzimas, aparición de células como fibroblastos en regiones de reparación.
Matriz	Disminución en la concentración de agua, pérdida de los proteoglicanos agregados, acumulación de las moléculas de degradación, incremento en el diámetro y variación en las fibras de colágena, disminución de la fuerza de tensión y resistencia de las capas superficiales.	Incremento inicial en el contenido de agua y proteoglicanos, disrupción de la organización de las fibras de colágena; degradación progresiva y pérdida de proteoglicanos y colágena, aumento de la permeabilidad y pérdida de la resistencia a la compresión y tensión.

Muchos de los mecanismos responsables de la pérdida progresiva del cartilago en la osteoartrosis son desconocidos aún, pero el proceso puede ser dividido en tres estadios sobresalientes: ruptura o alteración de la matriz del cartilago, respuesta del condrocito al daño, disminución de la respuesta del condrocito, con la pérdida progresiva del tejido.

ESTADIO I - *Ruptura o alteración de la matriz.*

La ruptura o alteración de la red macromolecular de matriz asociada con incremento en la concentración de agua, que puede ser causada por una lesión mecánica. Degradación de macromoléculas de la matriz o alteración del metabolismo del condrocito. Inicialmente la concentración de colágena tipo II no cambia, pero sus enlaces pueden estar dañados y la concentración de agregados disminuye.

ESTADIO II. - *Respuesta de los condrocitos a ruptura o alteración de la matriz.*

Cuando los condrocitos detectan alteraciones en la matriz, pueden responder incrementando la síntesis, degradación y proliferación de la misma. Esta respuesta puede restaurar el tejido manteniéndolo en un estado de transformación o incrementando el volumen del cartílago y pueden sostener una elevada actividad metabólica por años.

ESTADIO III. - *Disminución de respuesta en los condrocitos.*

Falla de la respuesta de los condrocitos para restaurar o mantener tejido dirigido a la pérdida de cartílago articular acompañado o precedido por la disminución de la respuesta condrocítica. Las causas de esta declinación son aún poco entendidas, pero estas pueden ser el resultado de un daño mecánico al tejido con lesión a los condrocitos y una baja regulación de respuesta a citoquinas anabólicas de los condrocitos (12,31).

La apariencia clínica de la degeneración del cartilago se caracteriza por aspereza superficial, fibrilación o fisuras que son aparentes en la artroscopia. Con el tiempo estas fisuras se extienden profundamente en el tejido alcanzando la zona calcificada del cartilago y hueso subcondral. Mientras la lesión avanza la superficie articular se debilita, se liberan fragmentos de cartilago y el resto del tejido se hace fragmentado y fibroso. El cartilago se puede perder completamente exponiendo el hueso subcondral. En los cambios degenerativos más avanzados la superficie aumenta la densidad del hueso subcondral, eburnización y formación de osteofitos. Esclerosis del espacio articular detectada radiográficamente es evidencia de un estadio tardío de la lesión (15,37,49)

CAUSAS PREDISPONENTES DE DEGENERACION:

- 1) Cuando el cartilago es sometido a un ambiente mecánico desfavorable (luxación congénita de la cadera, luxación recurrente de la rótula, lesión del ligamento cruzado anterior, entre otros)
- 2) Cuando la resistencia del cartilago al desgaste está disminuida por trastorno hereditario o adquirido (artritis reumatoide, acumulación de pigmentos en la ocronosis, artropatía por pirofosfato)
- 3) Circunstancias en las que el desgaste diario del cartilago normal ha sido bastante excesivo o prolongado o ambas cosas para provocar lesión (atletas, edad)(10,12,1431).

DIAGNOSTICO

EXAMEN FISICO

El examen físico articular debe ser sistemático y completo; crepitación y rango de movilidad deben ser documentados, así también inestabilidad de la articulación. Si se aspira la articulación después de una lesión aguda, la presencia de sangre puede sugerir una fractura osteocondral. Sin embargo el diagnóstico es difícil, ya que puede estar oscurecido por una lesión asociada, como en el caso de lesión del ligamento cruzado anterior en la rodilla; la incidencia de lesiones condrales aisladas ha sido reportada del 4% aproximadamente (45).

La degeneración articular crónica en estadios tempranos puede producir síntomas no específicos como dolor, crepitación e inflamación articular. En estadios avanzados el diagnóstico es fácilmente confirmado por radiografías (1,12,30,45).

EVALUACION RADIOGRAFICA

Las lesiones condrales no son apreciadas en radiografías simples, un pequeño fragmento óseo usualmente representa lesión osteocondral. El tamaño del fragmento no es indicador fidedigno del grado de superficie articular involucrada, ya que puede haber fragmentos de cartilago unidos no visibles en la radiografía. Aún en la artrografía con doble contraste, el defecto condral puede aparecer como una pequeña irregularidad que puede dificultar el diagnóstico. Conforme la degeneración articular progresa el diagnóstico es más fácil de confirmar con radiografías simples, observándose disminución del espacio articular.

eburnización del hueso subcondral, presencia de imágenes quísticas subcondrales y formación de osteofitos los cuales se desarrollan en zonas de menor estrés, por lo que son marginales (15,28,45).

Otros métodos de imagen incluyen Tomografía Computada, Artrotomografía y Resonancia Magnética Nuclear. La desventaja obvia de la Artrotomografía es su naturaleza invasiva. La Resonancia Magnética es una modalidad no invasiva de imagen que puede delinear los cambios anatómicos del cartilago articular, también los cambios bioquímicos asociados con reblandecimiento y degeneración que no pueden ser detectados mediante artroscopia. El papel de la Resonancia Magnética en la evaluación de lesiones condrales y osteocondrales continúa desarrollándose. Esta modalidad de imagen para detectar estas lesiones, depende de la habilidad para interpretar el estudio y de la técnica de imagen utilizada (4,28,41,45,47).

EVALUACION ARTROSCOPICA

La artroscopia proporciona la mejor oportunidad para evaluar las lesiones condrales y osteocondrales. El examen debe ser minucioso y sistematizado. Las superficies articulares deben ser valoradas y la relación de la lesión con la superficie de carga, así también tamaño, profundidad y localización de la misma. Las desventajas de este método son: que es de naturaleza invasiva, y que es difícil tener acceso a algunas zonas de la articulación, por lo que algunas lesiones pueden pasar desapercibidas. Tampoco puede detectar cambios degenerativos

tempranos confinados a la capa profunda del cartilago o adelgazamiento del mismo (25,45,47).

CLASIFICACION DE LAS LESIONES DEL CARTILAGO

Antes de la artroscopia las lesiones confinadas al cartilago articular eran de dificil diagnóstico. Conforme este método se ha utilizado de rutina en la evaluación de las lesiones articulares, se ha aprendido mas acerca de las lesiones del cartilago y numerosos sistemas de clasificación se han propuesto, cada uno con limitaciones y deficiencias. Muchas de estas clasificaciones tienen variables comunes: 1) la estimación de la edad de la lesión (crónica o aguda); 2) descripción de la apariencia de la superficie articular, (superficie intacta, fibrilada o abierta, o exposición de hueso); 3) profundidad involucrada (parcial, completa u osteocondral); 4) tamaño de la lesión (clasificada después del desbridamiento vertical de la lesión); y localización de la lesión dentro de la articulación (superficie de carga, cóndilo femoral, superficie tibial, submeniscal, patela, etc.). El uso de un sistema de clasificación sobre otro, para determinar el pronóstico, es actualmente validado mas por la experiencia. El mejor pronóstico es en pequeñas lesiones (parciales, osteocondrales y fuera de la superficie de carga), mientras que las

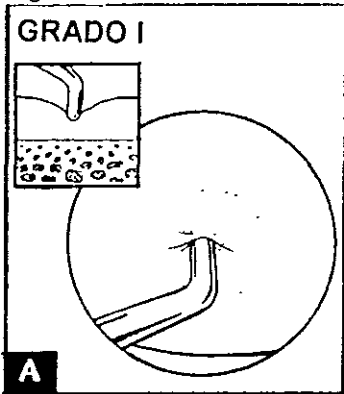
grandes lesiones (completas, degenerativas y sobre la superficie de carga) tienen un pobre pronóstico. Estas observaciones probablemente ciertas, no han sido validadas científicamente (38,45,49).

Antes de intentar la reparación, la extensión de la lesión debe ser valorada. Se han utilizado principalmente dos sistemas de clasificación y reporte de la severidad de las lesiones del cartílago articular por su apariencia artroscópica. El sistema de clasificación de Outerbridge fue desarrollado para la valoración de la condromalacia patelar y es frecuentemente usado para clasificar lesiones del cartílago de otras superficies de la rodilla. Este documenta la progresión de los defectos del cartílago principalmente de acuerdo a su profundidad. En un sistema alternativo Bauer y Jackson clasifican las lesiones de la superficie articular de acuerdo al patrón de fractura articular (Tabla 3). Este sistema es utilizado en un sentido descriptivo como lo es la lesión condral inicial y su causa potencial. Por ejemplo, grados I al IV son usualmente asociados con trauma reciente, mientras que los grados V y VI a lesiones antiguas que pueden haber progresado desde un estado temprano, o representar enfermedad articular degenerativa temprana(1,35). Figura 5

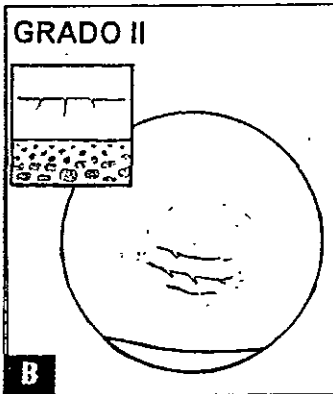
Tabla 3 Clasificación de las lesiones del cartilago.

SISTEMA DE CLASIFICACION DE BAUER Y JACKSON	
Grado I	Línea de fractura
Grado II	Fractura estelar
Grado III	Colgajo
Grado IV	Cráter
Grado V	Fibrilación
Grado VI	Degradación

Figura 5 SISTEMA DE CLASIFICACION DE OUTERBRIDGE



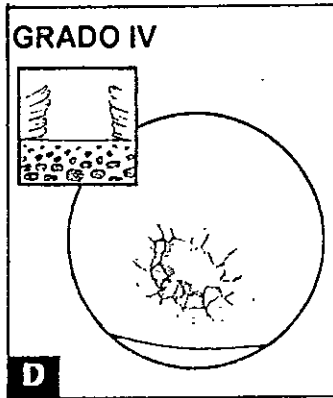
FIBRILACION SUPERFICIAL O REBLANDECIMIENTO



FRAGMENTACION < 1.3 CM



FRAGMENTACION > 1.3 CM



EROSION DEL HUESO SUBCONDRA(EBURNEIZACION)

REPARACION DE CARTILAGO

La integridad del cartilago es esencial para la adecuada función articular, que frecuentemente resulta lesionado por traumatismo o por condiciones de degeneración que pueden ocasionar osteoartritis; esto es particularmente frecuente en articulaciones sometidas a carga tales como la rodilla y cadera. *La meta de la reparación del cartilago articular es restaurar la integridad de la superficie y proporcionar un rango de movimiento libre de dolor además de prevenir la degeneración del tejido*(11). No obstante la variedad de métodos quirúrgicos de reparación ninguno ha mostrado éxito igualando la durabilidad, composición, estructura y propiedades mecánicas del cartilago hialino. Las opciones quirúrgicas pueden ser categorizadas en forma general como: 1) fijación de fracturas osteocondrales, 2) desbridamiento de fragmentos libres, 3) métodos para promover la reparación del cartilago, 4) revestimiento del defecto con implante de periostio o pericondrio, y 5) alteración de la carga en la superficie lesionada. Estos métodos han sido principalmente desarrollados en el tratamiento de las lesiones de la rodilla(1,11,30,35,45).

El dolor articular puede ser óseo, intracapsular (sinovitis) y extracapsular (inflamación y distensión de la cápsula). Con la pérdida de cartilago y pérdida de la función amortiguadora, la capa de hueso subcondral es más expuesta a presión; los receptores de dolor periarteriales de esta capa son estimulados, este tejido reacciona con incremento del flujo sanguíneo venoso y congestión del hueso

esponjoso subcondral. Paralelo a estas reacciones los metabolitos enzimáticos del cartilago degradado causan una sinovitis dolorosa, seguida por inflamación de la cápsula. Los tratamientos que resultan con mejoría del dolor pueden estar dirigidos a uno o todos estos mecanismos de dolor(35). Reportes clínicos de resultados de procedimientos que intentan restaurar una superficie articular lesionada o degenerada documentan mejoría clínica en muchos de los pacientes(2,17,19,22,26). No siempre la mejoría clínica del dolor está relacionada con el desarrollo de una nueva superficie articular (12).

Reparación se refiere a la restauración de la superficie lesionada de cartilago con nuevo tejido que se asemeja pero no iguala la estructura, composición y función del cartilago articular. **Regeneración** se refiere a la formación de una superficie articular completamente nueva y esencialmente duplica al cartilago original (11, 13).

Se han desarrollado diversos métodos de penetración de hueso subcondral para estimular la formación de cartilago, incluyendo la resección de hueso subcondral esclerótico, perforación de hueso subcondral, abrasión de la superficie articular y creación de pequeños defectos o microfracturas(4,8,12,18,45). Estos tratamientos intentan utilizar células primitivas capaces de diferenciarse en hueso y cartilago bajo la influencia de factores biológicos y mecánicos asociados a la articulación. En cada una de estas técnicas el hueso subcondral es penetrado para enriquecer una zona de vascularización estimulando la formación de una cubierta de fibrina conteniendo células pluripotenciales; esta cubierta entonces se

diferencia en tejido fibrocartilaginoso. Todo esto se ha demostrado mediante trabajos experimentales(16,20,21,29,36,43,44).

PERFORACION DE HUESO SUBCONDRA

Una variante de las técnicas de estimulación de cartilago de reparación es la perforación de hueso subcondral. El área del defecto es perforada en puntos localizados con una broca de 1/4 de pulgada penetrando el hueso subcondral con una profundidad de 3-4 mm, los orificios espaciados a 2-5 mm de distancia, condicionando una cubierta de sangre sobre la superficie de hueso expuesto que con el tiempo de diferencia en fibrocartilago. Se puede hacer mediante cirugía abierta o artroscopia(1,42,45,49). Figura 6

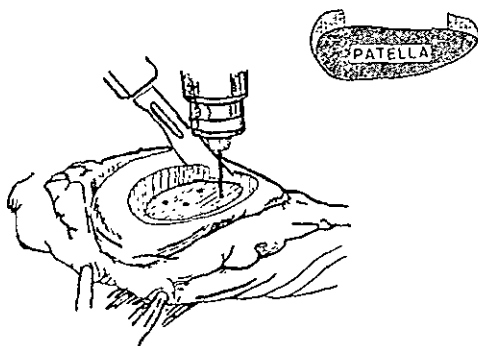


Fig. 6 Perforación de hueso subcondral.

Este método fue originalmente descrito por Pridie en 1959(8). Insall en 1974 reportó que es de utilidad en osteoartritis patelofemoral o focal, panartritis no

reumatoidea y más aplicable en pacientes en edad media(23). En una serie presentada por Tippet, a los 62 meses de seguimiento, 70.8% de los pacientes juzgaron sus rodillas como excelentes, 15.4% con buenos resultados y 6.9% con malos resultados; estos resultados fueron combinados con osteotomía valgizante y fueron superiores a aquellos con solo osteotomía(49). Dzioba reportó lesión condilar incompleta del cartílago en 48 pacientes los cuales fueron tratados mediante excisión de la lesión y perforación subcondral, sometidos a un programa de rehabilitación y diferimiento del apoyo; 69% de estos paciente se refirieron sin dolor, mientras que el 31% persistió con dolor e inflamación(17) Aglietti utilizó esta técnica en niños para tratar osteocondritis disecante del cóndilo femoral medial encontrando que todas las lesiones evolucionaron a la cicatrización permaneciendo asintomaticos 56 meses después de la cirugía(2).

ABRASION DEL HUESO SUBCONDRA

El termino de abrasión indica que el desbridamiento es superficial Este procedimiento es desarrollado por artroscopia, con instrumentación motorizada, es restringida a las áreas de exposición de hueso esclerótico (lesiones grado IV) y desarrollada sistemáticamente sobre la lesión. La profundidad del corte es restringida al hueso cortical exponiendo el hueso subcondral y penetrándolo superficialmente, usualmente 1-2 mm. Previamente se coloca un torniquete el cual es retirado para permitir el sangrado sobre la superficie de hueso. El objetivo del desbridamiento es remover la superficie muerta de osteones y proporcionar un cráter para la fijación de la sangre que se diferenciará en tejido fibrocartilaginoso.

Si la abrasión se extiende muy profunda incluyendo el hueso cortical, el tejido fibroso que se regenera será delgado, vascular y sin naturaleza cartilaginosa. Este tejido fibroso resultante no se unirá al tejido adyacente y aparecerá como una isla rodeada de hueso expuesto que disminuye la longevidad del tejido de reparación. La mayor desventaja de esta técnica es el potencial de necrosis celular por calor(1,8,26,35)

Este procedimiento que es en esencia una extensión del método de Pridie, fue introducido por Johnson en 1981(8). Quien reportó 95 casos de pacientes sometidos a artroplastia de abrasión con un 78% de buenos resultados y 16% empeoraron su condición previa a la cirugía(26); para obtener mejores resultados Johnson enfatizó que la abrasión debe realizarse a nivel intracortical, también afirmó que este procedimiento está contraindicado en pacientes con artropatía inflamatoria degenerativa(27). Friedman utilizó este tratamiento en 73 rodillas, 60% mejoraron, en 34% no hubo cambios y 6% empeoraron; los pacientes con mejores resultados fueron menores de 40 años(19).

MICROFRACTURA

Es una técnica similar de estimulación de reparación en donde el hueso subcondral es expuesto desbridando el área afectada hasta el borde estable de cartilago. Se utiliza un punzón para crear múltiples orificios de 3-4 mm de profundidad y 4-5 mm de separación. El punzón es usado para perforar el hueso subcondral y así estimular el sangrado. Las ventajas de esta técnica son: no hay necrosis del tejido por calor, existe mayor superficie expuesta que permite mejor

formación de cubierta de fibrina y la integridad estructural del hueso subcondral es conservada(1,12,35).

En la actualidad no está muy claro cual de estos métodos provee la mejor superficie articular nueva; la comparación entre la abrasión de la superficie ósea y la perforación en un estudio experimental mostró que aunque ninguno de los dos métodos es predecible en duración de la reparación. la perforación ósea parece tener mejor resultado a largo plazo que la abrasión(34). Algunos autores combinan estos métodos de penetración con otra técnica para obtener mejores resultados clínicos(1,12,35).

La duración y calidad del cartilago regenerado continua siendo incierta, parece guardar relación con el tamaño y localización del defecto así como la edad del paciente. Las células precursoras de condrocitos son transformadas en fibroblastos convirtiendo el tejido en fibrocartilago o tejido fibroso en un periodo aproximado de 6 meses a 1 año (1). Este tejido difiere histologicamente del tejido normal adyacente en estructura, composición, propiedades mecánicas y por lo tanto en durabilidad. Por estas razones aunque el hueso subcondral sea cubierto por tejido la distribución de cargas puede fallar ocasionando incremento del dolor y degeneración(12).

Salter introdujo el concepto de *Movilidad pasiva continua* investigando en efecto biológico de lesiones del cartilago sometidas al movimiento continuo pasivo

en rodillas de conejos en comparación con el efecto de la inmovilización y la movilidad activa intermitente. Encontró la respuesta biológica del movimiento continuo pasivo de mayor beneficio para los tejidos en cicatrización. Se cree que esta modalidad incrementa la respuesta metabólica influyendo en la calidad del tejido reparado (1,29,43). Algunos programas de rehabilitación combinan el uso de muletas para evitar la carga de peso, con movilidad pasiva continua (MPC) 6-8 horas al día por 8 semanas para estimular la diferenciación de cartílago de reparación(1,35).

CONCLUSION

La importancia del diagnóstico y tratamiento de las lesiones condrales está basado en su deficiente capacidad de curación, combinado con un alto potencial de inestabilidad funcional y enfermedad degenerativa una vez que esta comprometida la superficie articular.

La formación de tejido de reparación se puede estimular mediante penetración del hueso subcondral con diversos métodos. Aún no está claro cual produce la mejor superficie de reparación. La diferencia en la selección de pacientes y técnica de cirugía hace difícil realizar una comparación de la eficacia de las diversas técnicas.

Estos métodos son considerados como paliativos no curativos por la incapacidad del tejido de reparación de igualar las propiedades funcionales del cartilago normal y su limitada duración.

El tratamiento de las lesiones del cartilago continúa siendo un problema difícil de resolver para el ortopedista.

BIBLIOGRAFIA

- Allen A, Fealy S, Pnariello R, Shubin Stein K, and O'Brien S.:
1 Chondral injuries. *Sports Med. And Arthroscopy Rev.* Vol. 4, No.1 1996: 51-58
- 2 Aglietti P, Buzzi R, Bassi PB: Arthroscopic Drilling in Juvenile osteochondritis Dissecans of the Medial Femoral Condyle. *Arthroscopy*, Vol. 10, No. 3 1994: 286-291.
- 3 Akeson W, Amiel D, and Gershuni D: Articular Cartilage Physiology and Metabolism. *Resnick, diagnosis of bone and disorder, 3rd. Edition; Cap 23:769-789.*
- 4 Baumgaertner M, Cannon D, Vittori J: Arthroscopic Debridement of the Arthritic Knee. *Clin Orthop.* No. 253, 1990: 197-202.
- 5 Bentley G, and Dowd G: Current concepts of Etiology and Treatment of Chondromalacia Patellae. *Clin. Orthop.* No. 189, 1984.209-228.
- 6 Bentley G: The Surgical treatment of Chondromalacia Patellae. *J Bone Joint Surg (Am)* Vol. 60-B, No.1, Feb. 1978:74-81.
- 7 Bert J, Maschka K: The arthroscopic Treatment of Unicompartmental Gonartrosis: a five-year follow-up study of Abrasion Arthroplasty plus arthroscopic Debridement and Arthroscopic Debridement alone *Arthroscopy Vol. , No. 1 1989: 25-32.*
- 8 Bert J: Role of Abrasion Arthroplasty and Debridement in the Management of Osteoarthritis of the Knee. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, Vol.19, No.3, 1993:725-739.
- 9 Buckwalter JA, and Mankin HJ: Articular Cartilage, Part I: Tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *J. Bone and Joint Surg.*, April 1997.79-A: 600-611
- 10 Buckwalter JA, and Lane N: Aging, sports, and Osteoarthritis. *Sports Med. And Arthroscopy Rev.* Vol. 4, No. 3, 1996: 276-287.
- 11 Buckwalter JA, and Lohmander S: Operative Treatment of Osteoarthrosis. *J. Bone and Joint Surg.*, Vol.76-A, No.9, Sept 1994: 1405-1418.
- 12 Buckwalter JA, and Mankin HJ: Articular Cartilage, Part II: Degeneration and osteoarthrosis, repair, regeneration and transplantation. *J. Bone and Joint Surg.*, 79-A 1997: 612-632
- 13 Buckwalter JA, Mow VC, and Ratcliffe A: Restoration of Injured or Degenerated Articular Cartilage. *Am. Academy of Orthopaedic Surgeons*, Vol.2 No.4 1994:192-201.
- 14 Bullough PG: Cartilago. *Fundamentos Cientificos de Ortopedia y Traumatologia*, Owen,R.; Salvat Editores, S.A.:11-18.

- 15 **Condado A, y Pedrosa CS:** Sistema musculoesqueletico: Artropatias. *Diagnostico por Imagen, Interamericana McGraw-hill*:622-638.
- 16 **Convery FR, Akeson W, and Gordon H:** The Repair of Large Osteochondral Defects. *Clin. Orthop. No. 82, 1972*:253-262.
- 17 **Dzioba RB:** The classification and treatment of acute articular cartilage lesions. *Arthroscopy 4 1988*: 72-80.
- 18 **Ficat RP, Ficat C, Gedeon P, and Toussaint J:** Spongialization: A New treatment for diseased Patellae. *Clin. Orthop, No. 144, Oct. 1979*: 74-83.
- 19 **Friedman M, Berasi C, Fox J:** Preliminary Results with Abrasion Arthroplasty in the Osteoarthritic Knee. *Clin. Orthop. No. 182, 1984*: 200-205.
- 20 **Furukawa T, Eyre DR, Koide S, and Glimcher MJ:** Biochemical Studies on Repair Cartilage Resurfacing Experimental Defects in the Rabbit Knee. *J. Bone and Joint Surg., 62-A 1980*: 79-89.
- 21 **Hunziker EB, and Rosenberg LC:** Repair of Partial-Thickness Defects in Articular Cartilage: Cell Recruitment from the Synovial Membrane. *J. Bone and Joint Surg., 78-A 1996*: 721-733.
- 22 **Insall J N:** Intra-Articular Surgery for Degenerative Arthritis of the Knee. *J Bone and Joint Surg. Vol. 49-B, No. 2, May 1967*: 211-228.
- 23 **Insall J:** The Pridie Debridement Operation for Osteoarthritis of the Knee *Clin. Orthop. No. 101, Jun. 1974*:61-67.
- 24 **Jackson D, and Simon T:** Chondrocyte Trasplantation. *Arthroscopy Vol. 12, No 6 1996*: 732-738.
- 25 **Jackson RW:** Arthroscopic Treatment of Degenerative Arthritis. *Operative Arthroscopy, Second Edition. Edited by McGinty, R.B., Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996. Cap. 26*:406-409.
- 26 **Johnson L:** Arthroscopic abrasion Arthroplasty. *Operative arthroscopy, Second Edition. Edited by McGinty, R.B. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996. cap. 28*:427-445.
- 27 **Johnson LO:** Arthroscopic abrasion arthroplasty. Historical and pathological perspective: Present Status. *Arthroscopy 2 1986*:54-69.
- 28 **Kaye J:** Radiologic Assessment of Osteoarthritis, New Techniques. *Rheum. Dis. Clinics of North Am. Vol. 19, No. 3 1993*:659-671.

- 29 **Kim HKW, Moran ME, and Salter RB:** The Potential for Regeneration of Articular Cartilage in Defects Created by Chondral Shaving and Subchondral Abrasion. *J. Bone and Joint Surg.*, 73-A 1991: 1301-1315.
- 30 **Levy A, Lohnes J, Sculley S, LeCroy M, And Garrett W:**Chondral Delamination of the Knee in Soccer Players. *Am. J. Sports Med.* Vol. 24, No.5 1996:634-639.
- 31 **Mankin HJ:** The Response of Articular Cartilage to Mechanical Injury. *J. Bone and Joint Surg.*, 64-A 1982: 460-466.
- 32 **Martin JA, and Buckwalter JA:**Articular Cartilage Aging and Degeneration. *Sports Med. And Arthroscopy review*, Vol. 4, No.3,1996: 263-275.
- 33 **Meachim G:** Degeneración del Cartilago. *Fundamentos Científicos de Ortopedia y Traumatología; Owen,R.; Salvat Editores, S.A.: 318-325.*
- 34 **Menche D, Frenkel S, Blair B:** A Comparison of Abrasion Burr Arthroplasty and Subchondral Drilling in teh Treatment of Full-Thickness Cartilage Lesions in the Rabbit. *Arthroscopy Vol. 12, No.3 1996: 280-286.*
- 35 **Minas T, and Nehrer S:** Current Concepts in the Treatment of Articular Cartilage Defects. *Orthopedics*, 201997: 529-538.
- 36 **Mitchell N, and Shepard N:**The Resurfacing of Adult Rabbit Articular Cartilage by Multiple perforations through the subcondral Bone. *J. Bone and joint Surg.* Vol. 58-A, No.2, 1976:231-233.
- 37 **Normal Joint:** *Orthopaedic Knowledge Update 1, General Orthopaedics, Chapter 4, Arthritis.*
- 38 **Noys F, and Stabler C:** A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy, *Am. J. Sports Med.* Vol. 17, No. 4, 1989: 505-513.
- 39 **O'Driscoll S, Keeley F, and Salter R:** Durability of Regenerated Articular Cartilage Produced by Free Autogenous Periosteal Grafts in Mayor Full-Thickness Defects in Joint Surfaces under the Influence of Continuous Passive Motion. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 70-A, No.4 1988: 595-606.
- 40 **Paget J:**Healing injuries in various tissues. *Lectures or surgical pathology. Vol. 1, London: 1853.*
- 41 **Peterfy C, and Genant H:**Emerging applications of Magnetic Resonance Imaging in the evaluation of articular cartilage.*Radiologic Clinics of North Am.* Vol 34, No.2 1996:195-213.

- 42 **Rae P, Noble J:** Arthroscopic Drilling of Osteochondral Lesiones of the Knee. *J. Bone Joint Surg(Br)* 71-B, 1989: 534.
- 43 **Salter RB, Simmonds D, Malcolm B:**The Biological Effect of Continuous Passive Motion on the Healing of Full-Thickness Defects in Articular Cartilage. *J. Bone and Joint Surg. Vol.62-A, No. 8* 1980. 1232-1251.
- 44 **Shapiro F, Koide S, and Glimcher MJ:** Cell Origin and Differentiation in the Repair of Full-Thickness Defects of Articular Cartilage. *J. Bone and Joint Surg* , 75-A1993: 532-553.
- 45 **Sisk TD:** Management of Articular Defects in ACL Reconstruction. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, 5 1997: 141-148.
- 46 **Soft-Tissue Physiology and Repair.** *Orthopaedic Knowledge Update 5, General Knowledge, Chapter 1:*3-6.
- 47 **Speer K, Spritzer C, Goldner L, and Garrett W:** Magnetic resonance imaging of traumatic knee articular cartilage injuries. *Am. J. Sports Med.* Vol 19, No.4,1991:396-402.
- 48 **Tendones, ligamentos y cartilago.** *Trafado de Histologia. octava edición; A.W. Ham, Nueva Editorial interamericana*1985. Cap. 14: 410-420.
- 49 **Tippett J** Articular Cartilage Drilling and Osteotomy in Osteoarthritis of the Knee. *Operative Arthroscopy, Second Edition. Edited by McGinty, R.B., Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia* 1996:411-426.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**