



**Biblioteca
digital**

INCLUYE CURSO **e-Book**

BIO-Ortopedia

Terapias biológicas con plasma rico en plaquetas,
concentrado de aspirado de médula ósea y el
tejido adiposo fragmentado autólogo

Editores

— Alberto Gobbi
— João Espregueira-Mendes
— John G. Lane
— Mustafa Karahan

Traductores al castellano

— Ignacio Dallo
— Jorge Chahla
— Ezequiel Santa Coloma
— Hernán Giuria



ATD

Asociación Argentina de
Traumatología del Deporte

BIO-Ortopedia

Un nuevo enfoque

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

Alberto Gobbi — João Espregueira-Mendes — John G. Lane — Mustafa Karahan



Asociación Argentina de
Traumatología del Deporte





AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

BIO-Ortopedia

Un nuevo enfoque

Contenido

Parte I. Información general

1 La optimización de la cicatrización natural	3
Christopher Rogers y Alberto Gobbi	
2 Descripción general de la ortobiología y la biomecánica	25
Jorge Chahla, Mark Cinque, Robert F. LaPrade y Bert Mandelbaum	
3 Educación y comprensión de la ortobiología: antes y ahora	41
Steven Sampson, Hunter Vincent y Mary Ambach	
4 Ortobiológicos: regulación en diferentes partes del mundo	47
Jason A. Grieshaber, Eytayo Fakunle y Ralph A. Gambardella	
5 Ingeniería de tejidos y nuevos biomateriales	65
Mustafa Karahan y Rustu Nuran	
6 Fisiología y homeostasis de las estructuras musculoesqueléticas, respuesta a lesiones, proceso de curación y enfoques de medicina regenerativa	71
Kaitlyn E. Whitney, Ioanna Bolia, Jorge Chahla, Hajime Utsunomiya, Thos A. Evans, Matthew Provencher, Peter J. Millett, Robert F. LaPrade, Marc J. Philippon y Johnny Huard	
7 Entorno del huésped: andamios y señalización (ingeniería de tejidos), regeneración del cartílago articular: células, andamios y factores de crecimiento	87
Livia Roseti y Brunella Grigolo	
8 Estado actual para el uso clínico de células madre y plasma rico en plaquetas	105
Volker Musahl, Conor I. Murphy, Thomas P. Pfeiffer, Jeremy M. Burnham y Gregory V. Gasbarro	
9 Xenoinjertos: dispositivos de combinación biológica	125
Kevin R. Stone	

10 Trastornos ortopédicos del deporte: aspectos genéticos y moleculares	135
Moises Cohen, Diego Costa Astur y João Victor Novaretti	
11 Andamios sin células para el tratamiento de lesiones condrales y osteocondrales	139
F. Perdisa, A. Sessa, G. Filardo, M. Marcacci y E. Kon	
12 Comprensión de los andamios, las células madre y los factores de crecimiento	151
R. Cugat, P. Alvarez-Díaz, D. Barastegui, M. Garcia-Balletbo, P. Laiz, R. Seijas y G. Steinbacher	
13 Enfoques de cultivo celular para el cartílago articular: reparación y regeneración	161
Eyitayo S. Fakunle y John G. Lane	
14 Terapia génica	173
Henning Madry, Patrick Orth, Jagadeesh K. Venkatesan, Ke Tao, Lars Goebel y Magali Cucchiaroni	
15 El uso de modelo de grandes animales y tecnología robótica para validar nuevas bioterapias para la cicatrización del LCA	185
Jonquil R. Mau, Huizhi Wang y Savio L-Y. Woo	
16 Uso de células madre en ortopedia	197
Konrad Slynarski, Hieronymus P. Stevens, Joris A. van Dongen, Filip Baszczeski y Lukasz Lipinski	
17 Células madre en reparación articular	205
Celeste Scotti, Kota Koizumi y Norimasa Nakamura	
Parte II. Músculo	
18 Arquitectura, fisiología y plasticidad de los músculos del hombro	215
Samuel R. Ward y Richard L. Lieber	
19 Enfoques biológicos emergentes para lesiones musculares	227
Anne D. van der Made, Gustaaf Reurink, Johannes L. Tol, Mario Marotta, Gil Rodas y Gino M. Kerkhoffs	
20 El uso de PRP en atletas con lesiones musculares y clasificación de preparaciones de PRP	239
G. Zanon, A. Combi, F. Benazzo y M. Bargagliotti	
Parte III. Tendón	
21 Ciencia básica de los tendones	249
Rocco Aicale, Domiziano Tarantino y Nicola Maffulli	

22 Nuevos enfoques ortobiológicos para las lesiones de tendón	275
Gian Luigi Canata, Valentina Casale, Angelo De Carli, Giacomo Zanon, Francesco Benazzo, Maria Concetta Rivellino, Alberto Vascellari y Francesco Oliva	

Parte IV. Ligamentos

23 Histología, composición, anatomía, lesión y mecanismos de cicatrización del ligamento	291
John G. Lane y David Amiel	

24 Nuevos enfoques ortobiológicos para lesiones de ligamentos	313
Alberto Gobbi y Graeme P. Whyte	

25 Aumentación biológica en la reparación aguda del LCA	325
Alberto Gobbi y Graeme P. Whyte	

Parte V. Meniscos

26 Conceptos actuales en la historia natural de la lesión meniscal y opciones futuras en la cicatrización del menisco: ortobiológicos	339
Theofylaktos Kyriakidis, René Verdonk y Peter Verdonk	

27 Andamios de menisco: pasado, presente y futuro	355
Sarper Gursu y Mustafa Karahan	

28 Restauración del menisco	363
Camila Cohen Kaleka, Pedro Debieux, Diego da Costa Astur, Gustavo Gonçalves Arliani y Moisés Cohen	

29 Andamios de menisco: 30 años de experiencia	375
William G. Rodkey y Shu-Tung Li	

30 Uso clínico del andamio meniscal	389
P. Bulgheroni, E. Bulgheroni y M. Campagnolo	

31 Andamios para la regeneración del menisco	399
A. Sessa, F. Perdisa, E. Kon, M. Marcacci y G. Filardo	

32 Construyendo las bases para andamios meniscales específicos del paciente	411
Ibrahim Fatih Cengiz, Hélder Pereira, Marios Pitikakis, João Espregueira-Mendes, Joaquim Miguel Oliveira y Rui Luís Reis	

33 Menisco artificial impreso en 3D	419
Yusuke Nakagawa, Lisa A. Fortier, Jeremy J. Mao, Ichiro Sekiya y Scott A. Rodeo	

Parte VI. Hueso

- 34 Anatomía del hueso y el proceso biológico de cicatrización de una fractura** 437
Ersin Ercin, Onder Murat Hurmeýdan y Mustafa Karahan
- 35 Enfoque clínico ortobiológico al fracaso o retraso en la cicatrización ósea** 449
Fabio Valerio Sciarretta
- 36 Necrosis avascular de la cadera** 461
Mahmut Nedim Doral, Gazi Huri, Nadir Suleyman Cetinkaya y Egemen Turhan
- 37 Enfoque ortobiológico emergente para fracturas** 473
Marcin E. Domzalski y Patrycja Szkutnik
- 38 Hueso subcondral: suelo saludable para el cartilago sano** 479
Deepak Goyal, Anjali Goyal y Nobuo Adachi

Parte VII. Cartilago

- 39 Osteocondritis disecante: anatomía patológica, clasificación y avances en el tratamiento quirúrgico biológico** 489
Alberto Gobbi y Graeme P. Whyte
- 40 Enfoque ortobiológico clínico para lesiones agudas del cartilago: pros y contras** 503
Tomoyuki Nakasa, Nobuo Adachi y Mitsuo Ochi
- 41 Artroplastia biológica de rodilla para lesión de cartilago y artrosis temprana** 517
Graeme P. Whyte y Alberto Gobbi
- 42 Membrana bicapa de colágeno en la reparación de defectos del cartilago articular** 527
Francesco Allegra, Enrico Bonacci, Gennaro Campopiano y Giovanni Corsini
- 43 Ingeniería de tejidos basada en células madre sin andamios para reparación del cartilago y su potencial aplicación a otros tejidos musculoesqueléticos** 537
Kazunori Shimomura, Wataru Ando, Hiromichi Fujie, David A. Hart, Hideki Yoshikawa y Norimasa Nakamura
- 44 Aplicaciones clínicas de las células madre derivadas del tejido adiposo** 553
Alberto Gobbi, Laura de Girolamo, Graeme P. Whyte y Fabio Valerio Sciarretta

45 Terapia Orthokine	561
Ron Arbel	
46 Restauración de la congruencia articular en defectos osteocondrales: el uso de células madre mesenquimales con la técnica «sándwich»	571
Boguslaw Sadlik y Mariusz Puzkarz	
47 Reconstrucción biológica en pacientes con defectos osteocondrales: manejo posoperatorio y monitoreo con IRM	587
Boguslaw Sadlik, Mariusz Puzkarz y Adrian Blasiak	
48 El papel de los tratamientos biológicos en los trastornos de la columna vertebral	599
José Fábio Santos Duarte Lana, Edilson Silva Machado, Renato Bender Castro, João Lopo Madureira Junior, Paulo David Fortis Gusmão, Nivaldo Evangelista Teles, Luiz Felipe Chaves Carvalho, João Paulo Bezerra Leite, Bruno Tavares Rabello y Ozório de Almeida Lira Neto	
49 Métodos de cultivo celular	619
Alain da Silva Morais, F. Raquel Maia, Rui L. Reis y Joaquim M. Oliveira	
50 Perspectivas cambiantes en los enfoques ortobiológicos para la regeneración del cartílago articular	637
Lorenzo Brambilla, Celeste Scotti, Alberto Gobbi y Giuseppe M. Peretti	
51 Enfoque integral para los tratamientos de lesión condral patelofemoral	651
Luiz Felipe Morlin Ambra, Andreas H. Gomoll, Eildar Abyar y Jack Farr	
52 Lesiones parciales del ligamento cruzado anterior: un enfoque biológico de reparación	665
Graeme P. Whyte, Alberto Gobbi y Dawid Szwedowski	
53 Reparación osteocondral utilizando un implante híbrido compuesto de células madre y biomaterial	671
Kazunori Shimomura, Hiromichi Fujie, David A. Hart, Hideki Yoshikawa y Norimasa Nakamura	
54 «Preparación del suelo»: optimización de la gestión metabólica en los procedimientos de medicina regenerativa	683
Gabriel Azzini, Lucas Fonseca, Ignacio Dallo, Silvia Visoni, Eleonora Irlandini, Fabio Lana y Alberto Gobbi	
Índice alfabético	695

Conceptos actuales en la historia natural de la lesión meniscal y opciones futuras en la cicatrización del menisco: ortobiológicos

Theofylaktos Kyriakidis, René Verdonk y Peter Verdonk

Contenido

- 26.1 **Introducción** 339
- 26.2 **Anatomía** 340
- 26.3 **Función biomecánica** 340
- 26.4 **Historia natural de las lesiones meniscales** 341
- 26.5 **Clasificación de las lesiones meniscales** 342
 - 26.5.1 Clasificación internacional de lesiones meniscales 342
 - 26.5.2 Lesiones traumáticas 344
 - 26.5.3 Lesiones degenerativas 344
 - 26.5.4 Lesiones meniscales en niños 345
- 26.6 **Manejo de las lesiones meniscales** 345
- 26.7 **Ortobiología en la curación del menisco** ... 346
 - 26.7.1 Plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento 346
 - 26.7.2 Células madre mesenquimales 347
 - 26.7.3 Coágulo de fibrina 348
 - 26.7.4 Terapia génica 348
 - 26.7.5 Andamios meniscales y tejido de ingeniería 348

- Conclusión** 349
- Referencias** 350

26.1. Introducción

La historia natural precisa de las lesiones meniscales se desconoce, ya que existen pocos datos longitudinales disponibles. Sin embargo, varios estudios notaron un aumento en la severidad de estas lesiones a lo largo del tiempo [1, 2]. También es bien sabido que la cicatrización del menisco natural es limitada, y los desgarros no parecen tener la capacidad de regenerarse, lo cual se debe en parte a la ausencia de vascularización en la parte interna del cuerpo del menisco [3]. Además, se ha documentado que el tejido del menisco debe conservarse siempre que sea posible, ya que su pérdida produce un mayor estrés máximo en el cartílago articular y, finalmente, produce la degeneración del cartílago y la artrosis [4]. Esta degeneración del cartílago también es directamente proporcional a la cantidad y la ubicación del tejido meniscal eliminado [5]. Como el autor Pr. R. Verdonk mencionó en publicaciones previas, nada ha cambiado tanto en el tratamiento de la rodilla y la cirugía como los algoritmos de tratamiento del menisco que han cambiado de la resección simple a la preservación de la mayor cantidad de tejido meniscal posible [6]. Hoy en día, la necesidad de reparar y regenerar los meniscos es un hecho y ocupa el primer lugar entre las opciones de tratamiento. Por lo tanto, se han propuesto diversas estrategias para mejorar la curación del menisco. Además de la mejora significativa reciente en la medicina regenerativa, se pueden agregar nuevas metodologías biológicas para lograr este objetivo.

T. Kyriakidis • R. Verdonk (✉)
 Department of Orthopaedic Surgery and Traumatology, Erasme University Hospital, Université Libre de Bruxelles, Route de Lennik 808, 1070, Bruselas, Bélgica
 Correo electrónico: the.kyriakidis@gmail.com; theofylaktos.kyriakidis@erasme.ulb.ac.be; verdonk@ugent.be

P. Verdonk
 Antwerp Orthopaedic Center, AZ Monica Hospitals, Harmoniestraat 68, 2018, Amberes, Bélgica

Department of Orthopaedic Surgery, Antwerp University Hospital, Wilrijkstraat, 2650 Edegem, Bélgica
 Correo electrónico: pverdonk@yahoo.com

26.2. Anatomía

Los meniscos son estructuras cruciales de una articulación de rodilla saludable con importantes propiedades biomecánicas y funcionales [7, 8]. El menisco medial tiene una forma semilunar y cubre aproximadamente el 50-75 % de la meseta tibial medial. Por el contrario, el menisco lateral tiene una forma más circular e incluso si es más pequeño, cubre alrededor del 75-90 % de la meseta tibial lateral [9] (Figura 26.1). En una sección transversal, los meniscos son triangulares y están unidos a la cápsula articular en su borde periférico, y a la tibia anterior y posteriormente a través de los ligamentos de inserción. El menisco medial está unido al ligamento colateral medial también. Asimismo, se han identificado dos ligamentos menisco-femorales que ayudan a estabilizar el cuerno posterior del menisco lateral al cóndilo medial del fémur en la escotadura intercondílea. También se conocen como los ligamentos Humphrey y Wrisberg que se extienden respectivamente anterior y posterior al ligamento cruzado posterior [10, 11]. Los meniscos medial y lateral se conectan entre sí con ligamentos individuales, como el ligamento intermeniscal anterior [12]. La mayor estabilidad proporcionada por los accesorios ligamentarios previene la extrusión del menisco durante la compresión [13]. El tejido meniscal normal se compone de 72 % de agua, 22 % de colágeno, 0,8 % de glucosaminoglicanos y 0,12 % de ADN [14]. Histológicamente, los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas y se componen principalmente de una red entrelazada de fibras de colágeno interpuesta con células, con una matriz extracelular de proteoglicanos y glicoproteínas [15]. El colágeno principal del tejido meniscal es tipo I (>90 %). La orientación fina de



Figura 26.1. Menisco Lateral y medial humano.

las fibras de colágeno está directamente relacionada con la función del menisco. La orientación principal de las fibras de colágeno es circunferencial para resistir la tensión. Las fibras de colágeno radialmente orientadas están predominantemente presentes en la porción media del menisco y también en las superficies expuestas [16]. Estas fibras radiales actúan como «lazos» que sostienen el menisco circunferencial [17]. Los conceptos actuales sobre la biología celular del menisco indican la existencia de al menos dos poblaciones celulares en el menisco humano (Figura 26.2). Los fibrocondrocitos se localizan predominantemente en la parte interna y media del menisco, mientras que el tercio externo está poblado principalmente por células similares a fibroblastos [18]. Al nacer, todo el menisco está vascularizado [19]; sin embargo, en la segunda década, la zona interna del menisco se vuelve avascular, posiblemente debido al peso y al movimiento de la rodilla. El principal suministro vascular a los meniscos deriva de las arterias medial y lateral inferior y media geniculada. Forman un plexo capilar perimeniscal que penetra en la periferia del menisco a intervalos a través de ramas radiales, con un suministro más rico en los cuernos anterior y posterior [20]. La vascularización se limita a la zona periférica de los meniscos que varía del 10 al 30 % del ancho del menisco en el medial y del 10 al 25 % en el menisco lateral, y corresponde a la zona roja del menisco, en contraste con el tercio interno, que se puede definir como la zona blanca. Existe una relación directa entre la vascularización y la capacidad del proceso de curación del menisco. También hay un área avascular adyacente al tendón poplíteo [3, 20]. El menisco recibe su inervación a través de la rama peronea recurrente del nervio peroneo común. Estas fibras siguen el suministro de sangre y se encuentran principalmente en la zona vascular periférica que cubre el tercio externo del menisco [21]. Además, se identificaron tres tipos de mecanorreceptores encapsulados en los cuernos meniscales anterior y posterior. Se considera que los meniscos reciben y transmiten información de propiocepción [22].

26.3. Función biomecánica

Como mencionamos anteriormente, los meniscos realizan varias e importantes funciones biomecánicas. Su función principal es contribuir en la transmisión y distribución de las cargas de compresión durante el soporte de peso y aumentar el área de contacto entre el fémur y la tibia, reduciendo las tensiones. De aquí, los cambios

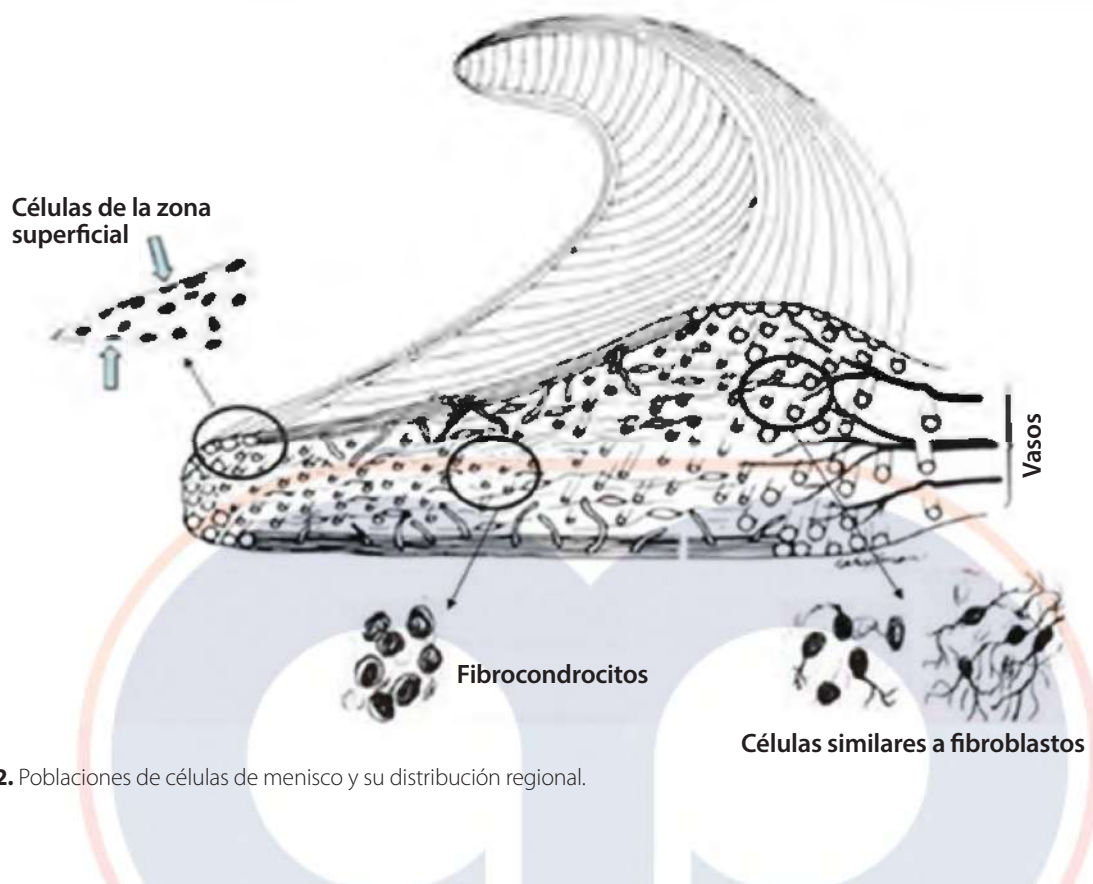


Figura 26.2. Poblaciones de células de menisco y su distribución regional.

degenerativos en las rodillas menisectomizadas que se ha establecido bien en la literatura [4, 23, 24]. Además, también se ha demostrado en muchos estudios la capacidad de amortiguación del menisco durante la carga dinámica. Se ha demostrado que la absorción de choque en rodillas sin meniscos es aproximadamente un 20 % más baja que en la rodilla normal [25-27]. Los meniscos sirven también como estabilizadores articulares secundarios, al limitar el movimiento excesivo en todas las direcciones [3]. Esto se demuestra mejor en estudios clínicos de rodillas con LCA deficientes. La menisectomía medial en rodillas sin un LCA intacto proporciona una mayor laxitud anteroposterior y rotacional de la rodilla [28, 29]. Además, la estructura más importante que resiste una fuerza tibial anterior en la rodilla con deficiencia del LCA es el cuerno posterior del menisco medial [29, 30]. Los meniscos proporcionan lubricación y nutrición del cartílago [31, 32], así como también la propiocepción [33-35].

26.4. Historia natural de las lesiones meniscales

De acuerdo con la literatura reciente, las anomalías patológicas son frecuentes en las imágenes de

RM tanto en rodillas normales como en osteoartrosis [36-39], y tales lesiones pueden ser asintomáticas o llevar a condiciones dolorosas cuando se relacionan con artrosis [40]. Además, la mayoría de las lesiones se localizan en el menisco medial y parecen progresar más que la lateral a medida que la lesión se vuelve crónica [2]. Las rupturas meniscales longitudinales se asocian con mayor frecuencia a un historial traumático, mientras que las rupturas horizontales, oblicuas o complejas a menudo se describen como degenerativas [37, 39, 41]. Hasta la fecha, nuestro conocimiento sobre cómo se desarrollan los desgarramientos meniscales a lo largo del tiempo es pobre, debido a los limitados datos disponibles. Sin embargo, varios estudios demostraron que los pacientes que sufren desgarramientos meniscales tienen una gravedad progresiva de estas lesiones a lo largo del tiempo [1, 2]. En pacientes de mediana edad sin artrosis, la intensidad lineal de la señal intrameniscal en las imágenes de RM del compartimento medial es poco probable que se resuelva y se debe considerar un factor de riesgo para la ruptura meniscal degenerativa medial [1]. Además, la asociación entre el daño meniscal y el dolor de rodilla parece estar presente porque ambos están relacionados con la artrosis [1, 2, 42]. Por lo tanto, es evidente la

necesidad de comprender mejor la historia natural de las lesiones meniscales, ya que las investigaciones futuras proporcionarán el tratamiento más apropiado.

26.5. Clasificación de las lesiones meniscales

En la literatura se propusieron varios sistemas de clasificación para describir las lesiones meniscales en función de su sintomatología, reparabilidad y tipo de lesión. En este capítulo, se presentó la Clasificación Internacional introducida en el 2007 [43]. Esta clasificación se basa en las características morfológicas de la ruptura en la artroscopia. También se han descrito hallazgos anatómicos alternativos [44].

26.5.1. Clasificación internacional de lesiones meniscales

El Comité de Rodilla de la Sociedad Internacional de Artroscopia, Cirugía de Rodilla y Medicina Deportiva Ortopédica (ISAKOS) desarrolló un sistema de documentación meniscal internacional estandarizado, basado en las características morfológicas de las lesiones, como la longitud del desgarro, la profundidad, el patrón y la localización observados en la artroscopia [43]. Además, este sistema de clasificación proporciona una fiabilidad interobservador suficiente para el análisis de los datos de los tratamientos de las lesiones meniscales [45].

26.5.1.1. Longitud de desgarro

La longitud del desgarro indica la longitud de la ruptura del menisco que alcanza la superficie del mismo. Eso no incluye lesiones contenidas (IRM grado II) que no alcanzan la superficie del menisco.

26.5.1.2. Profundidad de desgarro

La profundidad del desgarro refleja la clasificación IRM de 0-3. Una ruptura parcial se extiende a través de la superficie superior o inferior del menisco, mientras que una completa se extiende a través de ambas superficies.

26.5.1.3. Ubicación (Fig. 26.3)

El comité propuso un sistema de clasificación de zonas para describir la ubicación de los desgarros. La zona 1 incluye desgarros en la unión menisco-sinovial y desgarros a <3 mm del borde; los desgarros de la zona 2, de 3 a <5 mm del borde; los desgarros de la zona 3, a >5 mm del borde. Estas zonas son equivalentes a la zona roja-roja, roja-blanca y blanca-blanca, respectivamente, que describen el suministro vascular de los meniscos. Sin embargo, el suministro vascular varía y no se puede evaluar artroscópicamente. Las roturas meniscales también se pueden describir de acuerdo con su ubicación en el plano anteroposterior como desgarro anterior, posterior, o anterior y posterior [46]. A menudo se describe una tercera, la zona media del cuerpo [47].

26.5.1.4. Patrón de desgarro (Fig. 26.4)

Los desgarros meniscales podrían describirse en diferentes tipos de la siguiente manera:

Desgarro longitudinal-vertical (Fig. 26.5a, b)

La ruptura longitudinal-vertical puede ubicarse en cualquier parte a lo largo del menisco. La extensión del mismo puede provocar una rotura en asa de balde.

Desgarro horizontal (Fig. 26.5c)

La ruptura horizontal comienza en el margen interno del menisco y se extiende hacia la cápsula.

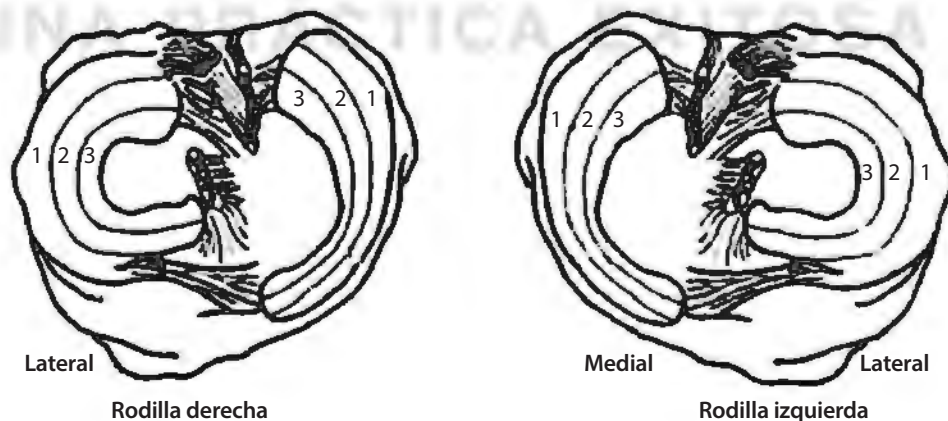


Figura 26.3. Diferentes zonas del menisco.

26. Conceptos actuales en la historia natural de la lesión meniscal y opciones futuras en la cicatrización del menisco

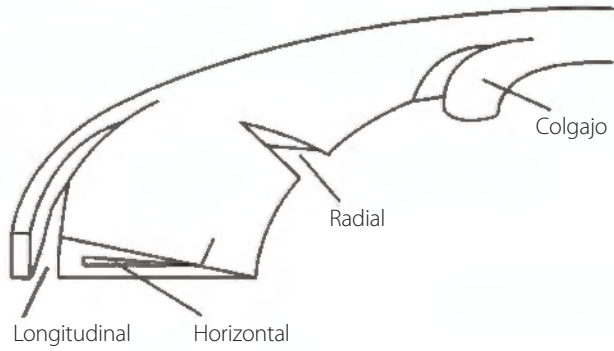


Figura 26.4. Tipos de lesiones meniscales.

Desgarro radial (Fig. 26.5d)

La ruptura radial también comienza en el margen interno y se extiende hacia la cápsula. Este tipo se localiza típicamente en la unión del tercio medio y posterior del menisco lateral. Estos desgarros pueden extenderse completamente a través del borde meniscal, seccionando el menisco.

Desgarro tipo colgajo

Esta ruptura puede ser vertical u horizontal. La vertical se extiende a través de las superficies inferior y superior del menisco. Además, el colgajo

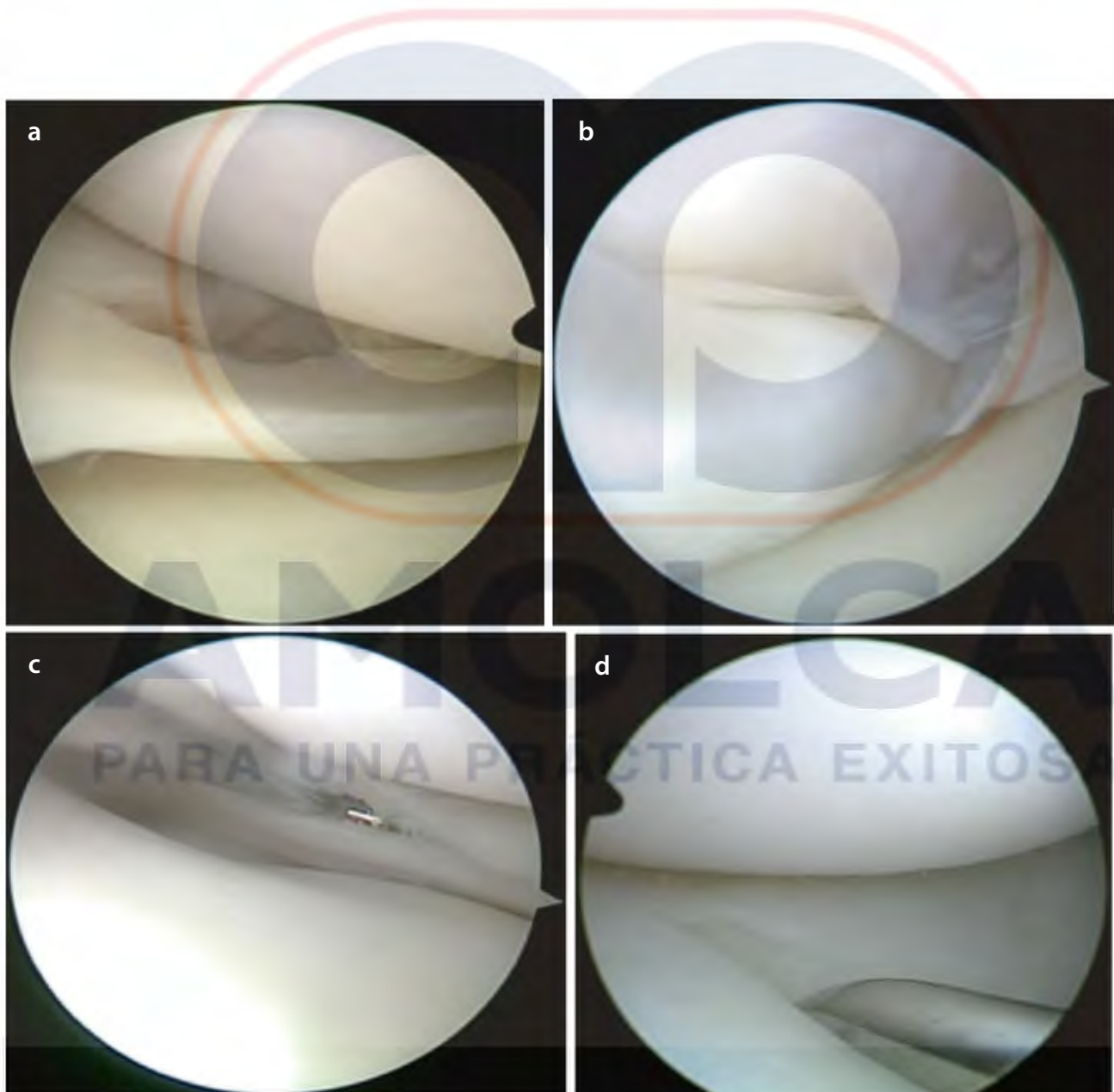


Figura 26.5. Visión artroscópica de lesiones meniscales: a) longitudinal, b) asa de balde, c) horizontal, y d) radial.

horizontal es una extensión de la ruptura horizontal. O bien la superficie inferior o superior del menisco puede permanecer intacta en una rotura de colgajo horizontal.

Desgarro complejo

Este término describe patrones complejos que demuestran destrucción en varios planos.

Menisco discoide

El menisco discoide es una variación congénita que generalmente ocurre en el menisco externo. En 1974, Watanabe [48], el padre de la artroscopia moderna, clasificó esta anomalía en tres tipos. El tipo discoide incompleto es más grande que un menisco normal y tiene uniones normales. El tipo discoide completo cubre toda la meseta tibial, pero también mantiene una fijación normal. Finalmente, el tercer tipo de menisco discoide carece de una inserción capsular posterior y muchas veces es más sintomático que los otros dos tipos. Recientemente, Ahn y cols. propusieron dos nuevos sistemas de clasificación, uno basado en los hallazgos morfológicos artroscópicos y el otro basado en los resultados de la IRM preoperatoria [49, 50]. En el primero, hay tres tipos en cuanto a la estabilidad de la periferia y el sitio del desgarro: unión menisco-capsular de tipo cuerno anterior, unión menisco-capsular de tipo cuerno posterior y tipo de pérdida de esquina posterolateral. Estos tres tipos requieren diferentes técnicas artroscópicas para la reparación. La IRM clasifica cuatro tipos de menisco discoide basados en el desplazamiento del menisco debido a una ruptura vertical periférica. Sin desplazamiento, la porción periférica del menisco discoide no se separa de la cápsula y no se desliza todo el menisco. Con desplazamiento anteromedial, la periferia del cuerno posterior se separa de la cápsula, y todo el menisco se desliza en dirección anterior o anteromedial.

Con desplazamiento posteromedial, la periferia del cuerno anterior se separa de la cápsula y todo el menisco discoide se desliza hacia la parte posterior o posteromedial. Con desplazamiento central, la periferia de la porción posterolateral se desgarra o se pierde, y todo el menisco discoide se desliza centralmente hacia la muesca intercondilar. Este sistema de clasificación proporciona más información a los cirujanos al elegir los métodos de tratamiento apropiados, reconociendo que

la decisión final con respecto al procedimiento se realiza durante la artroscopia después de un análisis exhaustivo de la ruptura.

26.5.2. Lesiones traumáticas

Por definición, los desgarros traumáticos surgen como resultado de una lesión específica de la rodilla y pueden aislarse o asociarse con lesiones de ligamentos o cartílagos. La reparación del ligamento proporciona integridad de menisco y de cartílago a lo largo del tiempo [51]. Los desgarros traumáticos generalmente ocurren en pacientes activos más jóvenes después de movimientos de torsión con la rodilla en flexión. Se pueden describir dos condiciones patológicas: desgarros traumáticos en rodilla estable o con deficiencia del LCA.

26.5.3. Lesiones degenerativas (Fig. 26.6)

Por su parte, los desgarros meniscales degenerativos son lesiones de desarrollo lento en meniscos degenerativos y tienen una patogénesis



Figura 26.6. Menisco lateral degenerativo.

multifactorial más compleja que los desgarros meniscales traumáticos. La prevalencia de tales desgarros en la población general aumenta con la edad, desde el 16 % en las rodillas de las mujeres de 50 a 59 años hasta más del 50 % en las rodillas de los hombres de entre 70 y 90 años [37]. En rodillas con artrosis, se ha informado una prevalencia de desgarro de menisco de más del 90 % [52-54].

26.5.4. Lesiones meniscales en niños

Las lesiones meniscales traumáticas en los niños son poco comunes a pesar de la incidencia en constante aumento debido al mayor número de actividades deportivas. Podrían ser aislados o combinados con lesiones de ligamentos. Con mayor frecuencia, están asociados con anomalías congénitas como el menisco discoide o el hiper móvil. La reparación del menisco se recomienda en niños y se debe considerar primero debido al mayor potencial de curación en comparación con los adultos.

26.6. Manejo de las lesiones meniscales

Hoy en día, existen numerosas opciones de tratamiento para tratar las lesiones meniscales, que van desde el tratamiento conservador y la meniscectomía hasta la reparación y el reemplazo. El tratamiento de elección se basa en el tipo de lesión meniscal y en el potencial del índice de curación del menisco. Los desgarros degenerativos tienen una alta prevalencia en pacientes con artrosis temprana o moderada [55]. La mayoría de las veces, estos desgarros son asintomáticos y se indica un tratamiento conservador [56]. Sin embargo, el tratamiento no quirúrgico se convierte en cirugía en el 0-30 % de los pacientes [57-60]. En el caso de los desgarros sintomáticos sospechosos, la meniscectomía parcial artroscópica (Figura 26.7) generalmente se realiza incluso cuando todavía no hay evidencia de su superioridad en comparación con el tratamiento conservador [57, 58]. No se debe proponer una cirugía artroscópica para una lesión meniscal degenerativa con artrosis avanzada en radiografías con carga. Debido a que el suministro vascular es fundamental para el éxito de la reparación del menisco, las lesiones localizadas en la zona avascular del menisco tienen un mal

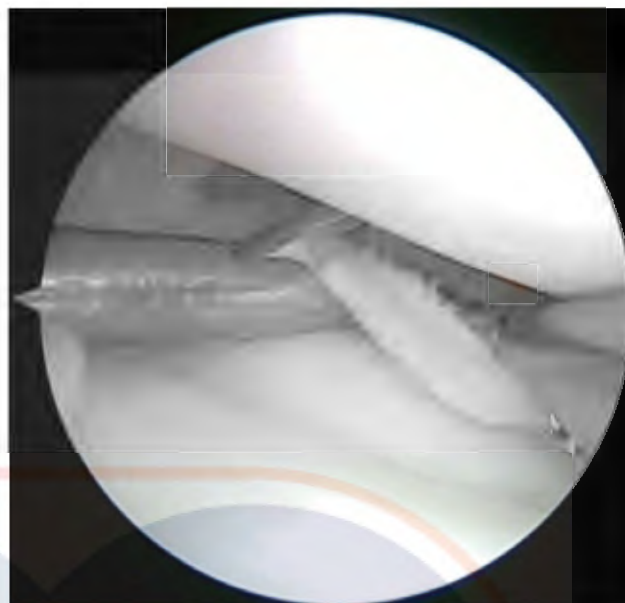


Figura 26.7. Meniscectomía parcial de una lesión longitudinal irreparable.

pronóstico de curación y, por lo tanto, se indica una meniscectomía parcial [61]. Sin embargo, el primer objetivo siempre es preservar la mayor cantidad de tejido viable posible. La reparación del menisco debe ser la primera opción quirúrgica en pacientes jóvenes con desgarros meniscales traumáticos. Comúnmente se realiza el tratamiento por vía artroscópica y se puede dividir en tres grupos: la técnica de adentro hacia afuera, la técnica de afuera hacia adentro y la técnica todo adentro (Figura 26.8), todas con tasas de falla similares [62]. La meniscectomía es aceptable solamente en casos de lesión irreparable, ya que conduce a la degradación estructural de la rodilla [4]. En el caso de una extensa destrucción y pérdida del menisco después de una meniscectomía entre pacientes jóvenes que se quejan de dolor en el compartimento ipsilateral, podría discutirse un procedimiento de reemplazo de menisco. En general, se acepta que la alineación y la estabilidad de la rodilla deben ser normales o corregidas en el momento de la cirugía [63]. Aloinjertos y andamios meniscales son dos opciones actuales para tratar estas secuelas, con resultados alentadores en una población de pacientes bien seleccionados [63-67].

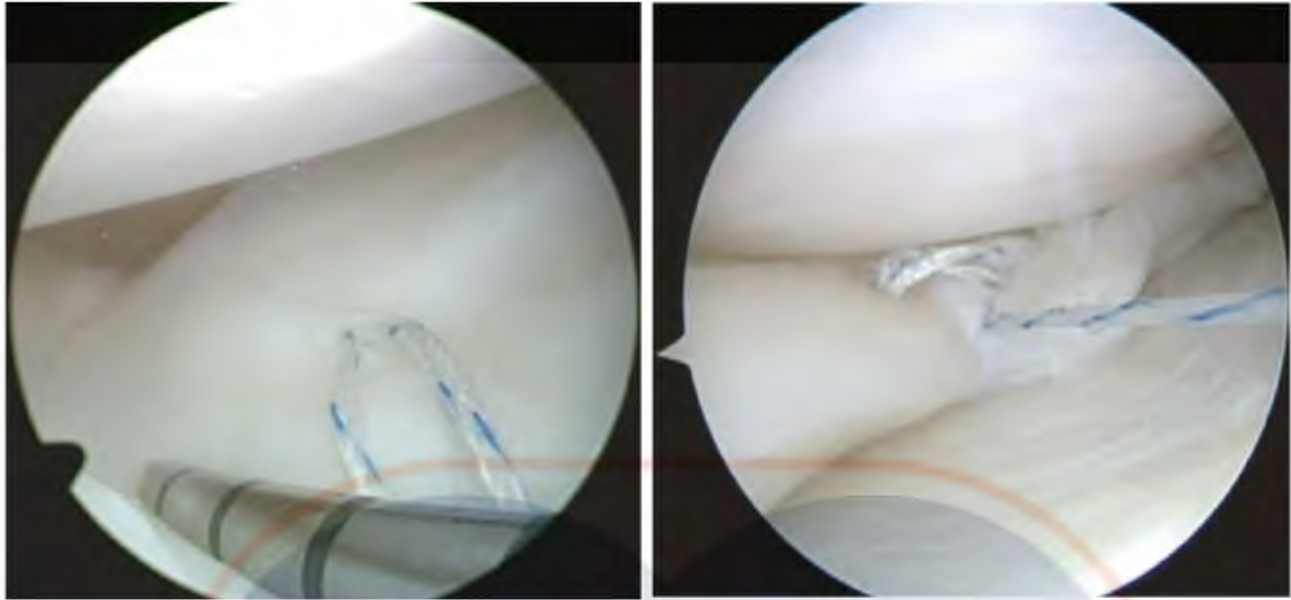


Figura 26.8. Sutura meniscal con técnica todo adentro.

26.7. Ortobiología en la curación del menisco

La medicina regenerativa fomenta la curación natural en la reconstrucción de tejidos al generar condiciones que promueven la reconstrucción del tejido. Las tendencias actuales proponen nuevas tecnologías en el campo de la cirugía meniscal. El aumento biológico desempeña un papel principal, que representa una de las estrategias más avanzadas para promover la regeneración tisular [68]. Como cuestión de hecho, los ortobiológicos se pueden describir como la aplicación clínica de materiales entregados biológicamente diseñados para promover la reparación o regeneración del tejido musculoesquelético [69]. Esta tecnología biológica se utilizó ampliamente para lesiones de tejidos blandos y cartílagos y fue uno de los primeros procedimientos exitosos de ingeniería de tejidos en ortopedia, es decir, la combinación de células, factores de crecimiento y andamios. Hoy en día, las aplicaciones biológicas son cada vez más comunes, se colocan como una opción de tratamiento para las lesiones meniscales a fin de evitar la pérdida de tejido meniscal, mejorar la curación del menisco y promover la regeneración. Por lo tanto, se han propuesto varios métodos para alcanzar este objetivo, como el plasma rico en plaquetas (PRP), factores de crecimiento, células madre, coágulo de fibrina y terapia génica.

26.7.1. Plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento (Fig. 26.9)

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un volumen de fracción plasmática de sangre autóloga que tiene concentraciones de plaquetas por encima del valor inicial [70], generalmente obtenido después de la centrifugación de sangre periférica. Su uso está ganando una mayor atención en muchas aplicaciones clínicas como una tecnología de regeneración autóloga. Se basa en la administración de un conjunto de factores de crecimiento y citocinas con potencial de cicatrización tisular [71-73]. Los factores de crecimiento también promueven la condrogénesis y el mantenimiento del fenotipo de los condrocitos podría ser útil en el tratamiento del cartílago lesionado o el menisco [74]. Entre ellos, recientemente se han identificado los siguientes factores interesantes: factor de crecimiento transformante β_1 (FCT β_1), factor de crecimiento derivado de plaquetas bb (FCDP bb), factor de crecimiento de insulina I (FCI-I), factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FCF2) y proteína morfogénica ósea-6. Sin embargo, el uso de PRP sigue siendo altamente controvertido y enfrenta restricciones regulatorias [75]. Aunque ha sido ampliamente utilizado en un entorno de medicina deportiva con el objetivo de mejorar la cicatrización del tejido [71, 76], en el caso del menisco, solo unos pocos estudios clínicos investigan su efecto. Griffin y cols. [77]



Figura 26.9. Plasma rico en plaquetas. Las tres capas incluyen glóbulos rojos abajo, plasma rico en plaquetas en el medio y plasma pobre en plaquetas arriba.

analizaron si el aumento con PRP en el tiempo de reparación del menisco disminuye la probabilidad de una meniscectomía posterior y también si el PRP influye en los resultados funcionales, clínicos y reportados por el paciente. Con un seguimiento mínimo de 2 años, informaron resultados similares para ambos grupos con respecto a todos los resultados. Por otro lado, Pujol y cols. [78] reportaron resultados clínicos levemente mejorados y tasas más altas de curación del menisco después del aumento biológico con PRP en comparación con una reparación meniscal abierta estándar.

26.7.2. Células madre mesenquimales

Las células madre mesenquimales (CMM) son muy prometedoras para la medicina regenerativa. Se definen como células multipotentes derivadas de diversos tejidos humanos, incluida la médula ósea, el tejido adiposo, la sangre periférica y la membrana sinovial. Por definición, las células madre se han caracterizado por su capacidad de autorrenovación y debido a su plasticidad del desarrollo son capaces de diferenciarse en tipos específicos de células terapéuticas. Hasta la fecha, se han establecido muchos estudios experimentales, preclínicos y clínicos en diversos campos clínicos, como el cartílago, el tendón y el menisco [79, 80]. También se sabe que las moléculas secretadas por las CMM forman un microambiente

regenerador que promueve la curación [81, 82]. Matsukura y cols. [83] encontraron altos niveles de células madre mesenquimales en el líquido sinovial después de la lesión del menisco en comparación con las articulaciones normales de la rodilla, lo que sugiere que pueden desempeñar un papel en la regeneración meniscal endógena, ya sea como células reparadoras directas o como fuente de secreción de moduladores bioactivos. Con respecto a este potencial, la aplicación exógena de células madre mesenquimales podría ser una estrategia nueva e interesante en la reparación intrínseca del menisco. En la última década, ha habido varios estudios en animales que investigan el efecto de las CMM con resultados alentadores. Zellner y cols. [81] informaron la eficacia de las células madre mesenquimales en la reparación de defectos meniscales en la zona avascular. Resultados similares fueron detectados por Horie y cols. [84], que informaron una regeneración meniscal significativamente más alta en un modelo de meniscectomía parcial de conejo después de la implantación de células madre mesenquimales derivadas de tejido sinovial. También reportaron que las células madre sinoviales mesenquimales se diferenciaron en células que se asemejan a fibrocondrocitos meniscales. Desando y cols. [85] investigaron la inyección intraarticular de células estromales derivadas de tejido adiposo en el proceso de curación de los meniscos en un modelo de conejo experimental. Llegaron a la conclusión de que estas células promovían la reparación de los cartílagos y los meniscos, y podían atenuar los eventos inflamatorios en la membrana sinovial e inhibir la progresión de la artrosis. Sin embargo, los estudios clínicos que se han centrado en el uso de CMM para la reparación de los meniscos son actualmente limitados. Centeno y cols. [86], en un estudio de casos, determinó si las células madre mesenquimales autólogas aisladas y expandidas humanas podrían regenerar eficazmente el cartílago y el tejido meniscal cuando se inyectan por vía percutánea en las rodillas. A las 24 semanas después de la inyección, encontraron crecimiento estadísticamente significativo de cartílago y menisco en la IRM, así como un mayor rango de movimiento y disminución del dolor. Del mismo modo, Pak y cols. [87], en otro estudio de caso, informaron de la reparación de una ruptura de menisco de grado II luego de una inyección percutánea de ASC autólogas junto con PRP, ácido hialurónico y CaCl_2 . Vangsness y cols. [88], en un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado, investigaron la seguridad de la inyección

intraarticular de células madre mesenquimales humanas en la rodilla, la capacidad de las células madre mesenquimales para promover la regeneración del menisco después de la meniscectomía parcial y los efectos de las células madre mesenquimales en los cambios osteoartrosicos en la rodilla. Reportaron evidencia de regeneración de menisco y una mejoría en el dolor de rodilla. Estos resultados apoyan el estudio de las células madre mesenquimales humanas para la regeneración de la rodilla y los efectos protectores. En conclusión, el uso de células madre mesenquimales parece estimular la regeneración del tejido meniscal y parece ser un enfoque prometedor para tratar los desgarros y defectos meniscales a fin de restaurar la mayor cantidad posible de tejido meniscal nativo. Sin embargo, estas tecnologías regenerativas aún deben optimizarse [89].

26.7.3. Coágulo de fibrina

El coágulo de fibrina también se ha evaluado durante los últimos 20 años. Parece actuar como un estímulo quimiotáctico y mitogénico para las células reparadoras y proporcionar un andamiaje para el proceso de reparación [32]. Varios estudios clínicos informaron buenos resultados, especialmente para la reparación meniscal en la zona avascular. Henning y cols. [90] describieron que en los desgarros meniscales aislados la inyección de un coágulo de fibrina exógena disminuye la tasa de fracaso de la reparación del menisco del 41 % al 8 %. Van Trommel y cols. [91], en una pequeña serie de cinco pacientes, usaron coágulo de fibrina para mejorar la reparación meniscal por desgarros radiales completos en la zona poplíteoavascular del menisco lateral. Observaron que todos los meniscos estaban completamente curados sin más signos de degeneración en la artroscopia de segunda vista. Del mismo modo, Ra y cols. [92] informaron la reparación exitosa del menisco utilizando coágulos de fibrina en desgarros radiales completos evaluados con IRM y una segunda artroscopia. Igualmente, Kamimura y cols. [93] encontraron que la reparación del menisco de los desgarros de escisión horizontal degenerativos usando coágulos de fibrina dio como resultado puntuaciones clínicas subjetivas mejoradas, y alcanzó una tasa de curación del 70 % en la artroscopia de seguimiento. Algunas desventajas de esta técnica son la colocación exigente y la difícil conservación del coágulo en la ruptura del menisco.

26.7.4. Terapia génica

La terapia génica es un enfoque interesante que tiene como objetivo proporcionar la curación del menisco a través de la entrega local del factor de crecimiento. Utilizando estrategias *ex vivo* e *in vivo*, los genes se han transferido con éxito a numerosos tejidos del sistema musculoesquelético, incluido el menisco, y además se expresan en ellos [94]. Se han utilizado diversos vectores, como retrovirus, adenovirus y adenoasociados, y cada uno de ellos presenta características peculiares [95, 96]. Hasta la fecha, a pesar de varios estudios *in vitro* [97-99], solo se han realizado algunos estudios preclínicos sobre terapia génica como tratamiento en lesiones meniscales. Goto y cols. [100] infectaron un cultivo monocapa de células meniscales humanas y caninas con retrovirus que portaban un ADNc de FCT β humano o genes marcadores. Informaron una síntesis aumentada de colágeno y proteoglicanos para la adición de FCT β ₁ en comparación con el grupo de control. Zhang y cols. [101] investigaron si la introducción del gen humano 1 del factor de crecimiento similar a la insulina (hFCI-1) podría mejorar la reparación de los defectos meniscales de grosor completo en la zona avascular del cuerno anterior. Informaron que los defectos meniscales reparados se rellenaron con tejido blanco similar al del fibrocartilago meniscal normal. Hasta donde sabemos, los ensayos clínicos que utilizan la transferencia de genes terapéuticos aún no se han realizado. Sin embargo, creemos que la rápida evolución en esta área de investigación en particular pronto proporcionará a los cirujanos nuevas opciones de tratamiento.

26.7.5. Andamios meniscales e ingeniería tisular

Los andamios meniscales (Figura 26.10) son estructuras naturales o sintéticas compuestas de biomateriales diseñados para mantener propiedades físicas y/o mecánicas comparables con el menisco nativo. Por lo tanto, deben proporcionar las siguientes características importantes: resistencia mecánica óptima, biocompatibilidad, porosidad, degradación segura y facilidad de uso en la práctica quirúrgica. Recientemente, se ha propuesto el reemplazo de menisco con andamios sintéticos como una opción para rodillas sintomáticas después de una meniscectomía parcial, con el objetivo de mejorar los síntomas y a su vez reducir potencialmente la degradación. Por un lado,

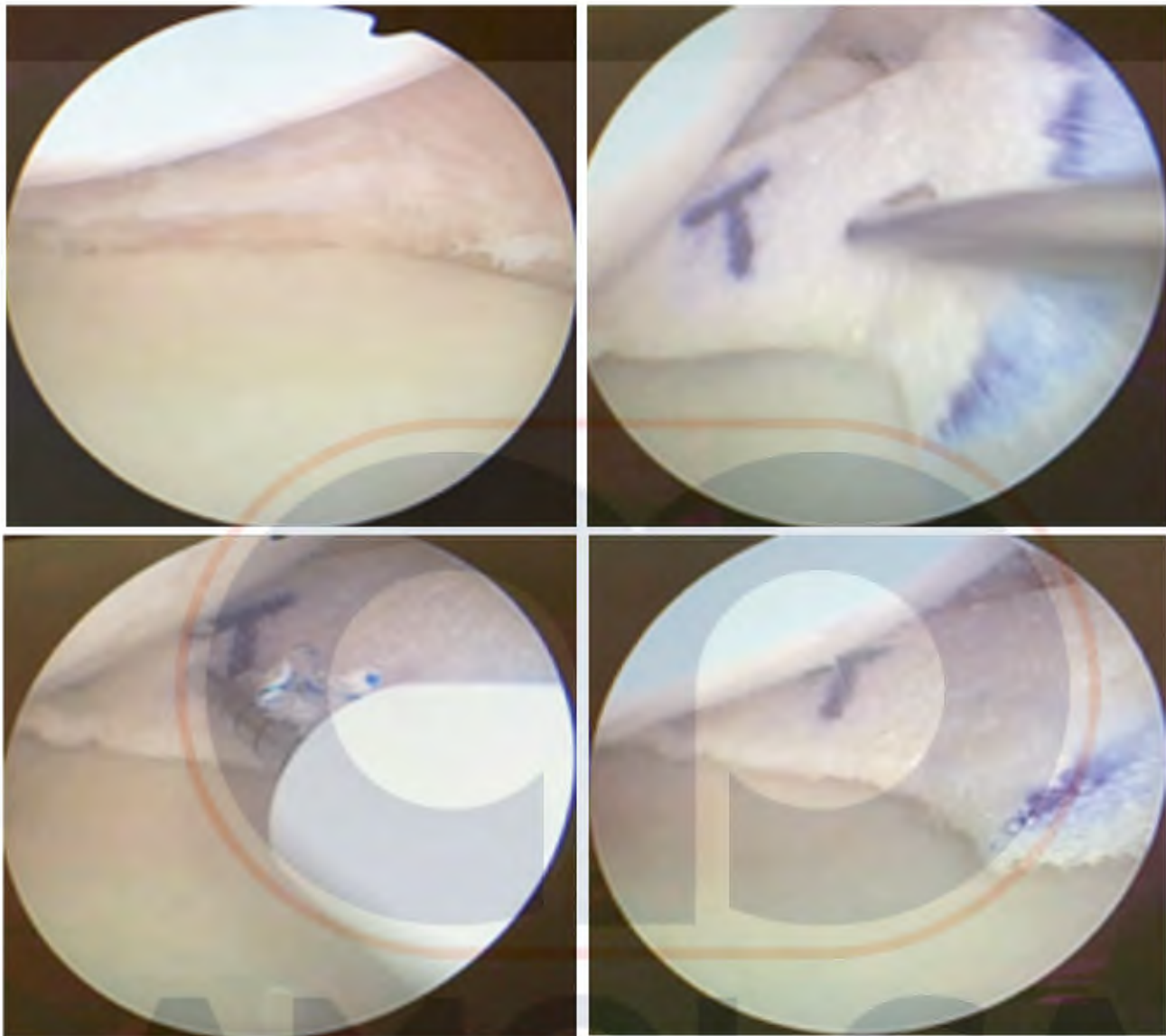


Figura 26.10. Vista artroscópica de implantación de un andamio meniscal- Actifit®.

los andamios meniscales libres de células solo se usan en un grupo muy selectivo de pacientes y, a pesar de los resultados prometedores, ninguno de ellos ha demostrado actualmente la regeneración de un tejido meniscal funcional de larga duración. Por otro lado, el aumento biológico con células o factores de crecimiento autólogos podría representar una opción viable y efectiva para mejorar el potencial regenerativo global de los andamios meniscales como ingeniería tisular, que aplica los principios de la biología y la ingeniería al desarrollo de sustitutos funcionales para el tejido dañado [102]. Aunque el término se ha aplicado a una

multitud de estrategias biológicas en la literatura previa, se refiere correctamente a la adición de células o factores de crecimiento a un andamio con el objetivo de la regeneración del tejido diana del huésped [103].

Conclusión

La historia del tratamiento meniscal revela que el interés por la patología meniscal ha aumentado en los últimos 130 años, cuando se produjo la transición del abordaje conservador al quirúrgico. Curiosamente, los primeros procedimientos

quirúrgicos realizados fueron reparaciones meniscales, lo que demuestra que a veces la historia es menos predecible de lo esperado. Desde los orígenes de la cirugía meniscal, se han registrado muchos logros a lo largo del siglo XX, que conducen a la expansión y mejora de las estrategias de tratamiento disponibles en la práctica clínica. Hoy en día, la reparación del menisco no solo es mecánica sino que también incluye atención al soporte celular. Para ayudar a la regeneración tisular, este potencial de reparación celular se encuentra bajo estrecha investigación para permitir una mejor integración de los implantes de nuevo diseño.

Referencias

1. Kumm J, Roemer FW, Guermazi A, Turkiewicz A, Englund M. Natural history of intrameniscal signal intensity on knee MR images: six years of data from the osteoarthritis initiative. *Radiology*. 2016;278(1):164–71.
2. Keene GC, Bickerstaff D, Rae PJ, Paterson RS. The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med*. 1993;21(5):672–9.
3. Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. *Am J Sports Med*. 1982;10(2):90–5.
4. Fairbank TJ. Knee joint changes after meniscectomy. *J Bone Joint Surg Br*. 1948;30B(4):664–70.
5. Cicuttini FM, Forbes A, Yuanyuan W, Rush G, Stuckey SL. Rate of knee cartilage loss after partial meniscectomy. *J Rheumatol*. 2002;29(9):1954–6.
6. Verdonk R. The meniscus: past, present and future. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011;19(2):145–6.
7. Greis PE, Bardana DD, Holmstrom MC, Burks RT. Meniscal injury: I. Basic science and evaluation. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10(3):168–76.
8. Masouros SD, McDermott ID, Amis AA, Bull AM. Biomechanics of the meniscus-meniscal ligament construct of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008;16(12):1121–32.
9. Clark CR, Ogden JA. Development of the menisci of the human knee joint. Morphological changes and their potential role in childhood meniscal injury. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65(4):538–47.
10. Gupte CM, Bull AM, Thomas RD, Amis AA. The meniscomfemoral ligaments: secondary restraints to the posterior drawer. Analysis of anteroposterior and rotary laxity in the intact and posteriorcruciate-deficient knee. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(5):765–73.
11. Kusayama T, Harner CD, Carlin GJ, Xerogeanes JW, Smith BA. Anatomical and biomechanical characteristics of human meniscomfemoral ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1994;2(4):234–7.
12. Zivanovic S. Menisco-meniscal ligaments of the human knee joint. *Anat Anz*. 1974;135(1–2):35–42.
13. Brindle T, Nyland J, Johnson DL. The meniscus: review of basic principles with application to surgery and rehabilitation. *J Athl Train*. 2001;36(2):160–9.
14. Herwig J, Egner E, Buddecke E. Chemical changes of human knee joint menisci in various stages of degeneration. *Ann Rheum Dis*. 1984;43(4):635–40.
15. Ingman AM, Ghosh P, Taylor TK. Variation of collagenous and non-collagenous proteins of human knee joint menisci with age and degeneration. *Gerontologia*. 1974;20(4):212–23.
16. Bullough PG, Munuera L, Murphy J, Weinstein AM. The strength of the menisci of the knee as it relates to their fine structure. *J Bone Joint Surg Br*. 1970;52(3):564–7.
17. Smillie IS. The current pattern of the pathology of meniscus tears. *Proc R Soc Med*. 1968;61(1):44–5.
18. Ghadially FN, Lalonde JM, Wedge JH. Ultrastructure of normal and torn menisci of the human knee joint. *J Anat*. 1983;136(Pt 4):773–91.
19. Petersen W, Tillmann B. Age-related blood and lymph supply of the knee menisci. A cadaver study. *Acta Orthop Scand*. 1995;66(4):308–12.
20. Day B, Mackenzie WG, Shim SS, Leung G. The vascular and nerve supply of the human meniscus. *Arthroscopy*. 1985;1(1):58–62.
21. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med*. 1982;10(6):329–35.
22. Assimakopoulos AP, Katonis PG, Agapitos MV, Exarchou EI. The innervation of the human meniscus. *Clin Orthop Relat Res*. 1992;275:232–6.
23. Fukuda Y, Takai S, Yoshino N, Murase K, Tsutsumi S, Ikeuchi K, et al. Impact load transmission of the knee joint-influence of leg alignment and the role of meniscus and articular cartilage. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15(7):516–21.
24. Jones RE, Smith EC, Reisch JS. Effects of medial meniscectomy in patients older than forty years. *J Bone Joint Surg Am*. 1978;60(6):783–6.
25. Voloshin AS, Wosk J. Shock absorption of meniscectomized and painful knees: a comparative in vivo study. *J Biomed Eng*. 1983;5(2):157–61.
26. Kurosawa H, Fukubayashi T, Nakajima H. Load-bearing mode of the knee joint: physical behavior of the knee joint with or without menisci. *Clin Orthop Relat Res*. 1980;149:283–90.
27. Fithian DC, Kelly MA, Mow VC. Material properties and structure-function relationships in the menisci. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;252:19–31.
28. Markolf KL, Mensch JS, Amstutz HC. Stiffness and laxity of the knee--the contributions of the supporting structures. A quantitative in vitro study. *J Bone Joint Surg Am*. 1976;58(5):583–94.
29. Allen CR, Wong EK, Livesay GA, Sakane M, Fu FH, Woo SL. Importance of the medial meniscus in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *J Orthop Res*. 2000;18(1):109–15.

30. Shoemaker SC, Markolf KL. The role of the meniscus in the anterior-posterior stability of the loaded anterior cruciate-deficient knee. Effects of partial versus total excision. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68(1):71–9.
31. Mac CM. The movements of bones and joints; the synovial fluid and its assistants. *J Bone Joint Surg Br.* 1950;32-B(2):244–52.
32. Arnoczky SP, Warren RF, Spivak JM. Meniscal repair using an exogenous fibrin clot. An experimental study in dogs. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70(8):1209–17.
33. Karahan M, Kocaoglu B, Cabukoglu C, Akgun U, Nuran R. Effect of partial medial meniscectomy on the proprioceptive function of the knee. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2010;130(3):427–31.
34. Al-Dadah O, Shepstone L, Donell ST. Proprioception following partial meniscectomy in stable knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19(2):207–13.
35. Malliou P, Gioftsidou A, Pafis G, Rokka S, Kofotolis N, Mavromoustakos S, et al. Proprioception and functional deficits of partial meniscectomized knees. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2012;48(2):231–6.
36. Beattie KA, Boulous P, Pui M, O'Neill J, Inglis D, Webber CE, et al. Abnormalities identified in the knees of asymptomatic volunteers using peripheral magnetic resonance imaging. *Osteoarthritis Cartil.* 2005;13(3):181–6.
37. Englund M, Guermazi A, Gale D, Hunter DJ, Aliabadi P, Clancy M, et al. Incidental meniscal findings on knee MRI in middle-aged and elderly persons. *N Engl J Med.* 2008;359(11):1108–15.
38. Guermazi A, Niu J, Hayashi D, Roemer FW, Englund M, Neogi T, et al. Prevalence of abnormalities in knees detected by MRI in adults without knee osteoarthritis: population based observational study (Framingham osteoarthritis study). *BMJ.* 2012;345:e5339.
39. Englund M, Guermazi A, Lohmander SL. The role of the meniscus in knee osteoarthritis: a cause or consequence? *Radiol Clin N Am.* 2009;47(4):703–12.
40. Khan HI, Aitken D, Ding C, Blizzard L, Pelletier JP, Martel-Pelletier J, et al. Natural history and clinical significance of meniscal tears over 8 years in a midlife cohort. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17:4.
41. Poehling GG, Ruch DS, Chabon SJ. The landscape of meniscal injuries. *Clin Sports Med.* 1990;9(3):539–49.
42. Englund M, Niu J, Guermazi A, Roemer FW, Hunter DJ, Lynch JA, et al. Effect of meniscal damage on the development of frequent knee pain, aching, or stiffness. *Arthritis Rheum.* 2007;56(12):4048–54.
43. Jakobson BW. Meniscal injuries. In: Van Dijk NC, editor. ISAKOS/ESSKA standard terminology, definitions, classification and scoring systems for arthroscopy: knee, shoulder and ankle joint; http://www.esska.org/upload/PDF/Standard_Terminology.pdf2007
44. Smigielski R, Becker R, Zdanowicz U, Cizek B. Medial meniscus anatomy-from basic science to treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(1):8–14.
45. Anderson AF, Irrgang JJ, Dunn W, Beaufils P, Cohen M, Cole BJ, et al. Interobserver reliability of the International Society of Arthroscopy, knee surgery and orthopaedic sports medicine (ISAKOS) classification of meniscal tears. *Am J Sports Med.* 2011;39(5):926–32.
46. Dunn WR, Wolf BR, Amendola A, Andrish JT, Kaeding C, Marx RG, et al. Multirater agreement of arthroscopic meniscal lesions. *Am J Sports Med.* 2004;32(8):1937–40.
47. Cooper DE, Arnoczky SP, Warren RF. Meniscal repair. *Clin Sports Med.* 1991;10(3):529–48.
48. Watanabe M. Arthroscopy of the knee joint. In: Helfet AJ, editor. Disorders of the knee. New York: Lippincott; 1974. p. 139–49.
49. Ahn JH, Lee SH, Yoo JC, Lee YS, Ha HC. Arthroscopic partial meniscectomy with repair of the peripheral tear for symptomatic discoid lateral meniscus in children: results of minimum 2 years of follow-up. *Arthroscopy.* 2008;24(8):888–98.
50. Ahn JH, Lee YS, Ha HC, Shim JS, Lim KS. A novel magnetic resonance imaging classification of discoid lateral meniscus based on peripheral attachment. *Am J Sports Med.* 2009;37(8):1564–9.
51. Pernin J, Verdonk P, Si Selmi TA, Massin P, Neyret P. Long-term follow-up of 24.5 years after intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction with lateral extra-articular augmentation. *Am J Sports Med.* 2010;38(6):1094–102.
52. Kornaat PR, Bloem JL, Ceulemans RY, Riyazi N, Rosendaal FR, Nelissen RG, et al. Osteoarthritis of the knee: association between clinical features and MR imaging findings. *Radiology.* 2006;239(3):811–7.
53. Link TM, Steinbach LS, Ghosh S, Ries M, Lu Y, Lane N, et al. Osteoarthritis: MR imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. *Radiology.* 2003;226(2):373–81.
54. Bhattacharyya T, Gale D, Dewire P, Totterman S, Gale ME, McLaughlin S, et al. The clinical importance of meniscal tears demonstrated by magnetic resonance imaging in osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A(1):4–9.
55. Sowers M, Karvonen-Gutierrez CA, Jacobson JA, Jiang Y, Yosef M. Associations of anatomical measures from MRI with radiographically defined knee osteoarthritis score, pain, and physical functioning. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(3):241–51.
56. ESSKA Meniscus Consensus Project: Degenerative Meniscus Lesions. Chairmen: Beaufils P, Becker R Copyright ©2016 ESSKA
57. Herrlin SV, Wange PO, Lapidus G, Hallander M, Werner S, Weidenhielm L. Is arthroscopic surgery beneficial in treating non-traumatic, degenerative medial meniscal tears? A five year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(2): 358–64.

58. Katz JN, Brophy RH, Chaisson CE, de Chaves L, Cole BJ, Dahm DL, et al. Surgery versus physical therapy for a meniscal tear and osteoarthritis. *N Engl J Med.* 2013;368(18):1675–84.
59. Osteras H, Osteras B, Torstensen TA. Medical exercise therapy is effective after arthroscopic surgery of degenerative meniscus of the knee: a randomized controlled trial. *J Clin Med Res.* 2012;4(6):378–84.
60. Gauffin H, Tagesson S, Meunier A, Magnusson H, Kvist J. Knee arthroscopic surgery is beneficial to middle-aged patients with meniscal symptoms: a prospective, randomised, single-blinded study. *Osteoarthr Cartil.* 2014;22(11):1808–16.
61. Verdonk R, Almqvist F. Lésions traumatiques des ménisques du genou. EMC-Appareil Locomoteur [Article 14-084-A-10]. Paris Elsevier; 2005.
62. Nepple JJ, Dunn WR, Wright RW. Meniscal repair outcomes at greater than five years: a systematic literature review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(24):2222–7.
63. Smith NA, MacKay N, Costa M, Spalding T. Meniscal allograft transplantation in a symptomatic meniscal deficient knee: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(1):270–9.
64. Verdonk R, Volpi P, Verdonk P, Van der Bracht H, Van Laer M, Almqvist KF, et al. Indications and limits of meniscal allografts. *Injury.* 2013;44(Suppl 1): S21–7.
65. Verdonk P, Beaufils P, Bellemans J, Djian P, Heinrichs EL, Huysse W, et al. Successful treatment of painful irreparable partial meniscal defects with a polyurethane scaffold: two-year safety and clinical outcomes. *Am J Sports Med.* 2012;40(4):844–53.
66. Kon E, Filardo G, Zaffagnini S, Di Martino A, Di Matteo B, Marcheggiani Muccioli GM, et al. Biodegradable polyurethane meniscal scaffold for isolated partial lesions or as combined procedure for knees with multiple comorbidities: clinical results at 2 years. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(1):128–34.
67. Zaffagnini S, Marcheggiani Muccioli GM, Loppo N, Bruni D, Giordano G, Ravazzolo G, et al. Prospective long-term outcomes of the medial collagen meniscus implant versus partial medial meniscectomy: a minimum 10-year follow-up study. *Am J Sports Med.* 2011;39(5):977–85.
68. Verdonk R, Madry H, Shabshin N, Dirisamer F, Peretti GM, Pujol N, et al. The role of meniscal tissue in joint protection in early osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(6):1763–74.
69. Toolan BC. Current concepts review: orthobiologics. *Foot Ankle Int.* 2006;27(7):561–6.
70. Alsousou J, Thompson M, Hulley P, Noble A, Willett K. The biology of platelet-rich plasma and its application in trauma and orthopaedic surgery: a review of the literature. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91(8):987–96.
71. Andia I, Maffulli N. Muscle and tendon injuries: the role of biological interventions to promote and assist healing and recovery. *Arthroscopy.* 2015;31(5):999–1015.
72. Fortier LA, Barker JU, Strauss EJ, McCarrel TM, Cole BJ. The role of growth factors in cartilage repair. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469(10):2706–15.
73. Delos D, Rodeo SA. Enhancing meniscal repair through biology: platelet-rich plasma as an alternative strategy. *Instr Course Lect.* 2011;60:453–60.
74. Forriol F. Growth factors in cartilage and meniscus repair. *Injury.* 2009;40(Suppl 3):S12–6.
75. Sheth U, Simunovic N, Klein G, Fu F, Einhorn TA, Schemitsch E, et al. Efficacy of autologous platelet-rich plasma use for orthopaedic indications: a meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(4):298–307.
76. Kon E, Filardo G, Di Martino A, Marcacci M. Platelet-rich plasma (PRP) to treat sports injuries: evidence to support its use. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19(4):516–27.
77. Griffin JW, Hadeed MM, Werner BC, Diduch DR, Carson EW, Miller MD. Platelet-rich plasma in meniscal repair: does augmentation improve surgical outcomes? *Clin Orthop Relat Res.* 2015;473(5):1665–72.
78. Pujol N, Salle de Chou E, Boisrenoult P, Beaufils P. Platelet-rich plasma for open meniscal repair in young patients: any benefit? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(1):51–8.
79. Verdonk PC, Forsyth RG, Wang J, Almqvist KF, Verdonk R, Veys EM, et al. Characterisation of human knee meniscus cell phenotype. *Osteoarthr Cartil.* 2005;13(7):548–60.
80. Verdonk P. The human meniscus: transplantation, characterisation and tissue engineering. Doctoral thesis, UGent, Belgium. 2006.
81. Zellner J, Mueller M, Berner A, Dienstknecht T, Kujat R, Nerlich M, et al. Role of mesenchymal stem cells in tissue engineering of meniscus. *J Biomed Mater Res A.* 2010;94(4):1150–61.
82. Caplan AI, Dennis JE. Mesenchymal stem cells as trophic mediators. *J Cell Biochem.* 2006;98(5):1076–84.
83. Matsukura Y, Muneta T, Tsuji K, Koga H, Sekiya I. Mesenchymal stem cells in synovial fluid increase after meniscus injury. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(5):1357–64.
84. Horie M, Driscoll MD, Sampson HW, Sekiya I, Caroom CT, Prockop DJ, et al. Implantation of allogenic synovial stem cells promotes meniscal regeneration in a rabbit meniscal defect model. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(8):701–12.
85. Desando G, Cavallo C, Sartoni F, Martini L, Parrilli A, Veronesi F, et al. Intra-articular delivery of adipose derived stromal cells attenuates osteoarthritis progression in an experimental rabbit model. *Arthritis Res Ther.* 2013;15(1):R22.
86. Centeno CJ, Busse D, Kisiday J, Keohan C, Freeman M, Karli D. Increased knee cartilage volume in degenerative joint disease using percutaneously

- implanted, autologous mesenchymal stem cells. *Pain Physician*. 2008;11(3):343–53.
87. Pak J, Lee JH, Lee SH. Regenerative repair of damaged meniscus with autologous adipose tissue-derived stem cells. *Biomed Res Int*. 2014;2014:436029.
 88. Vangsness Jr CT, Farr 2nd J, Boyd J, Dellaero DT, Mills CR, LeRoux-Williams M. Adult human mesenchymal stem cells delivered via intra-articular injection to the knee following partial medial meniscectomy: a randomized, double-blind, controlled study. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96(2):90–8.
 89. Andia I, Maffulli N. Biological therapies in regenerative sports medicine. *Sports Med*. 2016.
 90. Henning CE, Lynch MA, Yearout KM, Vequist SW, Stallbaumer RJ, Decker KA. Arthroscopic meniscal repair using an exogenous fibrin clot. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;252:64–72.
 91. van Trommel MF, Simonian PT, Potter HG, Wickiewicz TL. Arthroscopic meniscal repair with fibrin clot of complete radial tears of the lateral meniscus in the avascular zone. *Arthroscopy*. 1998;14(4):360–5.
 92. Ra HJ, Ha JK, Jang SH, Lee DW, Kim JG. Arthroscopic inside-out repair of complete radial tears of the meniscus with a fibrin clot. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013;21(9):2126–30.
 93. Kamimura T, Kimura M. Meniscal repair of degenerative horizontal cleavage tears using fibrin clots: clinical and arthroscopic outcomes in 10 cases. *Orthop J Sports Med*. 2014;2(11):2325967114555678.
 94. Evans CH, Robbins PD. Genetically augmented tissue engineering of the musculoskeletal system. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;367 Suppl:S410–8.
 95. Hidaka C, Ibarra C, Hannafin JA, Torzilli PA, Quitoriano M, Jen SS, et al. Formation of vascularized meniscal tissue by combining gene therapy with tissue engineering. *Tissue Eng*. 2002;8(1):93–105.
 96. Madry H, Cucchiari M, Kaul G, Kohn D, Terwilliger EF, Trippel SB. Menisci are efficiently transduced by recombinant adeno-associated virus vectors in vitro and in vivo. *Am J Sports Med*. 2004;32(8):1860–5.
 97. Lee HP, Kaul G, Cucchiari M, Madry H. Nonviral gene transfer to human meniscal cells. Part I: transfection analyses and cell transplantation to meniscus explants. *Int Orthop*. 2014;38(9):1923–30.
 98. Cucchiari M, Schetting S, Terwilliger EF, Kohn D, Madry H. rAAV-mediated overexpression of FGF-2 promotes cell proliferation, survival, and alpha-SMA expression in human meniscal lesions. *Gene Ther*. 2009;16(11):1363–72.
 99. Huang G, Zheng Q, Sun J, Guo C, Yang J, Chen R, et al. Stabilization of cellular properties and differentiation multipotential of human mesenchymal stem cells transduced with hTERT gene in a long-term culture. *J Cell Biochem*. 2008;103(4):1256–69.
 100. Goto H, Shuler FD, Niyibizi C, Fu FH, Robbins PD, Evans CH. Gene therapy for meniscal injury: enhanced synthesis of proteoglycan and collagen by meniscal cells transduced with a TGFbeta(1) gene. *Osteoarthritis Cartilage*. 2000;8(4):266–71.
 101. Zhang H, Leng P, Zhang J. Enhanced meniscal repair by overexpression of hIGF-1 in a full-thickness model. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(12):3165–74.
 102. Langer R, Vacanti JP. *Tissue engineering*. Science. 1993;260(5110):920–6.
 103. Moran CJ, Busilacchi A, Lee CA, Athanasiou KA, Verdonk PC. Biological augmentation and tissue engineering approaches in meniscus surgery. *Arthroscopy*. 2015;31(5):944–55.

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

BIO-Ortopedia

Un nuevo enfoque

Alberto Gobbi — João Espregueira-Mendes — John G. Lane — Mustafa Karahan

Este libro introduce el apasionante campo de la ortobiología, que dará paso a una nueva serie de enfoques terapéuticos que estimulan los recursos naturales del organismo para regenerar los tejidos musculoesqueléticos dañados por un traumatismo o una enfermedad. El libro aborda una serie de temas clave y analiza los enfoques emergentes que prometen ofrecer alternativas eficaces a los tratamientos tradicionales para las lesiones de huesos, cartílagos, músculos, ligamentos y tendones. Explica con detalle cómo una variedad de productos innovadores, incluidos los biomateriales, los factores de crecimiento y las células autógenas, proporcionan conjuntamente la base para la regeneración de estas estructuras musculoesqueléticas y cómo los recientes avances científicos han creado oportunidades únicas para abordar situaciones patológicas que hasta hace poco se trataban con resultados insatisfactorios. Los autores son expertos de todo el mundo que se reúnen para ofrecer una visión verdaderamente global. El libro se publica en colaboración con ISAKOS. Será de gran valor para todos los interesados en esta área de la medicina, que ya ha alcanzado una gran popularidad en la Ortopedia y la Medicina del Deporte y que también ha atraído la atención del público no especializado.



Biblioteca digital

Con la compra de este libro, usted tendrá acceso a contenidos complementarios en línea (e-Book) y podrá disponer de su propia biblioteca digital, usando el código de acceso que está en el interior.

www.amolca.com

ISBN: 978-958-53144-4-3



9 789585 314443