

e-Science SETRADE

julio 2020

04





Edita:

Sociedad Española de Traumatología
del Deporte. SETRADE.
Editado en Madrid

Director:

Dr. Juan Ayala Mejias
Presidente de SETRADE

Coordinador:

Dr. Alejandro Espejo Reina

Comité Científico:

Dr. Antonio Carrascosa Cerquero

Periodicidad:

Trimestral

ISSN:

2695-2807

Contacto:

secretaria@setrade.org



PRESENTACIÓN

Alejandro Espejo Reina

Coordinador e-Science SETRADE

Miembro de la Junta Directiva de SETRADE

Estimados compañeros:

En este verano atípico postconfinamiento (y quién sabe si preconfinamiento también), os presentamos el cuarto número de nuestro e-Science.

Esta vez, el Dr. Fernández Jaén comenta el artículo titulado "Tendon mechanobiology: current knowledge and future research opportunities", del Dr. Lavagnino et al, sobre la complejidad de la respuesta tendinosa a la carga y sobre las vías de investigación futuras. La Dra. Guillén nos trae el artículo "Biologic Treatments for Sports Injuries II Think Tank—Current Concepts, Future Research, and Barriers to Advancement, Part 3. Articular Cartilage", del Dr. Zlonitcki et al, donde se comentan los diferentes abordajes que se pueden realizar sobre las lesiones condrales focales.

También presentamos en este número dos nuevos casos clínicos, expuestos por el Dr. Vides y por la Dra. Machado respectivamente. El primero presenta una tendinopatía crónica de tendón rotuliano secundaria a una inestabilidad posterior de rodilla. El segundo caso trata sobre la presencia de un menisco discoide medial en el contexto de una rotura meniscal.

Estoy seguro de que todo el contenido os parecerá interesantísimo y de que disfrutaréis de su lectura en este periodo estival, que espero paséis de la mejor forma posible, dadas las circunstancias actuales.

Un saludo.



SUMARIO

CASOS CLÍNICOS

01 TENDINOPATÍA CRÓNICA DE TENDÓN ROTULIANO E INESTABILIDAD POSTERIOR DE RODILLA EN UN MISMO PACIENTE. CASO CLÍNICO.

Manuel Vides Fernández _____ p. 06

02 MENISCO MEDIAL DISCOIDEO

Verónica Machado Torres _____ p. 10

COMENTARIOS CIENTÍFICOS

01 TENDON MECHANOBIOLOGY: CURRENT KNOWLEDGE AND FUTURE RESEARCH OPPORTUNITIES

Tomás F. Fernández Jaén _____ p. 13

02 BIOLOGIC TREATMENTS FOR SPORTS INJURIES II THINK TANK—CURRENT CONCEPTS, FUTURE RESEARCH, AND BARRIERS TO ADVANCEMENT, PART 3.

Isabel Guillén Vicente _____ p. 15

04

CASOS CLÍNICOS



01

TENDINOPATÍA CRÓNICA DE TENDÓN ROTULIANO E INESTABILIDAD POSTERIOR DE RODILLA EN UN MISMO PACIENTE. CASO CLÍNICO.

Autor:

Manuel Vides Fernández

Jefe de servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospiten Estepona

1. INTRODUCCIÓN

La tendinopatía rotuliana es la expresión de una situación de sobreuso que comúnmente se presenta en atletas, con una incidencia del 14% en el estudio de Lian, Engebretsen, & Bahr, 2005). Esta patología es más frecuente en deportes de salto con hasta un 40% de incidencia en los jugadores de volleyball (Ferretti, Puddu, Mariani, & Neri, 1985), de hecho se conoce como "rodilla del saltador". Su pronóstico es pobre. Según (Cook, 1997) más de un tercio de los atletas que requieren tratamiento no vuelven a realizar deporte hasta 6 meses después. Otro estudio observó que hasta el 53% de los atletas se retiran debido al padecimiento de esta patología comparativamente al 7% de los atletas que se retiraban sin el padecimiento de la misma (Kettunen, Kvist, Alanen, & Kujala, 2002). A este proceso se le denomina frecuentemente tendinitis, lo que implica que se asocia a inflamación, pero histológicamente muestra que se trata de una situación degenerativa más que inflamatoria. Se caracteriza por la existencia de células muertas, microroturas del tendón, y a la formación de neovasos

sanguíneos (Khan, 2002).

Por otra parte, la lesión del Ligamento Cruzado Posterior se produce habitualmente como consecuencia de un traumatismo de alta energía como puede ser un accidente deportivo o un accidente de vehículo a motor (57% de los casos). El impacto contra el salpicadero con un movimiento brusco posterior de la tibia es el mecanismo más frecuente en un accidente de coche. En deportistas el mecanismo de producción más frecuente es la caída en hiperflexión. La incidencia de la lesión del Ligamento Cruzado Posterior (LCP) es bastante menor que las lesiones de otros ligamentos en la rodilla, representando sólo un 3% de las lesiones de rodilla anualmente en Estados Unidos (Vaquero-Picado & Rodríguez-Merchán, 2017). Aunque es bien conocido que muchos pacientes podrían tolerar una rodilla con LCP deficiente, es igualmente bien sabido que esta situación puede dar lugar a cargas y cinemática alterada durante la vida diaria. La asociación de ambas patologías es una situación extremadamente rara, de hecho, hasta donde llega el conocimiento del autor, no existe publicación alguna de casos en los que así se describa.

2. EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente varón, blanco, de 43 años de edad, como antecedentes de interés presenta lesión de Ligamento Cruzado Posterior por accidente deportivo hace al menos 15 años que hasta el momento no le ha provocado síntomas. Es profesor de tenis que acude a nuestras consultas por primera vez en septiembre de 2018 refiriendo dolor en su rodilla izquierda de 1 año de evolución sin traumatismo previo que le limita para la práctica deportiva. Presenta dolor en cara anterior de rodilla que aumenta con la actividad física especialmente con sentadillas y escaleras y disminuye con el reposo. Sensación de inestabilidad ocasional. No presenta sensación de bloqueo articular.

A la exploración física el paciente presenta marcha normal, no varo/valgo de rodillas, no signos de ocupación articular, Rango de movilidad comple-

to 0-145°, ángulo Q 10°, tracking patelar normal, no signos de inestabilidad rotuliana, ángulo muslo-pie normal, no anteversión femoral. Presenta claro engrosamiento de la grasa de Hoffa e inserción proximal de Tendón rotuliano, signos de afectación de Ligamento Cruzado Posterior con Cajón posterior aumentado, signos de Godfrey +, no signos de afectación del resto de ligamentos. No presenta igualmente signos de afectación meniscal.

Las pruebas complementarias realizadas son:

- Radiografías simples con proyecciones AP de Schuss y Rosenberg, lateral a 30° de flexión y axial sin observar alteraciones óseas.
- Telemetría miembros inferiores sin observar alteración de ejes.
- Estudio Femoropatelar mediante Tomografía computadorizada sin observar alteraciones.
- Resonancia Magnética de rodilla izquierda en la que se observan signos de Tendinosis a nivel de inserción proximal de Tendón Rotuliano con engrosamiento del mismo y signos de lesión crónica de Ligamento Cruzado posterior

Dados los datos de anamnesis, exploración física y pruebas complementarias se plantea como Juicio Clínico: "TENDINOPATIA CRÓNICA DE TENDÓN ROTULIANO y LESIÓN CRÓNICA DE LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR CON INESTABILIDAD ASOCIADA". Como medidas de tratamiento conservador el paciente ha realizado durante 1 año ejercicios y fisioterapia sin mejoría. Igualmente, durante 1 mes ha llevado a cabo el tratamiento mediante una rodillera específica para inestabilidades por lesión de LCP con mejoría de su dolor en cara anterior de rodilla y de su sensación de inestabilidad que desaparece al retirársela. Finalmente, se plantea tratamiento quirúrgico en Enero de 2019 realizando LIGAMENTOPLASTIA DE LCP TRANSTIBIAL MONOBANDA CON INJERTO AUTÓLOGO TETRAFASCICULAR DE SEMITENDINOSO/GRACILIS y DESBRIDAMIENTO ARTROSCÓPICO DE TENDÓN ROTULIANO + DECORTICACIÓN DE POLO INFERIOR DE RÓTULA+ HOFFECTOMIA PARCIAL según técnica de Lee (Lee, Kim, Kim, & Kim, 2018). Tras la cirugía, según protocolo de nuestro servicio, el paciente realiza descarga e inmovilización con or-

tesis articulada de rodilla para inestabilidad posterior durante 2 semanas. Posteriormente durante otras 2 semanas mantiene descarga pero comienza con movilización de la rodilla con el uso de la misma ortesis. Al mes de la cirugía comienza con apoyo progresivo hasta apoyo completo. La ortesis se mantiene hasta cumplir los 3 meses tras la cirugía. El paciente presenta buena evolución con movilidad completa a los 4 meses sin dolor ni sensación de inestabilidad.

Se realiza RNM de control de rodilla a los 6 meses en la que se observan leves signos de tendinosis proximal de T rotuliano y plastia de LCP integrada sin signos de rerotura.

A los 16 meses tras la cirugía el paciente se encuentra asintomático, sin dolor en cara anterior de la rodilla, sin sensación de inestabilidad y a la exploración ya no presenta engrosamiento de zona proximal del Tendón rotuliano y leve laxitud posterior con un desplazamiento posterior relativo de tibia comparativamente a rodilla sana de 4mm. Ha comenzado a retomar su actividad deportiva previa de manera progresiva.

3. DISCUSIÓN

La Tendinopatía rotuliana es una condición clínica caracterizada por dolor relacionado con la actividad a nivel del polo distal de la rótula o en la zona proximal del tendón rotuliano. Los síntomas pueden ser tan intensos que lleven a una situación de imposibilidad para realizar actividades deportivas. Según (Cook, 1997) más de un tercio de los atletas que requieren tratamiento no vuelven a realizar deporte hasta 6 meses después. Otro estudio observó que hasta el 53% de los atletas se retiran debido al padecimiento de esta patología comparativamente al 7% de los atletas que se retiraban sin el padecimiento de la misma (Kettunen, Kvist, Alanen, & Kujala, 2002)

En el caso de los deportistas con lesiones aisladas del LCP, la mayoría de ellos vuelven a competir a nivel deportivo con tratamiento conservador de la rodilla (Colvin & Meislin, 2009). Se recomienda la vuelta a la actividad deportiva una vez se ha recuperado por completo el rango de movimiento de la rodilla y un 90% de la fuerza de la rodilla contralateral (Janousek et al., 1999). Sin embargo, a pesar de poder realizar

la vuelta a la actividad deportiva, algunos estudios sugieren que se produce un deterioro de la función de la articulación con el tiempo tras la lesión (Geissler & Whipple, n.d.; Wilk, Arrigo, Andrews, & Clancy, 1999) con probable relación a una situación de cargas y cinemática alterada durante la vida diaria. De hecho algunos trabajos sugieren que se produce una actividad muscular compensatoria en pacientes con lesión del LCP a cargo del cuádriceps y gastrocnemios con el objetivo de contrarrestar el efecto de los isquiotibiales (Chandrasekaran, Ma, Scarvell, Woods, & Smith, 2012). Los autores (Cain & Schwab,) demostraron que el cuádriceps del miembro lesionado se contraía un 20% antes durante el ciclo de la marcha comparativamente al miembro no lesionado en la carrera continua.

Estas y otras alteraciones biomecánicas de la rodilla relacionadas con la lesión del LCP (Chandrasekaran et al., 2012), podrían generar una situación de sobrecarga en el aparato extensor y otras estructuras de la rodilla, que podría traducirse a largo plazo en un proceso degenerativo de las mismas. De hecho hay estudios que ponen de manifiesto que el rango de prevalencia de degeneración articular puede oscilar entre el 15% (Shelbourne, Davis, & Patel, n.d.) y el 88% (Keller, Shelbourne, McCarroll, & Rettig.). Estudios como el de (Strobel, Weiler, Schulz, Russe, & Eichhorn, 2003) encontraron una incidencia del 67% de lesiones grado II a IV cartilaginosas valoradas artroscópicamente, con una gran parte de ellas encontradas a nivel del cóndilo femoral medial (49.7%) seguidos de la rótula (33.1%). Igualmente otros estudios como los de Keller et al., pusieron de manifiesto un cierto aumento de la incidencia de lesiones del Menisco medial a largo plazo en los casos de tratamiento conservador del LCP lesionado.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, parece razonable pensar que, en el caso del paciente descrito en este artículo, la tendinopatía del Tendón rotuliano puede haber sido originado de alguna manera por las alteraciones biomecánicas secundarias a la lesión del ligamento cruzado posterior, si bien, a día de hoy y que tengamos conocimiento, no existe trabajo alguno que así lo manifieste.

En relación al tratamiento quirúrgico de la tendinopatía

crónica del Tendón Rotuliano, éste se plantea cuando no hay respuesta con la aplicación del tratamiento conservador. Dentro de las opciones quirúrgicas se describen técnicas de cirugía abierta y artroscópica. En ambos casos el objetivo es la tenotomía del Tendón Rotuliano, excisión del tejido anormal y la inducción a la reparación del proceso a partir de la estimulación del polo inferior de la rótula mediante el brocado del mismo y su resección marginal (Figueroa et al., 2016). Los resultados entre cirugía artroscópica y abierta son comparables (Brockmeyer, Diehl, Schmitt, Kohn, & Lorbach, 2015). En el caso clínico expuesto por el autor se consideró la opción de tratamiento artroscópico en un intento de evitar un mayor grado de lesión de partes blandas dado que por los mismos portales artroscópicos que se usan para realizar la reconstrucción del LCP es posible realizar esta misma cirugía sin necesidad de realizar una incisión extra sobre el Tendón Rotuliano como se haría en el caso de una cirugía abierta. La técnica artroscópica llevada a cabo es la descrita por los autores del trabajo de (Lee et al., 2018).

Con respecto al tratamiento de las lesiones crónicas aisladas del LCP se considera de indicación quirúrgica en los casos sintomáticos en los que el paciente presente dolor e inestabilidad y una traslación posterior tibial mayor de 8 mm (Jansson, Costello, O'Brien, Wijdicks, & Laprade, 2013; Montgomery, Johnson, McAllister, & Petrigliano, 2013).

Dadas las preferencias técnicas del autor, éste optó por realizar una técnica de reconstrucción del LCP "Transtibial, Monotúnel, con autoinjerto tetrafascicular Semitendinoso/Recto interno" con fijación mediante suspensión femoral y tornillo interferencial a nivel tibial.

4. CONCLUSIONES

Dado lo expuesto anteriormente, es posible concluir que:

- Se trata de un caso singular, pues la asociación de ambas patologías en un mismo paciente, tendinopatía crónica del tendón rotuliano y la inestabilidad posterior de rodilla por lesión del LCP, es extremadamente raro. De hecho, hasta donde llega el conocimiento del autor, no existe publicación alguna de casos en

los que así se describa.

- Dada la presentación simultánea de ambas patologías en este paciente y lo publicado sobre las alteraciones biomecánicas que se producen tras una lesión de LCP parece razonable considerar la hipótesis de que "existe relación de causalidad entre Tendinopatía rotuliana e inestabilidad por lesión crónica de LCP".

- Dado que, tanto la tendinopatía rotuliana como la inestabilidad producida por la lesión del LCP son sintomáticas en el paciente, y teniendo en cuenta la hipótesis de que pueda existir relación de causalidad entre ambas, el autor ha considerado necesario el tratamiento quirúrgico concomitante de ambas patologías.

- El tratamiento de la tendinopatía rotuliana se ha realizado de manera artroscópica asumiendo que los resultados clínicos son similares a los de la cirugía abierta, y dado que se realiza a la misma vez que la cirugía de reconstrucción del LCP, es posible aprovechar los mismos portales de entrada, evitando por tanto una mayor agresión quirúrgica.

- La técnica usada en este caso por el autor para la reconstrucción del LCP es "Transtibial, Monotúnel, con autoinjerto tetrafascicular Semitendinoso/Recto interno" con fijación mediante suspensión femoral y tornillo interferencial a nivel tibial.



Ver caso clínico

02

MENISCO MEDIAL DISCOIDEO

Autores:

Verónica Machado Torres

Francisco Javier Cipriain Urmendia

Jesús Alfaro Adrián

Clinica San Miguel. Pamplona. España.

1. RESUMEN

El menisco discoideo medial es una anomalía muy poco frecuente, con una incidencia entre 0.06% y 0.3%. Presentamos el caso de un varón de 17 años, afecto de dolor en la rodilla izquierda y déficit de extensión, tras una torsión. En la exploración, presentaba maniobras meniscales positivas para el menisco interno y maniobras negativas para inestabilidad. En la resonancia magnética se observó una alteración de la señal y morfología del menisco interno, con signos de rotura compleja, con parte del mismo desplazado medialmente hacia la escotadura intercondílea. Se realizó artroscopia de rodilla, en la que se observó un menisco interno de morfología discoidea, con arrancamiento del cuerno anterior. Se realizó reanclaje del cuerno anterior y meniscectomía parcial de la porción central para remodelar el menisco. A los 6 meses de la cirugía el paciente se encuentra asintomático.

2. INTRODUCCIÓN

El menisco discoideo es una anomalía muy poco frecuente, que consiste en un menisco con una forma y grosor atípicos, que cubre una superficie mayor del platillo tibial que un menisco normal [1]. La incidencia global estimada del menisco discoideo oscila entre 1.2% y 5.2% [2] para el menisco

externo, mientras que para el interno está entre 0.06% y 0.3% [3]. En la población oriental, sin embargo, la incidencia estimada es mucho mayor, alcanzando hasta 30-50% de la población con alguna forma de menisco discoideo [2].

Clinicamente, el menisco discoideo medial (MDM) puede asociarse a dolor en el compartimento medial de la rodilla, derrames de repetición, bloqueo en flexión y, en ocasiones, chasquidos, aunque con menos frecuencia que en el caso del menisco discoideo lateral (MDL) [4]. De hecho, dada la escasa frecuencia del MDM y a que su presentación más habitual se asocia a la presencia de otras lesiones, lo más probable es que el dolor y la inflamación sean debidas a la lesión en sí misma (una rotura, por ejemplo), que a la morfología del menisco.

A continuación, presentamos el caso de un deportista, que presenta una lesión sobre MDM.

3. CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 17 años, diestro, jugador de fútbol, que acude a nuestra consulta por un dolor de características mecánicas en la rodilla izquierda de un mes de evolución tras un gesto en torsión mientras jugaba al fútbol. Desde entonces, presenta dolor y dificultad para la extensión completa de la rodilla que le impiden su práctica deportiva habitual. En la exploración física se evidencia un ligero derrame articular y un flexo de 10°. Las maniobras de exploración de estabilidad fueron negativas en todos los planos, pero presentaba dolor al valgo forzado y a la palpación del LCM, así como maniobras positivas para el menisco interno.

Se solicitó una resonancia magnética (RM), en la que se observó una alteración de la señal y morfología del menisco interno, con signos de rotura y parte del mismo desplazado medialmente hacia la escotadura intercondílea (Fig. 1). Además, se observó un discreto adelgazamiento del cartilago articular del compartimento femorotibial interno (condromalacia grado II) y leve

derrame articular.

Se decidió realizar tratamiento quirúrgico mediante artroscopia de rodilla, en la que se observó un menisco interno de morfología discoidea, con arrancamiento del cuerno anterior, y gran ocupación del espacio intercondíleo por el menisco. Se realizó reanclaje mediante 3 suturas out-in con PDS y una sutura all-inside, además de una meniscectomía parcial de la porción central para remodelar el menisco (Fig. 2). La cirugía y el postoperatorio inmediato transcurrieron sin incidencias, por lo que fue dado de alta con una ortesis que limitase la flexión a 90° durante las 4 primeras semanas y dos muletas, permitiendo una carga parcial.

A los seis meses de la cirugía, la evolución es favorable, presentando un balance articular completo y una deambulación correcta sin apoyo externo y ha retomado la práctica deportiva.



04

COMENTARIOS
ARTÍCULOS
CIENTÍFICOS



ENLACE A ARTÍCULO



01

“TENDON MECHANOBIOLOGY: CURRENT KNOWLEDGE AND FUTURE RESEARCH OPPORTUNITIES”

Autor:

Tomás F. Fernández Jaén

Jefe del servicio de Medicina y Traumatología del Deporte en la Clínica CEMTRO

Este artículo de revisión de Mecano-biología del tendón, estado actual del conocimiento y Oportunidades futuras de investigación, trata fundamentalmente de la respuesta tan compleja del tendón como tejido a las cargas mecánicas a las que son suministradas, sobre todo desde el punto de vista celular. Refiere que las cargas producen un efecto a nivel celular, ya que son células mecano-receptoras. Destaca sobre todo que la función primaria del tendón es transmitir las fuerzas de tracción desde el músculo al hueso para movilizar la articulación. Hay que entender que el tendón es una estructura compuesta de agua y con una sólida matriz donde el 70%-80% de su peso en seco, corresponde a fibras de colágeno tipo I, que son las mismas fibras que corresponden al hueso. Hay otras fibras, pero que tienen menos entidad. Además la deformidad de la matriz se ha demostrado que el flujo del líquido intersticial responde a las fuerzas de tracción cíclicas a las que son sometidas el tendón.

Es muy importante el estudio del mecano-biología del tendón porque es vital para el mantenimiento de la homeostasis del tejido. La carga fisiológica individual del tendón depende de su función, de la edad, del sexo, de la localización y de la especie,

existiendo zonas de transición a nivel de músculo tendinoso, y a nivel de la inserción osteotendinosa. En esta revisión se manifiesta que la transferencia de la carga a las células, es un proceso fisiológico muy complejo, existiendo mecanismos a través de los cilios, prolongaciones celulares de los tenocitos; a través de canales de calcio; por el uso de distintas proteínas que van a dar una respuesta genómica y a través de otros mecanismos implicados que condicionan un complejo mecanismo de equilibrio que la carga hace modificar la célula. Por tanto, no es un mecanismo aislado ni simple, es un mecanismo complejo.

En otro apartado del artículo, la respuesta de la célula a la carga, implica la expresión de los tenocitos de plurireceptores y responden a la ATP y a otros nucleótidos.

Después de una lesión mecánica, las células responden segregando sustancias enzimáticas tipo PDGF, TGF Beta, ATP y ADP de las plaquetas, liberación de hormonas semejantes a la adrenalina y noradrenalina, los vasos sanguíneos y los nervios y activación del IGE F1, del plasma y de la matriz tendinosa y el TGF beta 1 de la matriz y de la zona lesionada. Hay una migración celular que pone en marcha los mecanismos de reparación. El sustrato de la rigidez puede estar regulado por la expresión de metaloproteinasas y de interleuquinas, así como factores pro-inflamatorios que se producen en la zona de lesión. Además existen otros marcadores de menor importancia.

El tenocito tiene marcadores variados, como el Colágeno tipo I, tipo II, tipo III, la Decolina, el TGF beta I, II, III, la BMP II- VII.... La Tenomodulina no es específica del tenocito, pero se produce tanto en el citoplasma como en el núcleo. La Titina es una proteína muy parecida a la del músculo presente en la banda “z” del sarcómero y sus fragmentos migran hacia el núcleo después de la estimulación mecánica.

Dentro de las nuevas técnicas de estudio del mecano-biología, se describe en esta revisión, múltiples formas variadas y experimentales para el estudio de la mecano-biología.

Se ha observado distintos mecanismos en los avances recientes sobre la traducción de la señal, el papel de los canales de iones, en la mecano-biología, el

camino del Yats/ TAZ entre otros

En conclusión, mientras emergen tecnologías/técnicas que puedan explicar, entender y mejorar nuestro conocimiento sobre la mecano-biología del tendón, existe necesidad de una colaboración interdisciplinar.

Es ahora conocida la aparente conexión múltiple de la carga a la respuesta celular.

Todavía no sabemos con exactitud, cual es la carga óptima a la cual las células responden de la forma más adecuada.

ENLACE A ARTÍCULO



02

“BIOLOGIC TREATMENTS FOR SPORTS INJURIES II THINK TANK-CURRENT CONCEPTS, FUTURE RESEARCH, AND BARRIERS TO ADVANCEMENT, PART 3.”

Autora:

Isabel Guillén Vicente

Traumatóloga. Jefa de Unidad de Cartilago y de la Unidad de Pie y Tobillo. Clínica CEMTRO

Se trata de una revisión de lo último publicado sobre este tipo de terapias, realizada por el grupo de investigación del Instituto Steadman (creador de las microfracturas). Es una visión personal, no un meta-análisis, en la que se recogen las opiniones de los autores.

Inicialmente revisa la epidemiología de las lesiones de cartilago en Estados Unidos. En este país, unos 27 millones de personas presentan lesiones condrales. Por grupos de edad, los diagnósticos de artritis son:

- Entre 18-44 años: 7.3%
- Entre 45-64 años: 30.3 %.
- En mayores de 65 años: 49.7%.

ESTIMULACIÓN Y MODIFICACIÓN DE LOS CONDROCITOS ARTICULARES.

Las microfracturas, sin la utilización de técnicas biológicas es la técnica más utilizada en lesiones de un tamaño entre 2 y 4 cm.

A continuación se discuten distintos artículos sobre la utilización del plasma rico en plaquetas (PRP). Según los autores es muy importante distinguir entre dos formulaciones de PRP: el L-PRP (rico en

leucocitos y plaquetas) y el P-PRP (rico en plaquetas puro), que inducen distintas respuestas genéticas en los condrocitos al tener distintas concentraciones de leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento. Uno de los grandes problemas de la utilización de estos PRP es la gran variabilidad de las técnicas de obtención y la imposibilidad por tanto de comparar estudios. Los pros y los contras de la utilización de PRP para el tratamiento de los defectos condrales sintomáticos y las líneas de investigación futuras que se deberían seguir son los siguientes:

Pros:

- Procedimiento fácil de administrar.
- Estimula la proliferación de condrocitos, células mesenquimales y sinoviocitos.
- Alguno de sus componentes presentan un efecto antiinflamatorio.
- Tienen un efecto nociceptivo en la osteoartritis sintomática.
- Pueden ser usados junto con otras técnicas.

Contras:

- Incapaces de añadir otros factores (incluso modificados) a los PRP para su reinyección
- Múltiples sistemas con mucha variabilidad.
- No está clara la concentración de plaquetas, leucocitos u otros factores.
- No está estandarizado el protocolo de dosificación.
- No están definidas las características del paciente ideal.

Necesidad de futuros estudios:

- Mejorar la caracterización de los elementos activos.
- Estandarizar la concentración de las moléculas activas, leucocito y dosificación
- Estudios a largo plazo, prospectivos y multicéntricos.
- Colaboraciones nacionales e internacionales para investigación
- Colaboraciones con el gobierno para promover el avance científico.

APLICACIÓN CLÍNICA DE IMPLANTES GENERADOS POR INGENIERÍA IN VITRO.

El implante de condrocitos autólogo, (ACI) ha mostrado su eficacia con respecto a microfractu-

ras y mosaicoplastia. Es el único procedimiento capaz de regenerar el tejido de cartilago hialino, aunque presenta grandes desventajas: su coste, necesita dos cirugías y que por parte de la FDA no está aprobada la membrana usada en el MACI. Aunque es un procedimiento eficaz, el estudio histológico muestra que se forma cartilago hialino junto con zonas de fibrocartilago. A continuación se muestran los pros y los contras de la utilización de los implantes condrocitos para el tratamiento de los defectos condrales sintomáticos y las líneas de investigación futuras que se deberían seguir:

Pros:

- Capacidad de reconstruir defectos de grosor completo aislados.
- Puede restaurar la función de la zona dañada.
- Se están investigando la cirugía en un solo paso.
- Es una buena opción para lesiones grandes de espesor completo

Contras :

- Inconsistencia en los resultados de obtención de fibrocartilago frente a cartilago hialino
- Falta de recuperación con respecto al cartilago nativo.
- Necesidad de cirugía en dos pasos.
- Uso de materiales no aprobados por la FDA

Necesidad de estudios futuros:

- Estudiar qué factores ambientales están implicados en la producción de cartilago hialino.
- Innovación en el protocolo de ACI (nueva tecnología)
- Necesidad de estudios multicéntricos, prospectivos y a gran escala
- Colaboraciones Nacionales e Internacionales
- Colaboraciones con los gobiernos para investigación.

TERAPIAS CON CÉLULAS MADRES.

En el laboratorio y en estudios preliminares los resultados son prometedores, pero en este momento es una terapia en investigación y por el momento su uso no está aceptado en humanos, salvo dentro de ensayos clínicos. Los pros y contras de la regeneración de cartilago a partir de células madre así como las futuras líneas de investigación que se deberían seguir, se exponen a continuación:

Pros:

- Se pueden obtener de numerosas fuentes: músculo, tejido adiposo y médula ósea. Capacidad de condrogenización y osteogenización.
- Pueden regular la respuesta inmune.
- Pueden secretar factores tróficos para crear su propio microambiente regenerativo

Contras:

- Riesgo a malignizar.
- Tejido de reparación de calidad no igual que el cartilago hialino normal.
- No pueden ser modificados antes de su reintroducción.
- Evidencia clínica insuficiente para superar las restricciones federales

Necesidades de estudios futuros:

- Estrategia de dosificación óptima (es decir, inyección, andamiaje, implantación, etc) Técnica estándar y régimen de dosificación
- Estudios multicéntricos
- Colaboraciones Nacionales e Internacionales
- Colaboraciones con los gobiernos para investigación.

Identificación de los límites de la investigación. Implementación clínica.

Finalmente expone que la FDA y sus regulaciones ha retrasado y sobre todo elevado mucho el coste de las investigaciones en el uso de terapias celulares. De hecho la FDA prohíbe el uso de células que tengan que salir del quirófano y manipuladas antes de su nueva reimplantación al paciente. Esto supone que las células deben ser aspiradas y reimplantadas directamente sin saber, que células estamos reimplantando ni el número de ellas. Este valor depende en gran medida de cada paciente. Esto lleva a no poder realizar estudios comparativos pues no partimos de un solo producto. Todo esto ha llevado a que desde hace 20 años, no haya habido ninguna aprobación de ninguna terapia biológica nueva por la falta de homogenización de estudios.

Los autores concluyen en que se necesitan estudios multicéntricos, con células caracterizadas previa a la implantación y unas normativas más ágiles para poder avanzar en las investigaciones.



e-Science
SETRADE
04
julio 2020

setrade.org
secretaria@setrade.org

¡Síguenos!

