

TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS DEL CARTÍLAGO ARTICULAR EN LA RODILLA

María Mercedes Reverté Vinaixa
Departament de Cirurgia
Universitat Autònoma de Barcelona
Barcelona, 2015



UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

FACULTAT DE MEDICINA

DEPARTAMENT DE CIRURGIA

TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS DEL
CARTÍLAGO ARTICULAR EN LA RODILLA

Trabajo presentado por:

María Mercedes Reverté Vinaixa

Para la obtención del grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Directores:

Prof. Enric Cáceres Palou

Dra. Nayana Joshi Jubert

Dr. Roberto Vélez Villa

Barcelona, 2015

Los directores de la Tesis Doctoral, Dr. Enric Cáceres Palou, Dra. Nayana Joshi Jubert y Dr. Roberto Vélez Villa; certifican que el trabajo presentado por María Mercedes Reverté Vinaixa y titulado “TRATAMIENTO DE LOS DEFECTOS DEL CARTÍLAGO ARTICULAR EN LA RODILLA” cumple las exigencias metodológicas y científicas para ser presentado en el Tribunal legalmente constituido, según las normas vigentes en el Departament de Cirurgia de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Dr. Enric Cáceres Palou

Dra. Nayana Joshi Jubert

Dr. Roberto Vélez Villa

María Mercedes Reverté Vinaixa

Agradecimientos

Este trabajo no se habría podido realizar sin la colaboración de muchas personas que me han brindado su ayuda, sus conocimientos y su apoyo. Quiero agradecerles a todos ellos cuanto han hecho por mí y que este trabajo saliera adelante.

Al Hospital Universitari Vall d'Hebron, centro que me acogió durante mi formación como especialista y en el que desarrollo actualmente mi labor asistencial e investigadora. El producto de lo aquí vivido explica, en gran parte, lo que soy personal y profesionalmente hoy día.

A los directores de la tesis. Al Prof. Enric Cáceres agradezco su experiencia y aportaciones en la realización de este trabajo, así como las oportunidades que me ha brindado. A la Dra. Nayana Joshi, que me inició al trabajo de investigación. A ella le agradezco su lealtad y la confianza que siempre ha depositado en mí. Al Dr. Roberto Vélez, por sus consejos y su apoyo, así como su compromiso con la labor científica.

Al Dr. Joan Nardi, por su orientación y su papel referente en la docencia de la institución.

Al Dr. Joan Bagó, Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica, por su impulso de la tarea investigadora.

Al Dr. Eugenio Díaz, por haber aportado su experiencia en la cirugía preservativa de rodilla. Ejemplo, además, de humanidad y servicio al paciente.

Al Dr. Jordi Teixidor, que inició y me mostró el camino a seguir en la realización de este trabajo.

A la Dra. Rosa Domínguez, por su indispensable cooperación y orientación en el análisis de las pruebas de imagen.

Al equipo de Cirugía de Rodilla. Al Dr. Enric Castellet, jefe de la unidad, por su gran apoyo diario. A él le agradezco el haber apostado por mí. Al Dr. Guillermo Ramírez, por ser modelo de responsabilidad y compromiso con el trabajo. Al Dr. Joan Minguell por sus sabios consejos y su rigor científico. Al Dr. Marcelo Casaccia, compañero ahora y durante la residencia. A todos ellos, incluyendo a los Dres. Díaz y Joshi, les agradezco haberme inspirado para dedicarme a la Cirugía de Rodilla. Considero un privilegio compartir mi día a día con ellos.

Al Dr. José Vicente Andrés, por su apoyo incondicional y su colaboración en la redacción e ilustración de la tesis.

A la Dra. Suero, Dr. Guillen y Dr. Alonso, grandes amigos y compañeros de fatigas en el camino de la residencia durante estos años.

A mis padres, que son mi ejemplo a seguir. Por su incansable apoyo desde siempre. A ellos les debo todo lo que soy.

A mi hermano, por estar siempre ahí.

Producción Científica

Esta tesis doctoral se deposita para su evaluación en la forma de compendio de publicaciones.

Los resultados expuestos en este trabajo han sido publicados previamente en revistas y congresos científicos españoles y europeos.

Publicaciones en revistas indexadas (Anexo I y II):

- Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation. Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. Am J Sports Med. 2012 Jun;40(6):1289-95.
- Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee. Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.

Comunicaciones en congresos científicos:

- Reverté-Vinaixa MM, Casaccia M, Joshi N, Diaz E, Teixidor J, Domínguez R, Nardi J, Caceres E. Autoinjertos osteocondrales en lesiones condrales de la rodilla: seguimiento a largo plazo. SEROD, Abril-2010. SECOT, 2010.
- Reverté-Vinaixa, MM, Joshi N, Diaz E, Teixidor J, Domínguez R, Nardi J, Caceres E. Implantes sintéticos biodegradables para el tratamiento de lesiones del cartílago rotuliano aisladas en pacientes jóvenes. SEROD, Abril-2010.
- Reverté-Vinaixa MM, Casaccia M, Joshi N, Diaz E, Teixidor J, Domínguez R, Nardi J, Caceres E. Empelts cilíndrics sintètics reabsorbibles per al tractament de lesions del cartílag rotulià aïllades en pacients joves. SCCOT, Mayo-2010.

- Reverté-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz E, Teixidor J, Domínguez R, Nardi J, Caceres E. Autoempelts osteocondrals per a les lesions condrals del genoll: seguiment a mig termini. SCCOT, Mayo-2010.
- Reverté-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz E, Teixidor J, Domínguez R, Nardi J, Caceres E. Synthetic resorbable scaffolds for treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients. EFFORT, Junio 2010.

1. ÍNDICE

Agradecimientos	5
Producción Científica.....	7
1. ÍNDICE	9
2. INTRODUCCIÓN.....	15
2.1 CARTÍLAGO ARTICULAR	18
2.2 ARTICULACIÓN DE LA RODILLA	21
2.2.1 Extremo distal del fémur.....	21
2.2.2 Tibia proximal	22
2.2.3 La rótula y el aparato extensor de la rodilla	22
2.2.4 Tróclea femoral	25
2.3 BIOMECÁNICA DE LA RODILLA.....	26
2.3.1 Biomecánica de la articulación fémorotibial.....	26
2.3.2 Biomecánica de la articulación femoropatelar.....	27
2.4 LESIONES CONDRALES EN LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA: FEMOROTIBIAL Y FEMOROPATELAR.....	32
2.4.1 Respuesta ante la lesión condral u osteocondral	33
2.4.2 Clasificación de las lesiones condrales	35
2.5 DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES Y/O CONDRALES EN LA RODILLA	36
2.5.1 Diagnóstico clínico de lesiones condrales en la rótula	36
2.5.2 Diagnóstico clínico de lesiones condrales en cóndilo femoral.....	38
2.5.3 Diagnóstico por imagen de las lesiones condrales u osteocondrales.....	38
2.6 REVISIÓN Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA	41

2.6.1	Técnicas reparadoras: estimulación de la médula ósea (microfracturas) y desbridamiento artroscópico.....	43
2.6.2	Técnicas reconstructivas de sustitución: trasplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia), trasplante de aloinjerto osteocondral e implantes sintéticos.....	48
2.6.3	Técnicas regeneradoras; bioingeniería en la regeneración del cartílago: trasplante de condrocitos autólogos, matrices, polímeros de colágeno, polímeros basados en el ácido hialurónico y otras matrices.....	59
2.7	ESCALAS DE VALORACIÓN.....	65
2.7.1	Escala Visual Analógica del dolor (EVA).....	65
2.7.2	IKDC (International Knee Documentation Committee).....	65
2.7.3	KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score)	66
2.7.4	Cuestionario sobre calidad de vida SF-36	67
2.7.5	Grado de satisfacción	68
3.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	69
4.	HIPÓTESIS	73
5.	OBJETIVOS.....	77
6.	DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO: MATERIAL Y MÉTODOS.....	81
6.1	TRATAMIENTO LESIONES CONDRALES EN CÓNDILO FEMORAL	83
6.1.1	Estudio de la población.....	83
6.1.2	VARIABLES A ESTUDIO	84
6.1.3	Tratamiento: Técnica quirúrgica del Trasplante autólogo osteocondral: mosaicoplastia	85
6.1.4	Estudio estadístico	88

6.2	TRATAMIENTO DE DEFECTOS AISLADOS EN EL CARTÍLAGO ARTICULAR	
	DE LA RÓTULA.....	89
6.2.1	Estudio de la población.....	89
6.2.2	Variables a estudio	89
6.2.3	Tratamiento: Técnica quirúrgica	90
6.2.4	Estudio estadístico	93
7.	RESULTADOS.....	95
7.1	RESULTADOS A MEDIO Y LARGO PLAZO DE LAS LESIONES	
	OSTEOCONDRALES EN CÓNDILO FEMORAL TRATADAS MEDIANTE	
	MOSAICOPLASTIA.....	97
7.2	RESULTADOS EN CARTÍLAGO ROTULIANO MEDIANTE IMPLANTES	
	SINTÉTICOS BIODEGRADABLES	102
8.	DISCUSIÓN	115
8.1	Tratamiento de las lesiones osteocondrales en cóndilos femorales: utilidad	
	del autoinjerto autólogo osteocondral.....	117
8.2	Tratamiento de las lesiones condrales de la rótula mediante implantes	
	sintéticos biodegradables (Trufit®).....	122
9.	LIMITACIONES DE LOS ARTÍCULOS DE LA TESIS.....	125
10.	CONCLUSIONES.....	129
11.	ARTÍCULOS.....	133
12.	BIBLIOGRAFÍA.....	149
13.	ANEXOS.....	169

Anexo I: Parte subjetiva del cuestionario International Knee Documentation Committee.....	171
Anexo II: Cuestionario Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score	174
Anexo III: Cuestionario sobre calidad de vida SF-36.....	178

2. INTRODUCCIÓN

El sistema musculoesquelético forma una unidad bien definida desde el punto de vista orgánico, funcional y ontogénico. Permite al ser humano interactuar con el medio que le rodea por medio de la locomoción. Está formado por los sistemas osteoarticular (huesos, articulaciones y ligamentos) y muscular (músculos y tendones).

La articulación es el elemento de unión entre dos o más huesos. Son regiones donde tienen lugar los diferentes movimientos, haciendo del esqueleto un conjunto móvil. Según el tipo de unión se clasifican en articulaciones fibrosa (sinfibrosis), cartilaginosa (sincondrosis ó sínfisis), ósea (sinostosis) y sinovial (diartrosis) (1).

La rodilla es una articulación sinovial tipo condílea. Está formada por:

- **Cápsula articular:** se trata de una membrana fibrosa. La cápsula anterior es delgada. En la región proximal se inserta en el fémur, 4-5 cm por encima de la rótula. En la parte distal se inserta en la tibia de forma circunferencial, excepto donde el tendón poplíteo entra en la articulación a través de su hiato. En la cara posterior, la cápsula está formada por fibras verticales con origen en los cóndilos y paredes de la fosa intercondílea del fémur.
- **Membrana sinovial:** tapiza la cara interna de la articulación y la parte ósea no cubierta por cartílago. En la región intraarticular, la sinovial reviste también los ligamentos cruzados y el tendón poplíteo. Se encarga de generar y reabsorber el líquido articular.
- **Ligamentos:** capsulares, extracapsulares o intracapsulares. Son estructuras resistentes cuyo objetivo, junto con la cápsula articular, es mantener la estabilidad de la articulación. Esta función es tanto más importante cuanto menor sea la congruencia articular.
- **Cavidad articular:** es el espacio comprendido entre las superficies articulares de los huesos. Está limitada por la membrana sinovial y contiene líquido sinovial.
- **Superficies articulares:** cubiertas por cartílago articular.

2.1 CARTÍLAGO ARTICULAR

El cartílago articular (o hialino) es uno de los tres tipos de cartílago presentes en el organismo, junto con el cartílago elástico (conducto auditivo externo) y el fibrocartílago (meniscos y sínfisis pubiana, entre otros).

Es la estructura que recubre el hueso en su porción articular, siendo de vital importancia en las articulaciones. Sus funciones principales son disipar y transmitir las fuerzas, amortiguar las cargas y proporcionar una superficie de deslizamiento adecuada.

El término hialino (del griego *hyalos*, vidrio) hace referencia a su aspecto blanco perlado y translúcido (2). Macroscópicamente, o mediante visión directa artroscópica, es un material firme y liso de color blanco y brillante. Su grosor se relaciona con la presión a la que es sometido en su superficie. En la rótula oscila entre 6 y 7 mm, en el resto de superficie de la rodilla entre 2 y 4 mm.

El cartílago hialino es un tejido avascular. Se cree que los condrocitos de las capas superficiales se nutren por imbibición del líquido sinovial. Es probable que las capas más profundas se nutran del hueso subcondral. No tiene inervación y está aislado del sistema inmunológico. Por todo ello, su capacidad curativa es limitada y se regenera en forma de fibrocartílago, que tiene de menor resistencia (3).

El cartílago articular se compone de matriz extracelular y condrocitos.

- **Matriz extracelular:** material denso en el cual se encuentran las lagunas de condrocitos.

Es responsable de las características mecánicas del cartílago. Sus componentes más importantes son:

- Agua (65-80%): componente más abundante del cartílago. No se distribuye de manera homogénea, siendo mayor su presencia en las porciones superficiales del

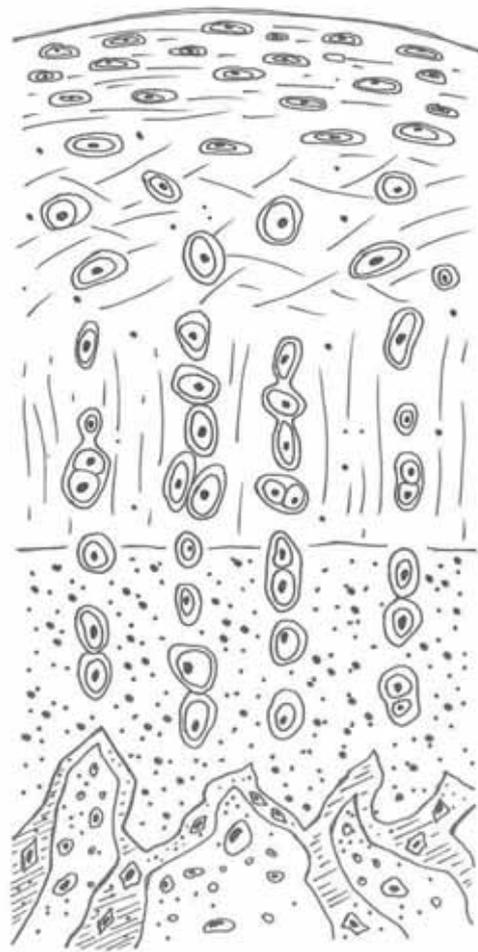
cartílago (80%) y menor en las profundas (65%). El agua se desplaza dentro y fuera del cartílago, permitiendo que su superficie se deforme en respuesta al estrés mecánico. Interviene, asimismo, en la nutrición del cartílago y la lubricación articular.

→ **Proteoglicanos (10-15%):** principal componente de la sustancia fundamental. Producidos por los condrocitos y secretados a la matriz extracelular, componen la estructura porosa del cartílago. Retienen y regulan el agua en la matriz. Son los responsables de la resistencia elástica y se oponen a las fuerzas de compresión. Están compuestos de subunidades conocidas como glucosaminglicanos, principalmente sulfatos de condroitina (el más frecuente) y queratina.

→ **Colágeno (10-20%):** el predominante es del tipo II (95%). Provee al cartílago articular de resistencia a las fuerzas de tensión. Este tipo de colágeno es extremadamente estable, con una vida media de unos 25 años. En la matriz se encuentran también pequeñas cantidades de otros tipos de colágeno como el I, V, VI, IX, X y XI. El colágeno VI es un componente menor del cartílago articular normal, incrementándose su contenido en la artrosis. El colágeno tipo X es producido por condrocitos hipertróficos durante la osificación endondral.

- **Condrocitos (5%):** parte celular del cartílago. Se sitúan en las lagunas existentes en la matriz extracelular. Son los encargados de producir los proteoglicanos, el colágeno y enzimas necesarias para el metabolismo del cartílago. Los condrocitos más inmaduros (condroblastos) se sitúan cerca de la superficie; los más maduros, en la profundidad. En las capas profundas los condrocitos son de mayor tamaño, menos numerosos y con mayor actividad metabólica (Figura1).

Figura 1. Capas del cartílago articular. En la zona superficial se encuentran las células aplanadas y las fibras de colágeno son más finas y paralelas entre ellas y con la superficie articular. La zona intermedia esta compuesta por células redondas rodeadas de matriz extracelular extensa y la zona profunda contiene la concentración más baja de células, estas se encuentran agrupadas. La densidad celular va disminuyendo desde la zona superficial a la profunda. Adyacente a la capa profunda se encuentra la capa calcificada.



Las diferencias morfológicas en los condrocitos y la matriz extracelular desde la superficie articular hasta el hueso subcondral permiten diferenciar cuatro zonas o capas (Tabla I).

Tabla 1. Capas del cartílago articular.

Capa	Anchura (μm)	Características	Orientación colágeno	Función
Superficial o de deslizamiento	40	↓ actividad metabólica	Tangencial	Frente al cizallamiento
Intermedia o de transición	500	↑ actividad metabólica	Oblicua	Frente a la compresión
Profunda o radial	1000	↑ tamaño del colágeno	Vertical	Frente a la compresión
Calcificada	300	Cristales de hidroxiapatita		Anclaje

2.2 ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

La articulación de la rodilla es mucho más que una simple bisagra. Para su cinemática son esenciales tanto el deslizamiento en flexoextensión como la rotación. Todo ello es posible gracias a la interacción de sus estructuras óseas, ligamentosas, meniscales, capsulares y musculares.

Consta de tres estructuras óseas: fémur, tibia y rótula. Delimitan tres compartimentos: medial, lateral y femorrotuliano. A su vez, se compone de dos articulaciones principales: femorotibial y femoropatelar; aunque se comporta funcionalmente como una única articulación.

2.2.1 Extremo distal del fémur

La arquitectura del extremo distal del fémur es compleja. Los cóndilos femorales son asimétricos en forma y dimensión. El cóndilo femoral medial es más grande y su curvatura se aproxima más a un semicírculo. El cóndilo lateral tiene un radio de curvatura creciente en dirección posterior. En la cara anterior, los cóndilos están separados por una depresión: la tróclea femoral. La escotadura intercondílea separa los dos cóndilos en dirección distal y posterior. El cóndilo lateral es ligeramente más ancho que el medial en el centro de la escotadura intercondílea.

En la parte externa de la escotadura intercondílea se inserta el ligamento cruzado anterior y en la interna el posterior. El epicóndilo lateral es una prominencia en la que se inserta el ligamento lateral externo. En el cóndilo medial se encuentra el tubérculo del aductor para la inserción del aductor mayor. El epicóndilo medial es anterior y distal al tubérculo del aductor; tiene forma de C con una depresión central, donde se origina el ligamento lateral interno.

2.2.2 Tibia proximal

La superficie femoral y tibial no se adaptan perfectamente. La meseta tibial medial, de mayor tamaño, es plana con una cara posterior cuadrada. La meseta tibial lateral es de menor tamaño y convexa. Ambas tienen una inclinación posterior de unos 10° con respecto a la diáfisis tibial. No obstante, esta incongruencia es más aparente que real, debido a que los meniscos aumentan la superficie de contacto. En la zona central se encuentra la eminencia intercondílea con las espinas tibiales, punto de inserción de los ligamentos cruzados. En la cara anterior de la tibia se encuentra la tuberosidad tibial anterior, donde se inserta el tendón rotuliano. Dos a tres centímetros lateral a la tuberosidad tibial anterior encontramos el tubérculo de Gerdy, zona de inserción de la cintilla iliotibial.

2.2.3 La rótula y el aparato extensor de la rodilla

La articulación femoropatelar está formada por la rótula y la tróclea femoral. La rótula es el hueso sesamoideo más grande del cuerpo. Tiene forma asimétrica y ovalada con su vértice en dirección distal. La superficie anterior es convexa y está cubierta por las fibras del tendón del cuádriceps, que se fusionan con las del tendón rotuliano en la zona distal. La superficie posterior puede dividirse en dos porciones: los tres cuartos superiores, articulares; y el cuarto inferior, no articular. En el centro hay una cresta que divide la

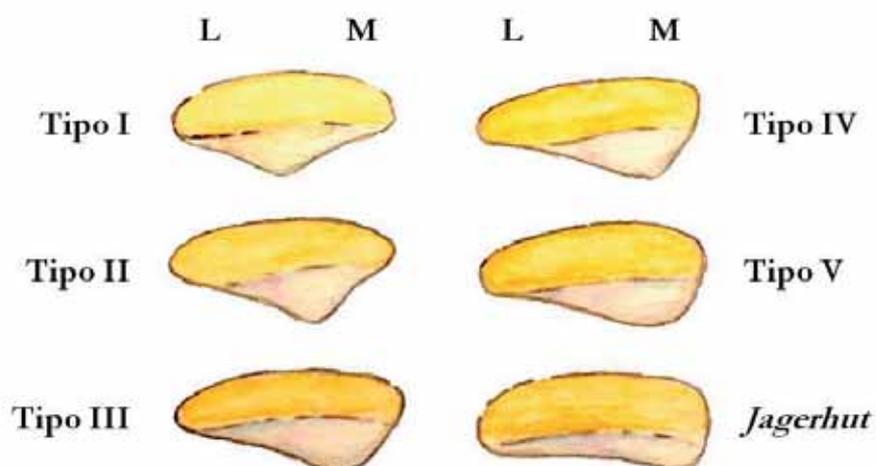
superficie articular en las carillas medial y lateral. En la porción más medial de la faceta interna puede existir una tercera faceta accesoria, cuya misión es el apoyo a partir de los 120° de flexión de la rodilla.

La superficie articular está determinada por el perfil del hueso subcondral y el grosor del cartílago. El cartílago articular de la rótula es el de mayor grosor del cuerpo.

Wiberg clasificó las rótulas en tres diferentes tipos según su morfología. Posteriormente, *Baumgartl* agregó un cuarto tipo (Figura 2).

- **Tipo I:** carillas medial y lateral de tamaño similar. Concavidad suave.
- **Tipo II:** carilla medial menor que la lateral. Plana o ligeramente convexa.
- **Tipo III:** carilla medial muy reducida en comparación con la lateral. Convexa y verticalizada.
- **Tipo IV:** no tiene cresta central o carilla medial.
- **Tipo Jagerhut o "sombrero de caza":** variedad muy inestable.

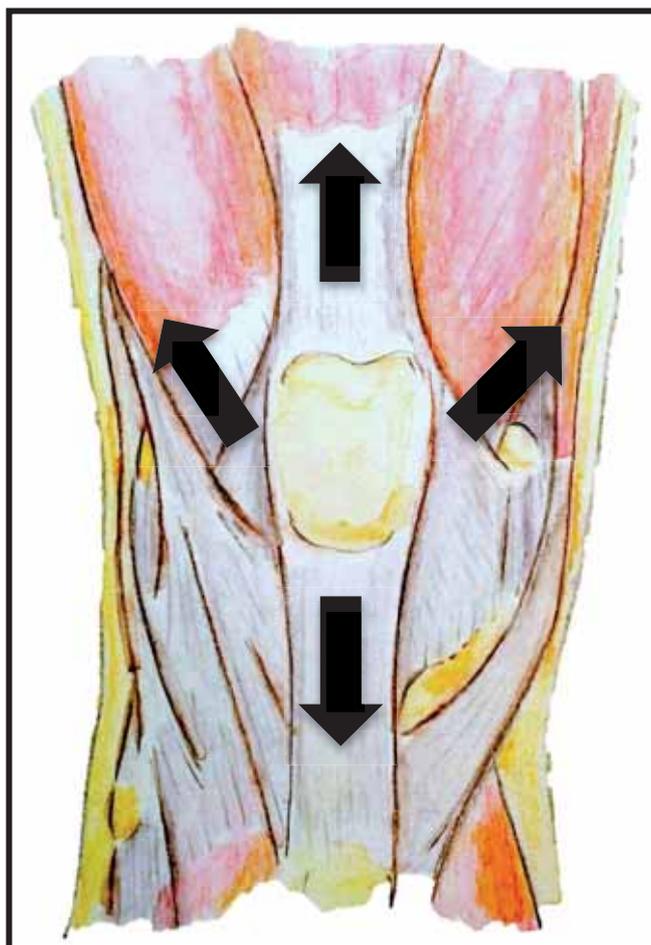
Figura 2. Clasificación de la rótula según *Wiberg* y *Baumgartl*.



Los tipos I y II son estables, mientras que las otras variantes son más propensas a la subluxación lateral. El tipo II (57%) es la más frecuente, seguido de los tipos I (24%) y III (19%). La superficie de ambas facetas articulares traza el ángulo rotuliano, cuyo valor normal oscila de 120° a 140°.

El aparato extensor de la rodilla está compuesto por el cuádriceps, la rótula y el tendón rotuliano.

Figura 3. Esquema del anclaje cruciforme de la rótula. Flecha superior tendón cuadricipital, flecha inferior tendón rotuliano, flecha oblicua medial alerón interno y flecha oblicua lateral alerón externo y expansión rotuliana de la fascia lata.



La rótula está anclada a la cara anterior de la rodilla por cuatro estructuras con disposición cruciforme: distalmente el tendón rotuliano, que desde la porción inferior de la rótula se dirige a la tuberosidad tibial anterior; lateralmente el refuerzo capsular del alerón externo, que se inserta en el epicóndilo lateral, y la expansión rotuliana de la fascia lata; medialmente el refuerzo del alerón interno, que se dirige al epicóndilo medial; y proximalmente por el tendón cuadriceps, resultado de la fusión de los cuatro elementos musculares del cuádriceps (recto anterior, vasto medial, vasto lateral y crural) (Figura 3).

Este amarre cruciforme no es simétrico. Las fibras musculares que convergen en el tendón cuadriceps siguen la dirección oblicua que les impone la diáfisis femoral, separándose de la línea media del cuerpo a medida que se acerca a la cadera debido a la mayor anchura de la pelvis. Esto obliga a un valgo femorotibial anatómico, al que se adapta el aparato extensor de la rodilla. La ubicación de la tuberosidad tibial anterior hace que el tendón rotuliano presente, asimismo, una discreta oblicuidad. Esta disposición conlleva la desalineación del aparato extensor, dibujando el ángulo Q. Es el eje por el que desciende el cuádriceps. Está formado por la intersección de una línea que va desde la espina ilíaca antero superior al centro de la rótula y otra que va del centro de la rótula hasta la tuberosidad tibial anterior. Nos permite medir la alineación de la rótula y su valor oscila de 10° a 15° en varones y de 10° a 19° en mujeres. Debe calcularse con el paciente en decúbito supino.

2.2.4 Tróclea femoral

La porción articular anterior del fémur está compuesta por dos carillas articulares (medial y lateral) separadas por un surco; en continuidad con los cóndilos femorales y la escotadura intercondílea, respectivamente. Las carillas de la tróclea son asimétricas. El surco troclear sirve de guía al desplazamiento rotuliano. La vertiente troclear externa es más alta que la interna. La carilla lateral se extiende proximalmente más que la medial.

Cuando la rodilla se encuentra flexionada más de 90° el contacto articular se realiza con los cóndilos, que continúan desde la tróclea, insinuándose en la escotadura intercondílea. Sin embargo, en extensión completa la rótula se aloja en una depresión situada por encima del borde superior de la tróclea.

La congruencia entre el surco patelar y el femoral es un factor estabilizador óseo de la articulación femorrotuliana.

2.3 BIOMECÁNICA DE LA RODILLA

La rodilla es una articulación en bisagra modificada con una estabilidad inherente limitada por su arquitectura ósea. Esta falta de congruencia permite hasta 6° para movimientos translacionales (medial-lateral, anterior-posterior, proximal-distal) y rotacionales (flexión-extensión, rotaciones interna-externa, varo-valgo) en los tres planos.

El movimiento y estabilidad de la articulación son controlados por una serie de estabilizadores estáticos (óseos) y dinámicos extraarticulares (ligamentos colaterales externo e interno y músculos) e intraarticulares (meniscos y ligamentos cruzados) (4-7).

2.3.1 Biomecánica de la articulación fémorotibial

La rodilla presenta movilidad en los tres planos del espacio: sagital, coronal y axial. La flexoextensión es el eje con mayor amplitud de movimiento de -15° a 140°. Este movimiento se acompaña de rotación y deslizamiento del fémur sobre la tibia, determinados por la morfología ósea de los cóndilos femorales y la meseta tibial, estructuras ligamentosas y meniscos.

Debido a la asimetría entre cóndilos se produce el llamado “atornillamiento automático de la rodilla”. En extensión se produce una rotación externa y valgo de la rodilla. El cóndilo externo se bloquea porque el cóndilo interno desciende y rota hacia

interno, provocando la rotación externa de la tibia. En flexión se produce una rotación interna y varo de la rodilla. El cóndilo interno se bloquea porque el externo desciende y rota hacia externo, provocando la rotación interna de la tibia.

En el control de este complejo movimiento tienen un papel capital los ligamentos cruzados. Conforman, conjuntamente con las estructuras óseas, una cadena cinemática cerrada de cuatro barras cuya tensión determina las cantidades relativas de rodadura y cizallamiento que deben producirse durante la flexoextensión.

2.3.2 Biomecánica de la articulación femoropatelar

El encaje entre rótula y tróclea femoral contribuye a la estabilidad de la articulación, que tiene una tendencia natural a la luxación externa por acción del aparato musculotendinoso.

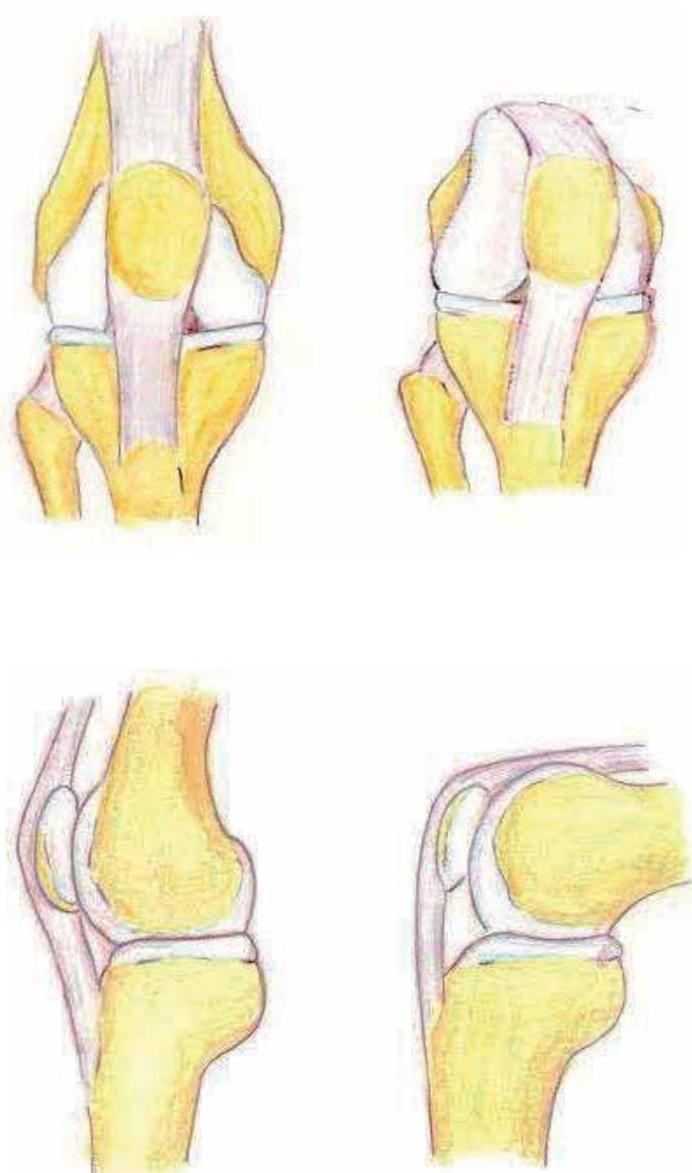
La rótula está situada en la cara anterior de los cóndilos femorales y su papel es fundamental en la flexoextensión de la rodilla. Refuerza la acción del cuádriceps en la extensión activa de la rodilla al aumentar su brazo de palanca a lo largo de todo el movimiento. Permite, también, una mejor distribución de las fuerzas de compresión sobre el fémur al aumentar la superficie de contacto entre éste y el tendón rotuliano.

El cuádriceps converge en el polo superior de la rótula a través de diferentes inserciones:

- Recto anterior y crural siguen el eje anatómico del fémur.
- El vasto externo presenta una inclinación de unos 30° con respecto al eje de la rótula, por lo que su contracción tiende a luxarla externamente.
- El vasto interno tiene la inserción más distal. En su progresión distal, las fibras se horizontalizan, alcanzando angulaciones de 80° con respecto al eje de la rótula. Esta configuración estabiliza la rótula en la tróclea femoral.

En relación a la cinética de la articulación femoropatelar, y según *Fick* (1910) y *Kapandji* (1974), la rótula recorre entre 5 y 8 cm sobre los cóndilos femorales. *Bouillet* (1961) estudió la trayectoria de la rótula en el plano frontal en 100 casos, observando en 36 un recorrido estrictamente vertical, en 49 ligeramente oblicuo hacia superior y lateral, y en 15 oblicuo con un brusco movimiento de translación lateral en los últimos grados de extensión activa, probablemente debido a una insuficiencia del vasto medial (Figura 4).

Figura 4. Esquema del trayecto de la rótula en flexoextensión: tróclea femoral (en extensión) y escotadura intercondílea (en flexión).



En el plano lateral, la rótula realiza una translación circunferencial durante la flexoextensión. Gira sobre un eje transversal, ocupando siempre la tróclea femoral y la escotadura intercondílea (Figura 4).

Para asegurar una correcta estabilidad, la rótula precisa de estabilizadores externos:

▪ **Óseos:**

→ El surco troclear, que sirve de guía al desplazamiento rotuliano.

→ La morfología de la rótula.

▪ **Ligamentosos:**

→ La cápsula articular en la rodilla es laxa para permitir la existencia de grandes fondos de saco que aseguren la movilidad. No juega su habitual papel estabilizador, como sucede en otras articulaciones.

→ Su complejo tendinoligamentoso de anclaje es altamente diferenciado y eficaz, hallándose estabilizadores externos e internos. Los externos son el retináculo lateral, que a su vez consta de dos partes: el retináculo transverso profundo y el oblicuo superficial. Los internos son el ligamento patelofemoral medial (el más importante, proporcionando del 50 al 60% de la contención en flexión entre 0 y 20°), el ligamento patelomeniscal medial, el ligamento patelotibial medial y el retináculo medial.

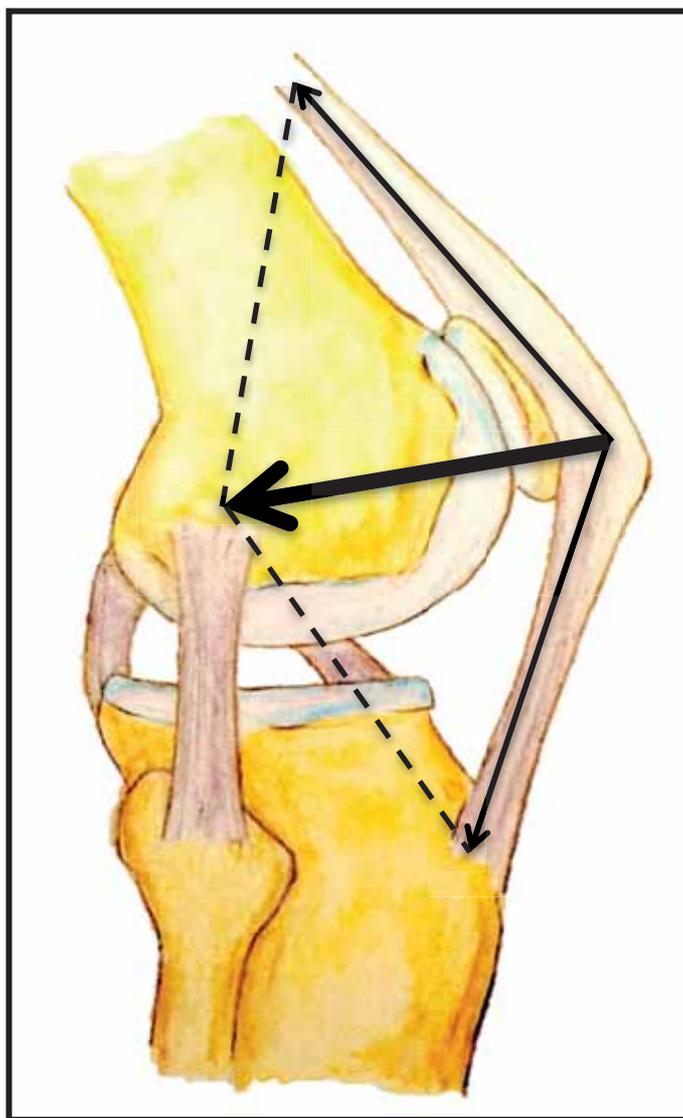
▪ **Musculares:** están representados, casi exclusivamente, por el cuádriceps.

En el plano lateral, la estabilización muscular de la articulación se logra mediante el componente de reflexión, un vector que representa la presión femorrotuliana (la resultante de la contracción del cuádriceps y la tensión del tendón rotuliano, opuesta). La magnitud variable de este vector depende de la fuerza de contracción del cuádriceps, las

características del tendón rotuliano y el grado de flexión de la rodilla (Figura 5).

La rótula está sometida a una sollicitación lateral por la acción de un aparato extensor valguizado, la mayor tonicidad del alerón externo y las expansiones de la fascia lata. Esta suma fue denominada "ley del valgo" por *Ficat* en 1973 y actúa como factor desequilibrador de la rótula. A él se oponen la mayor altura de la vertiente troclear lateral, la resistencia del alerón medial, la contracción del vasto interno y el componente de reflexión; que representan los factores equilibradores de la rótula.

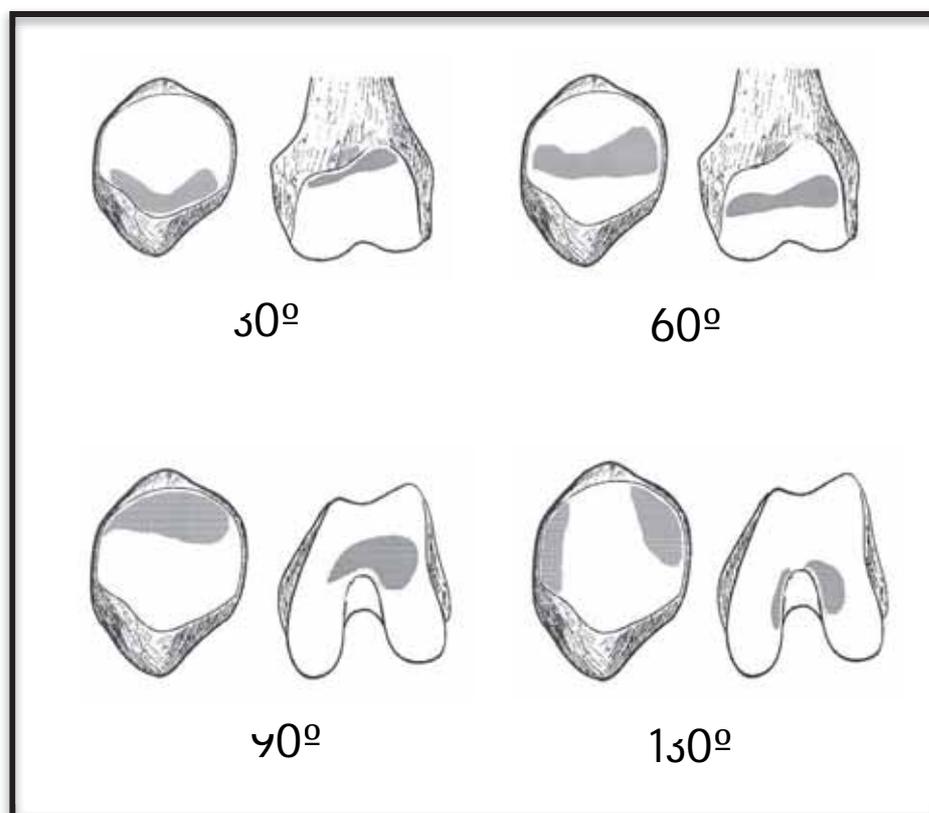
Figura 5. Componente de reflexión: vector que representa la presión femorrotuliana.



Los tendones cuadricipital y rotuliano se insertan en la cara anterior de la rótula. Tanto en extensión como en reposo, forman un ángulo de vértice anterior. El simple tono muscular tiende a aplicar la rótula contra el fémur. Esta fuerza aumenta con la flexión.

En la flexoextensión, la articulación femoropatelar ejerce una presión sobre la rótula que no es igual en toda su superficie. Del inicio de la flexión hasta los 30° se apoya en su tercio distal, a los 60° en el tercio medio y a 90° en el tercio superior. A 130° de flexión queda libre la faceta rotuliana medial y el apoyo se realiza en la tercera faceta y el margen externo de la faceta lateral. A partir de 90° el tendón del cuádriceps contacta con la tróclea femoral, repartiéndose la presión en dos zonas: la fémorocondílea y la tendotroclear (Figura 6).

Figura 6. Zonas de apoyo en función de la flexión de la rodilla.



El cartílago articular puede sufrir tres tipos de estrés: compresión, tensión y cizallamiento. La compresión deforma el cartílago y provoca el desplazamiento de agua desde la matriz extracelular al espacio sinovial. La capacidad de resistir la compresión depende de la capacidad de la matriz para limitar el flujo de agua. La deformación ocurre principalmente en las capas superficiales, ya que el cartílago más profundo es más rígido (8). La tensión causa deformidad en el contorno del cartílago, que es resistida por la fibras de colágeno (9). El cizallamiento produce fisuras y delaminación a nivel de la interfase entre hueso y cartílago cuando una superficie se desliza sobre la otra.

Las diferentes presiones que se ejercen sobre la articulación femorrotuliana se transmiten a través del cartílago articular, el cual debe responder con una plasticidad adecuada y adaptarse a las posibles situaciones de incongruencia o desequilibrio.

2.4 LESIONES CONDRALES EN LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA: FEMOROTIBIAL Y FEMOROPATELAR

Las lesiones del cartílago de la rótula son conocidas desde el siglo XVIII. En 1742 *Hunter* describió las lesiones presentes en una anciana del modo siguiente: "...la superficie articular, examinada con una lente, aparece como terciopelo".

Históricamente, se permitía la evolución de la patología del cartílago articular en la rodilla hasta que la lesión ameritaba un reemplazo articular, o bien se realizaban gestos mínimos sin ningún control sobre los resultados (10). Actualmente existe un interés creciente en el tema. Dada la escasa capacidad intrínseca de curación del cartílago sus lesiones, ya sean de origen traumático o degenerativo, tienden a causar morbilidad en forma de dolor articular y disfunción.

Las lesiones del cartílago articular representan "un gran problema, puesto que una vez destruido, ya no se repara" (11). El cartílago articular tiene poca, o ninguna, capacidad de

reparación. Las causas de este hecho son la falta de vascularización y de movilidad celular, la gran densidad de la matriz extracelular y la escasez de células progenitoras. Una lesión sobre el cartílago que implica afectación del hueso subcondral genera, al repararse, fibrocartílago (y no cartílago hialino). El fibrocartílago es un tejido fibroso incapaz de soportar adecuadamente las sollicitaciones a las que se ven sometidas las articulaciones de carga (12, 13). Por ello, en lesiones osteocondrales que comprenden un área pequeña puede ofrecer buenos resultados, no siendo así en grandes defectos.

La incidencia de lesiones condrales sintomáticas no está bien definida. *Noyes et al* (14) reportaron una incidencia de entre el 5 y 10% en pacientes jóvenes activos con antecedentes de traumatismo y hemartrosis. *Curl et al* (15) realizaron una revisión de 31.516 artroscopias de rodilla y encontraron lesiones condrales grado III en la clasificación de *Outerbridge* en el 41% y grado IV en el 19%. Entre los menores de 40 años un 5% tenía lesiones grado IV. Sólo el 36,6% de las lesiones no se asociaba a lesión ligamentosa y/o meniscal. *Aroen et al* (16) analizaron 993 artroscopias realizadas en tres centros diferentes durante 6 meses en pacientes con una mediana de edad de 35 años. Un 13% mostraba signos degenerativos radiográficos preoperatorios. Observaron lesiones condrales en el 66% de las rodillas intervenidas. El 11% presentó lesiones localizadas de espesor total (ICRS grados 3 y 4), de las que un 6% tenía una superficie mayor de 2 cm².

2.4.1 Respuesta ante la lesión condral u osteocondral

Las lesiones del cartílago articular son frecuentes y su etiología es multifactorial, incluyendo causas traumáticas, inflamatorias, infecciosas y degenerativas.

La compleja estructura del cartílago articular puede ser dañada tanto por lesiones de baja como de alta energía. La respuesta a la lesión dependerá de la gravedad y profundidad del daño tisular. Diferenciamos tres tipos de daño tisular; cada uno estimula una respuesta diferente (17, 18):

- **Daño de las células y matriz del cartílago sin alteración visible en la superficie articular:** si la estructura básica de la matriz está indemne y quedan suficientes condrocitos viables pueden restablecer la composición normal del tejido. Ahora bien, si la matriz y/o la población celular sufren un daño relevante se produce una pérdida de proteoglicanos que disminuye la resistencia del cartílago y aumenta su permeabilidad. Se alteran las fibrillas de colágeno y la relación colágeno-proteoglicanos, lo que genera edema en la matriz y lesión o destrucción de los condrocitos. En consecuencia, el cartílago se vulnerabiliza al daño adicional por carga. Además, la carga de impacto puede lesionar directamente los condrocitos, de forma que los que sobreviven pueden tener una menor capacidad para mantener y reparar la matriz dañada. Quedan así expuestos a una presión mecánica y metabólica excesivas, y en consecuencia el tejido degenera (11).
- **Alteración visible del cartílago articular limitada al mismo, como fisuras, roturas en colgajo y defectos condrales:** las células proliferan y aumenta la síntesis de macromoléculas de la matriz cerca de la lesión. No llegan a cubrir el defecto, lo que puede alterar la función mecánica articular. En función de la localización, tamaño y estabilidad estructural de la lesión puede ocasionar una mayor degeneración del cartílago articular (19, 20).
- **Alteración visible del cartílago articular y hueso subcondral; fractura intraarticular:** cuando la lesión se extiende al hueso subcondral aparece una hemorragia, se forma un coágulo de fibrina y se activa una respuesta inflamatoria con invasión de células indiferenciadas. Seis a ocho semanas después, el tejido de reparación tiene una estructura intermedia entre el cartílago hialino y el fibrocartílago. Este tejido es menos resistente y más permeable que el cartílago normal. La organización de las fibras de colágeno también es diferente. Los estudios experimentales y la experiencia clínica indican que este tejido de reparación puede remodelar y actuar como superficie articular

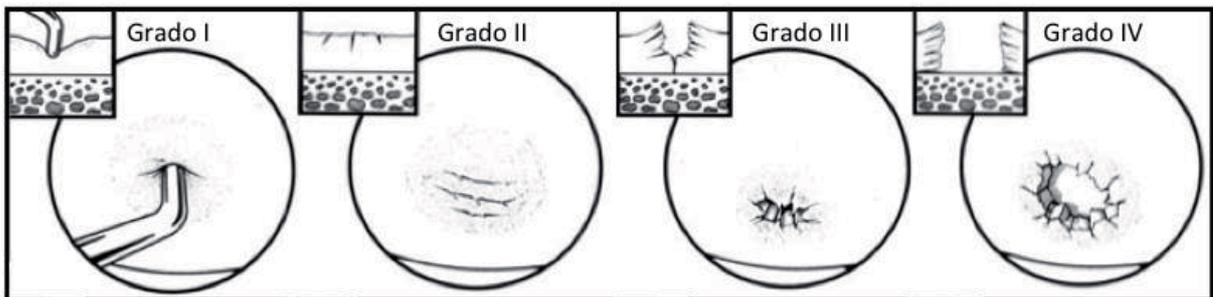
funcional. Sin embargo, en lesiones osteocondrales extensas, comienza a degenerar en un año (21, 22).

2.4.2 Clasificación de las lesiones condrales

Son diversas las clasificaciones que valoran la gravedad de las lesiones en el cartílago articular. Se basan en la apariencia macroscópica del defecto, lo que conlleva una gran variabilidad interobservador. La clasificación más usada para definir las lesiones condrales visibles en artroscopia es la propuesta por *Outerbridge* en 1961 (23) (Figura 7). La divide en cuatro grados:

- **Grado I:** reblandecimiento e inflamación.
- **Grado II:** fragmentación y fisuración que no alcanzan el hueso subcondral con diámetro igual o menor a 1,27 cm o media pulgada.
- **Grado III:** fragmentación y fisuración con diámetro mayor a 1,27 cm o media pulgada.
- **Grado IV:** erosión que alcanza el hueso subcondral con cualquier diámetro.

Figura 7. Clasificación de las lesiones condrales propuesta por Outerbridge.



Recientemente, la *International Cartilage Repair Society (ICRS)* ha propuesto una nueva escala para la valoración y descripción del daño en la superficie del cartílago articular. Esta clasificación, basada también en la visualización artroscópica, es fácil de extrapolar a estudios de imagen, pues atiende fundamentalmente a la profundidad de la lesión (24):

- **Grado I:** casi normal. Lesiones superficiales: reblandecimiento, fibrilaciones, laceraciones y fisuras superficiales.
- **Grado II:** lesión extendida a menos de la mitad del espesor total del cartílago.
- **Grado III:** lesión que se extiende más allá de la mitad del espesor total sin llegar al hueso subcondral.
- **Grado IV:** lesión osteocondral.

2.5 DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES Y/O CONDRALES EN LA RODILLA

El primer paso en la evaluación de un paciente con sospecha de lesión condral en la rodilla es la realización de una anamnesis cuidadosa que incluya el mecanismo lesional, el modo de inicio, patrón de los síntomas y los tratamientos previos y la respuesta a los mismos. Debe completarse con una revisión exhaustiva de la historia clínica.

La exploración física, por su parte, debe valorar la existencia de alteraciones añadidas: meniscopatía, inestabilidad ligamentosa, estado del aparato extensor, desequilibrio muscular, desaxación de la extremidad, etc.

2.5.1 Diagnóstico clínico de lesiones condrales en la rótula

Inicialmente, se debe analizar las extremidades inferiores en bipedestación. Se valora el eje anatómico, que corresponde al ángulo femorotibial y refleja la presencia de una deformidad en varo o valgo de la rodilla. También se debe valorar posibles alteraciones rotacionales del fémur, la tibia o el pie.

En sedestación se valora la posición e inclinación de la rótula en determinadas posturas. En condiciones normales, la rótula se encuentra entre los cóndilos femorales con la rodilla flexionada a 90°.

La sospecha diagnóstica de una lesión condral patelar se basa en la clínica, ya que en todos los casos el motivo de consulta es la gonalgia. Suele ser el síntoma más precoz y es el que posee mayor valor diagnóstico. El dolor posee características mecánicas y se localiza en la cara anterior de la rodilla. El derrame articular intermitente y los crujidos son menos frecuentes. El derrame es un signo inconstante, pero su presencia subraya la existencia de irritación sinovial. La limitación en la artrocinética es mayor para la extensión que para la flexión.

La maniobra exploratoria más frecuentemente positiva es el dolor a la palpación en la faceta rotuliana externa, seguida por la maniobra del cepillo y el dolor a la palpación en la faceta medial.

Las maniobras más habitualmente empleadas son:

- **Maniobra de Zöhlen:** se comprime la rótula contra el fémur con la rodilla en extensión mientras el paciente contrae el cuádriceps. Es positiva cuando el gesto provoca dolor.
- **Compresión axial rotuliana o prueba de presión continua femoropatelar:** positiva cuando el dolor se reproduce ejerciendo presión axial continua sobre la rótula con la rodilla en extensión.
- **Signo del cepillo:** con la rodilla extendida, se realiza un movimiento de translación patelar contra la tróclea femoral. En condiciones normales se aprecia una sensación suave de deslizamiento, mientras que en presencia de alteraciones cartilaginosas la sensación es rugosa y puede desencadenar dolor.

Sin embargo, el dolor anterior en la rodilla exige un exhaustivo diagnóstico diferencial que debe comprender el síndrome de hiperpresión externa, inestabilidad

rotuliana, condromalacia rotuliana, artrosis femoropatelar, osteocondritis disecante rotuliana, bursitis, plicas sinoviales, etc.

2.5.2 Diagnóstico clínico de lesiones condrales en cóndilo femoral

El paciente consulta por gonalgia de predominio sobre la cara interna, aunque también puede ser la externa en función de la zona afectada. Cuando la lesión afecta al hueso subcondral subyacente se produce una reacción inflamatoria con dolor, tumefacción, limitación funcional e incluso bloqueos por la presencia de fragmentos libres intraarticulares de naturaleza osteocondral.

2.5.3 Diagnóstico por imagen de las lesiones condrales u osteocondrales

El examen radiológico corrobora la sospecha clínica. La evaluación radiográfica ante un dolor de rodilla debe incluir (25, 26):

- **Telemetría en carga de las extremidades inferiores:** permite valorar los ejes anatómico y mecánico de la extremidad. El alineamiento entre fémur y tibia se produce con 7° de valgo.
- **Proyección anteroposterior en carga:** con ella se valora el espacio femorotibial. El compartimento lateral es ligeramente más ancho que el medial.
- **Proyección lateral:** obtenida a 30° de flexión con el paciente tumbado sobre el lado afectado: se observa la silueta de los cóndilos femorales y la línea de *Blumensaat*, que representa el techo de la escotadura intercondílea. Se puede valorar la altura de la rótula mediante el cociente de *Insall-Salvati*.
- **Proyección axial para rótula de *Merchant*:** en decúbito supino con las rodillas flexionadas a 45°. Deben visualizarse simultáneamente las dos rodillas. El emisor apunta a los pies con una inclinación de 30° con respecto al plano horizontal. Es la proyección indicada para valorar la articulación femoropatelar (Figura 8).

- **Proyección en túnel de *Schuss*:** imagen frontal con la rodilla flexionada 60°. Muestra la superficie posterior de la escotadura intercondílea, las superficies posterointernas de los cóndilos femorales, las espinas tibiales y la meseta tibial.
- **Proyección de *Rosenberg* o anteroposterior en 45° de flexión de rodilla y carga:** permite valorar la afectación femorotibial.

Figura 8. Proyección de Merchant.



La tomografía computarizada (TC) facilita el estudio de anomalías en la estabilidad y alineación rotulianas. Con ella es posible realizar mediciones precisas para la valoración del aparato extensor, como el ángulo troclear, el ángulo de congruencia de la rótula (o inclinación de ésta sobre la tróclea) y el ángulo entre tuberosidad tibial y el surco troclear (TA-GT). Estas mediciones aluden, principalmente, a la estabilidad rotuliana (25, 27).

La resonancia nuclear magnética (RNM) permite una valoración incruenta y en múltiples planos de estructuras óseas como de partes blandas. Es considerada, a día de hoy, el método de elección para la evaluación estructural de los defectos del cartílago y su reparación (28, 29). En RNM las lesiones precoces en el cartílago se muestran como alteraciones en el contorno, fibrilación o fisuras; mientras que las lesiones avanzadas se manifiestan como defectos parciales o de espesor total, delaminación o adelgazamiento

severo con erosión subcondral. Para el estudio del cartílago se emplean diversas secuencias, que pueden dividirse en morfológicas y fisiológicas. Las morfológicas incluyen las secuencias *spin echo* (potenciadas en T1, densidad de protones o T2) con o sin supresión grasa, tridimensional *spoiled gradient echo* con supresión grasa (*fat-suppressed 3D SPGR*) y tridimensional *fast imaging employing steady state acquisition* (3D FIESTA). Entre las fisiológicas encontramos la difusión, RNM de sodio y el estudio T2 *mapping* (30, 31). El estudio T2 *mapping* consiste en la adquisición de una secuencia multieco que proporciona el tiempo de eco (TE). A cada tejido se le asigna un color en función de este parámetro. El resultado de este proceso se fusiona con una imagen anatómica, creando así la definitiva. Teóricamente, la alteración de este patrón permitiría diagnosticar lesiones condrales de tipo I.

En nuestro artículo de 2012 sobre lesiones condrales en la rótula el seguimiento de los casos por RNM se realizó atendiendo a la escala MOCART (*Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue*), sistema de puntuación del tejido de reparación cartilaginosa observado mediante RNM, descrita por *Marlovits et al* (32). Valora los siguientes puntos:

1. Relleno del defecto: completo, hipertrofia o incompleto.
2. Integración en la zona periférica.
3. Aspecto de la superficie: daño, ulceración, fibrilaciones o fisuras.
4. Estructura: homogeneidad o formación de grieta.
5. Hueso subcondral: edema, tejido de granulación, quistes o esclerosis.

2.6 REVISIÓN Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

El tratamiento de los defectos del cartílago articular sigue constituyendo un reto en Cirugía Ortopédica debido a la, ya mencionada, pobre capacidad regenerativa de este tejido. Las diferentes técnicas quirúrgicas que tratan de reparar estas lesiones tienen como objetivo la regeneración de un cartílago hialino bien organizado.

No todos los defectos del cartílago articular son sintomáticos, de ahí la importancia de una correcta exploración y diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de dolor en la rodilla.

La historia natural de un defecto condral u osteocondral en concreto es impredecible. La experiencia clínica sugiere que las lesiones no tratadas no sólo no se curan, sino que pueden degenerar y hacerse sintomáticas (33). Por tanto, una intervención quirúrgica es recomendable en lesiones sintomáticas con el objetivo de restaurar la congruencia articular normal, la distribución de la carga y evitar la progresión de la lesión; esto se traduce en alivio del dolor y mejora en la función de la articulación (34). Del mismo modo, es necesario descartar alteraciones asociadas que puedan contribuir a la lesión del cartílago articular, tales como la mala alineación de la extremidad, insuficiencias ligamentosas y alteraciones meniscales (11). En caso necesario pueden tratarse simultáneamente o sucesivamente a las lesiones del cartílago. Hablamos, entre otros, de osteotomías, reconstrucciones ligamentosas y trasplante meniscal.

La indicación terapéutica para el tratamiento de las lesiones condrales y osteocondrales se basa en la localización y el tamaño de la lesión y la actividad física del paciente. Las localizaciones más frecuentes son el cóndilo femoral medial en la articulación femorotibial y la rótula en la articulación femoropatelar. Los compartimentos femorotibial y patelofemoral funcionan de forma muy distinta, motivo por el cual el algoritmo de tratamiento difiere entre ellos (35, 36). En el caso de las lesiones del cartílago articular

rotuliano y troclear se recomienda el tratamiento quirúrgico sólo tras el fracaso del tratamiento con fisioterapia.

Existen contraindicaciones relativas para la cirugía reparativa del cartílago articular y son: tabaquismo, obesidad con IMC (índice de masa corporal) $>35 \text{ Kg/m}^2$, artritis inflamatoria, edad >40 años, ausencia de sintomatología, algunas ocupaciones y situaciones familiares y la ausencia de capacidad para realizar una adecuada rehabilitación postoperatoria (37).

Se han descrito diversas técnicas para la reparación del cartílago lesionado. Podrían englobarse en tres grandes grupos: métodos reparativos, reconstructivos y regenerativos (11, 24, 37-39):

- **Técnicas reparadoras:** favorecen la formación de un pseudocartílago hialino, denominado fibrocartílago. Dentro de este grupo contemplamos:
 - Estimulación de la médula ósea: microfracturas.
 - Desbridamiento artroscópico.
- **Técnicas reconstructivas o de sustitución:** rellenan el defecto con tejido autólogo o aloinjerto para restablecer la presencia de cartílago hialino sobre la zona lesionada. Son:
 - Trasplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia).
 - Trasplante de aloinjerto osteocondral.
 - Implantes sintéticos.
- **Técnicas regeneradoras:** aprovechan técnicas de bioingeniería con objeto de desarrollar un tejido de cartílago hialino.
 - Trasplante de condrocitos autólogos.

2.6.1 Técnicas reparadoras: estimulación de la médula ósea (microfracturas) y desbridamiento artroscópico.

2.6.1.1 *Microfracturas.*

La técnica de **microfracturas** consiste en la perforación de la lámina subcondral, lo que promueve el sangrado y la migración de células madre mesenquimales del espacio medular a la lesión (40) (Figura 9). La formación de un coágulo estable que rellene la lesión es primordial para el éxito de la técnica. Las células reclutadas pueden diferenciarse en fibrocondrocitos, que contribuyen a la reparación de la lesión en forma de fibrocartílago; la estimulación de la médula ósea no implica la transferencia de condrocitos a la lesión. Se trata de un procedimiento simple desde el punto de vista técnico y de bajo coste en comparación con otras opciones terapéuticas. Está indicada en el tratamiento de lesiones pequeñas, pero sintomáticas. Ofrece sus mejores resultados en pacientes jóvenes con lesiones traumáticas de pequeño tamaño (41).

Figuras 9a y b. Microfracturas.



Para un resultado exitoso es importante que la lesión esté rodeada por cartílago sano, lo que mejora el entorno mecánico. Todo el cartílago inestable debe ser eliminado. La

capa calcificada del cartílago es desbridada, lo que ayuda a la adhesión del coágulo. Los orificios deben ser perpendiculares a la superficie del hueso, espaciados uniformemente entre sí y con una profundidad suficiente para asegurar la penetración en el hueso subcondral.

El postoperatorio en lesiones de los cóndilos femorales comprende seis semanas de descarga completa de la extremidad y rehabilitación (movimientos continuos pasivos). En la articulación patelofemoral la flexión de la rodilla debe limitarse a 30°, pero la carga sobre la extremidad está autorizada.

Steadman et al. publicaron un estudio con controles a largo plazo de microfracturas. El seguimiento medio fue de 11 años (rango 7 a 17 años) en 72 pacientes (75 rodillas). La población se componía de pacientes con edad igual o inferior a 45 años con un defecto condral traumático de espesor total y sin otras lesiones asociadas. Los resultados al final del seguimiento fueron estadísticamente significativos para una mejoría en las escala de *Lysholm* y *Tegner* (cuestionario funcional de la rodilla y escala de valoración de la actividad física, respectivamente). También al final del seguimiento las puntuaciones de SF-36 (cuestionario de calidad de vida) y del cuestionario WOMAC (valoración funcional y sintomática de la rodilla) mostraron buenos a excelentes resultados. En el análisis multivariante los autores encontraron que la edad es un factor predictor independiente de la mejoría funcional (42).

Recientemente, el mismo autor ha publicado un estudio referente al resultado de las microfracturas en defectos condrales en esquiadores de élite (43). Se trata de un estudio prospectivo en que se incluye a 20 esquiadores con una media de seguimiento de 77 meses (rango 24 a 255 meses) y con un tamaño medio del defecto de 195 mm para hombres y de 155 mm para mujeres. Diecinueve de los veinte pacientes volvieron a las competiciones profesionales en un tiempo medio de 13,4 meses (0,5 a 25,3 meses).

Knutsen et al. (44) compararon el tratamiento de defectos condrales con microfracturas *versus* implantación de condrocitos autólogos en 80 pacientes con una media de edad de 32,2 años y un tamaño medio de la lesión de 4,8 cm². A los dos años de seguimiento se obtuvieron mejorías clínicas estadísticamente significativas en ambos grupos. No obstante, los resultados del SF-36 fueron significativamente mejores para los pacientes tratados con microfracturas. Hubo una tasa de fracaso del 23% en ambos procedimientos.

Gudas et al. (45) reportaron el estudio de 57 atletas jóvenes con lesiones de 2,8 cm² de tamaño medio (rango 1 a 4 cm²); 29 tratados con microfracturas y 28 con autoinjerto osteocondral. El grupo de autoinjerto osteocondral mostró buenos a excelentes resultados en el 96% de casos, en comparación con el 52% de microfracturas. A la técnica de microfracturas pueden asociarse adyuvantes de la estimulación de la médula ósea con el fin de mejorar la estabilidad del coágulo y el relleno de la lesión. *Strauss y cols.* evaluaron los resultados de microfracturas sobre defectos focales del cóndilo femoral interno con viscosuplementación y sin ella en un modelo de conejo blanco de Nueva Zelanda. Tres meses tras la cirugía, el examen macroscópico y microscópico del tejido de reparación reveló mejor relleno y más tejido de tipo hialino en los casos que recibieron viscosuplementación en comparación con los controles. A los seis meses, las rodillas que habían recibido viscosuplementación presentaban menos cambios degenerativos que los controles (46). Sin embargo, los adyuvantes de la estimulación de la médula ósea no se han investigado en estudios clínicos aleatorizados en humanos, motivo por el cual su eficacia clínica continua sin ser comprobada.

También se ha atendido a una escalada en el uso de plasma rico en plaquetas para favorecer la curación de diversas patologías musculoesqueléticas. El efecto teórico de este producto es que las plaquetas concentradas y el factor de crecimiento derivado de plaquetas

asociado, así como otros agentes mitógenos presentes, pueden promover la curación de las lesiones condrales. *Akeda y cols.* demostraron que el plasma rico en plaquetas aumenta la proliferación de células madre mesenquimales y la diferenciación condrogénica en modelos *in vitro* (47). Sin embargo, pese a estos resultados alentadores, ningún estudio clínico ha probado la eficacia del plasma rico en plaquetas en casos de lesión condral focal en la rodilla.

Lee et al. (48) publicaron un estudio acerca del tratamiento de lesiones condrales menores de 4 cm² tratadas mediante microfracturas junto a PRP en pacientes mayores de 40 años. Cuarenta y nueve pacientes se aleatorizaron en dos grupos: el primero recibió sólo microfracturas (25 pacientes) y el segundo microfracturas e infiltración de plasma rico en plaquetas (24 pacientes). Los pacientes fueron estudiados prospectivamente empleando escalas de evaluación clínica para el dolor y la función como EVA e IKDC (preoperatorio y postoperatorio a 1, 6, 12 y 24 meses). Describieron una mejoría en los resultados clínicos de ambos grupos comparando las evaluaciones preoperatoria y postoperatoria a los 2 años, diferencia que fue estadísticamente significativo ($p = 0,017$). A los dos años de la intervención la evaluación clínica mostró mejores resultados en el grupo estudio que en el control ($p = 0,012$).

No obstante, incluso con una técnica quirúrgica meticulosa y una adecuada selección de pacientes, los resultados de las microfracturas tienden a deteriorarse con el tiempo. *Mithoefer et al.* encontraron que, a pesar de la inicial mejoría en los resultados clínicos, los resultados se deterioran con el tiempo en el 47% de los atletas de élite tratados (49, 50). Similares conclusiones han sido reportadas por otros autores (51). Así, aunque el uso de microfracturas es una técnica sencilla que se emplea comúnmente como tratamiento de primera línea en pequeñas lesiones del cartílago, los resultados no son tan buenos en pacientes mayores y tienden a empeorar con el tiempo (39).

Una revisión sistemática (52) de la literatura sobre la reparación del cartílago articular de la rodilla mediante microfracturas que incluye 28 estudios con un total de 3.122 pacientes y un promedio de seguimiento de 41 meses demuestra que las microfracturas ofrecen mejoría funcional a corto plazo (24 meses). Más allá de este seguimiento los datos son inconcluyentes. Se describieron factores relacionados con mejores resultados después de las microfracturas, entre ellos: edad <40 años, duración de los síntomas <12 meses, tamaño de la lesión <4 cm², IMC <30 Kg/m² y actividad física preoperatoria elevada (escala *Tegner* >4). La mayoría de estudios no diferencian entre afectación en las articulaciones femorotibial y femoropatelar. Sólo un tercio de ellos describe lesiones aisladas en la articulación femorotibial y ninguno evaluó el resultado de las microfracturas en pacientes con lesiones aisladas en la articulación femoropatelar.

2.6.1.2 Desbridamiento artroscópico.

El **desbridamiento artroscópico** (condrectomías o afeitado) ha sido empleada extensivamente en cirugía de la rótula, aunque con pobres resultados, sobre todo cuando se extirpan exclusivamente las capas más superficiales. Está indicado en presencia de síntomas meniscales y lesiones condrales *Outerbridge* tipo II para regularizar el cartílago sin pretender un efecto curativo. Los experimentos en este sentido ejecutados por *Kim* en 1991 también han mostrado malos resultados (53). Estas lesiones pueden ocasionar una mayor degeneración del cartílago articular, a diferencia de las que se extiende al hueso subcondral cuyo sangrado activa la formación del coágulo de fibrina e invasión de células indiferenciadas.

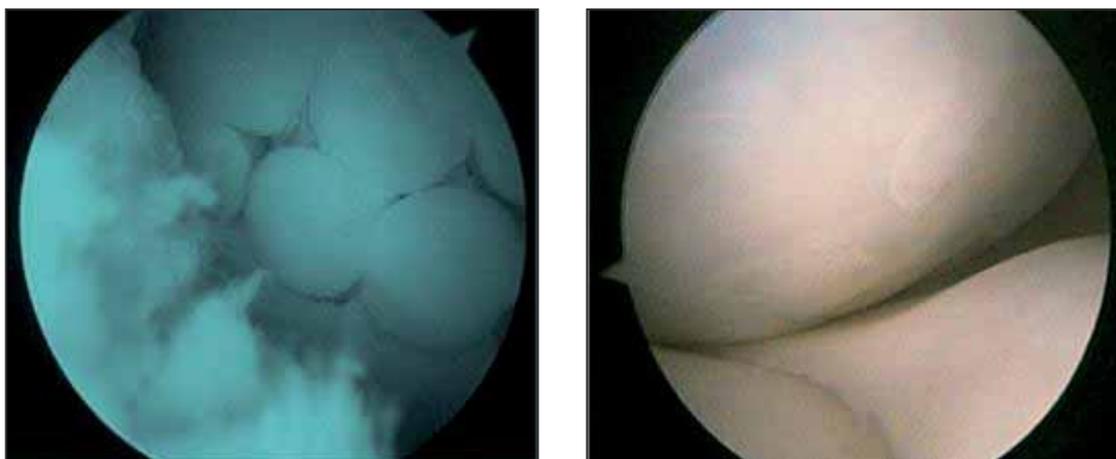
2.6.2 Técnicas reconstructivas de sustitución: trasplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia), trasplante de aloinjerto osteocondral e implantes sintéticos.

2.6.2.1 *Trasplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia)*

El trasplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia), sobre el que versa nuestro primer artículo, es un método eficaz para resuperficializar los defectos osteocondrales. Consiste en trasplantar uno o más injertos osteocondrales autólogos cilíndricos obtenidos de zonas femorales que no soportan carga y transferirlos a zonas de carga dañadas (Figura10).

La principal ventaja de esta técnica respecto a otras es que logra trasplantar cartílago hialino y lo hace en un único acto quirúrgico. Las limitaciones principales son la morbilidad de la zona donante y la disponibilidad limitada del injerto.

Figuras 10 a y b. Trasplante autólogo osteocondral. a. Imagen postoperatoria del trasplante osteocondral autólogo. b. Artroscopia a los dos años de la intervención por lesión meniscal.



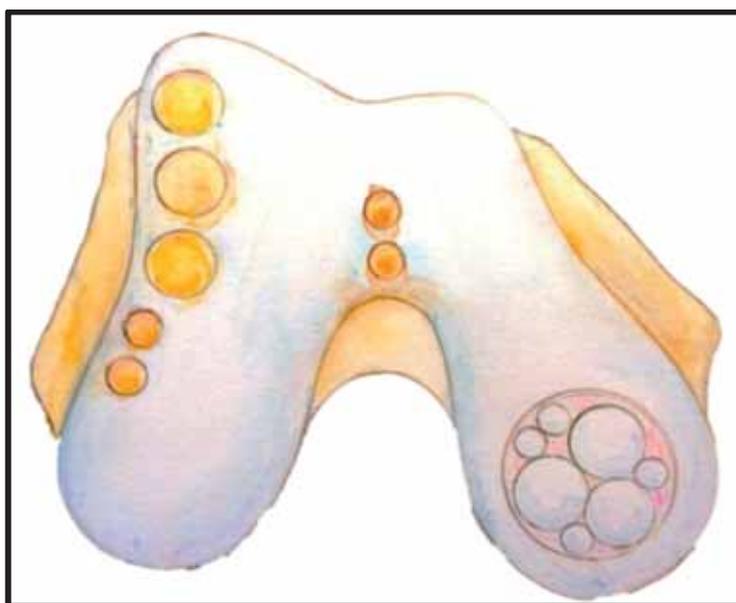
Encontramos, además, limitaciones relacionadas con el propio implante y las discrepancias que presenta con la zona receptora en orientación, espesor, curvatura y

propiedades mecánicas del cartílago; también la ausencia de relleno y el posible espacio muerto que queda entre los diferentes injertos cilíndricos. Todo ello puede limitar la calidad e integridad de la reparación (39).

En la zona donante, el defecto puede rellenarse con hueso esponjoso y es cubierto por fibrocartílago. En la zona receptora gran parte del defecto es sustituido por los cilindros. El defecto restante entre los cilindros es tapizado por fibrocartílago, resultado de la estimulación medular que produce la extracción de la zona defectuosa.

El trasplante osteocondral autólogo está indicado para lesiones $<4 \text{ cm}^2$. El procedimiento puede ejecutarse a través de una pequeña artrotomía, por cirugía abierta o artroscópicamente. Las contraindicaciones son la presencia de infección, neoplasia o artritis inflamatoria.

Figura 11. Trasplante autólogo osteocondral. Obtención de implantes autólogos osteocondrales de zonas de no carga femoral y trasplantarlas en las zonas de carga con lesiones del cartílago articular.



Durante la intervención es imprescindible la delimitación del defecto hasta lograr márgenes de cartílago hialino sano. La base de la lesión se somete a abrasión hasta llegar a hueso subcondral. La guía de perforación da una idea de los cilindros necesarios para cubrir el defecto. El injerto osteocondral se obtiene de zonas femorales no de carga en el cóndilo femoral externo e interno, a nivel de la articulación femoropatelar. La obtención del cilindro osteocondral se realiza mediante un trepano cilíndrico posicionado perpendicularmente a la superficie articular. Por norma general, se recomienda una profundidad de 15 mm en defectos condrales y de 25 mm en defectos osteocondrales. En el área receptora, se prepara el túnel con ayuda de la guía y el dilatador para, posteriormente, proceder a la incrustación del implante autólogo. Cuando el defecto ha sido completamente revestido por piezas de injerto se realizan movimientos de flexoextensión completa en varo y valgo forzados para asentar los injertos y asegurar su estabilidad (Figura 11).

Se autoriza el balance articular completo el día siguiente a la intervención. Sin embargo, se debe observar una descarga completa de la extremidad durante 2 a 3 semanas, seguidas de 2 semanas en carga parcial. El protocolo postoperatorio para mosaicoplastia consiste, en nuestro centro, en:

1. A las 24 horas de la intervención se realizan movimientos continuos pasivos en un rango de 0° a entre 60 y 90° de flexión, en función de la tolerancia del paciente, junto con ejercicios estáticos para el cuádriceps. Todo ello tiene como objetivo evitar la formación de adherencias.
2. Las primeras 4 semanas se permite carga parcial con muletas.
3. Entre las 4 y 6 semanas el paciente debe haber logrado un balance articular completo y se autoriza la carga total, así como natación y bicicleta estática para potenciar la musculatura.

La incongruencia en la superficie articular consecuente al empleo de mosaicoplastias podría modificar las presiones a las que están sujetos los propios injertos trasplantados. *Koh et al* (54) evaluaron las presiones que actúan sobre los injertos en rodillas de cerdos. El estudio demostró que los autoinjertos que ocupaban una altura igual o inferior a la de la superficie articular estaban sometidos a presiones casi normales, mientras que en los elevados aumentaba la presión de contacto.

La estabilidad mecánica del implante importa y se ve afectada por varios factores técnicos. En modelos experimentales, la integración ósea entre el injerto y la zona receptora es apreciable a las cuatro semanas (55). Antes de la integración, el mecanismo de ajuste a presión es crítico para la perdurabilidad del injerto. Los implantes más largos (y, en consecuencia, profundos) son más estables que los cortos. La estabilidad geométrica del implante se basa, exclusivamente, en fuerzas circunferenciales de fricción (56).

El impacto del autoinjerto en el sitio receptor influye en la viabilidad de los condrocitos (57). *Whiteside et al.* demostraron que el porcentaje de condrocitos inviables se relaciona más con la fuerza media del impacto que con el número de impactos necesarios en la colocación del implante (55).

Huntley et al. identificaron una zona marginal de muerte celular en la periferia de los injertos 2 horas tras la implantación. Demostraron que aproximadamente un tercio de la superficie era no viable por muerte de células marginales y la existencia de un espacio muerto entre los diferentes implantes (58).

Los resultados del trasplante osteocondral autólogo para lesiones condrales y osteosondrales sintomáticas han sido alentadores, presentando buenos y excelentes resultados (39, 59-62) (Tabla II).

Tabla II. Revisión bibliográfica sobre lesiones osteocondrales tratadas mediante mosaicoplastia.

Serie; año de publicación	Número de pacientes	Edad media (rango)	Tamaño medio cm ² (rango)	Grado Outerbridge	Seguimiento medio en años (rango)	Localización: CM/ CL/R	% buenos y excelentes resultados	% buena integración injerto RNM
Horas et al. 2003(60)	40	35,4 (21-44)	3,75 (3,2-5,6)	III	2	-	85	-
Bentley et al. 2003(35)	42	31,6 (16-49)	4,66 (1-12,2)	-	19 (12-31)	29/5/5	69	-
Hangody L, Füles P. 2003(63)	831	-	-	III/IV	-	597CF 118 FP	92 CF 79 FP	-
Chow et al. 2004(64)	33	44,6 (19- 66)	(1-2,5)	-	3,8	28 /2	83,3	92
Gudas et al. 2005(45)	28	24,3 (15- 40)	(1-4)	III/IV	3 (3-3,16)	-	96	94
Marcacci et al. 2005(65)	30	29,3 (<15- >40)	2,1 (1,8-2,5)	IV	2 (2-7)	23 /14	78,3	60
Oztürk et al. 2006(66)	19	33,1 (20-46)	-	IV	2,7	-	85	84
Karataglis et al. 2006(67)	36	31,9 (18-48)	2,7 (0,8-12)	-	36,9 meses (18-73)	18/8/4	86,5	-
Nho et al. 2008(68)	22	30 (15-57)	1,66	III/IV	28,7 meses (17,7-57,8)	0/0/22 FL 9 / CC 6/ FM 5/ PI 2	-	71
Hangody et al. 2008(59)	789 CF 147 FP	27 (16-47)	3,4 (1-4)	III/IV	-	-	92 CF 79 FP	-
Hangody et al. 2010(69)	354	24,3 (14-49)	CM 2,8 (1-5) CL 1,8 (1-4)	III/IV	9 (2-17)	187 /74	91	-
Reverte-Vinaixa et al. 2013(70)	17	35 (16-57)	-	III/IV	7 (4-7)	3/14	85	82
Solheim et al. 2013(71)	73	34 (16-60)	3 (1-5)	III/IV	(5-14)	44/6/17	60	-

CF: Cóndilos femorales. CM: Cóndilo femoral medial. CL: Cóndilo femoral lateral. R: Rótula. FP: articulación femoro-patelar

FL: Faceta lateral. FM: Faceta medial. CC: Cresta central. PI: Polo inferior.

En la bibliografía encontramos descritos factores de riesgo de mal resultado, destacando entre ellos la edad del paciente ≥ 40 años, sexo femenino, tamaño $\geq 3\text{cm}^2$, localización en la articulación femoropatelar (61, 72, 73) y el número de cirugías previas (61, 70, 74-76).

2.6.2.2 *Trasplante de aloinjerto osteocondral*

El trasplante de aloinjerto osteocondral es un proceso de resuperficialización del cartílago que implica trasplantar al defecto un injerto cadavérico compuesto por cartílago articular intacto y su hueso subcondral subyacente. El cartílago hialino es muy atractivo para el trasplante por ser un tejido avascular que no requiere aporte sanguíneo y satisface sus necesidades metabólicas mediante difusión desde el líquido sinovial. Además, no precisa de inervación para su función, de la que carece. Por todo ello se dice que el cartílago articular es privilegiado desde un punto de vista inmunológico. Los condrocitos están inmersos en una matriz en la que pasan relativamente inadvertidos de la vigilancia inmunológica del receptor. El tamaño, la profundidad y localización del defecto son factores críticos en la adaptación del aloinjerto.

Las indicaciones principales de este tipo de tratamiento son: lesiones mayores de 2,5 cm² con pérdida del hueso circundante.

Las ventajas del uso de aloinjertos osteocondrales son la posibilidad de lograr una curvatura y superficie articular asimilables a los nativos, la necesidad de un único procedimiento quirúrgico, la capacidad de reemplazar grandes defectos y la ausencia de morbilidad en el sitio donante. Asimismo, la utilización de aloinjertos a medida elimina el espacio muerto entre los cilindros que se da en el trasplante autólogo osteocondral.

Sus limitaciones son la complejidad en la adquisición, el procesado y el almacenamiento del tejido del donante, su alto coste, el riesgo de rechazo inmunológico, la incorporación incompleta del injerto, el potencial de transmisión de enfermedades, lo demandante de la técnica quirúrgica y la viabilidad de los condrocitos.

Los aloinjertos pueden conservarse frescos, congelados y criopreservados. Los aloinjertos frescos son los más utilizados, puesto que la congelación y la criopreservación han demostrado disminuir la viabilidad de los condrocitos. El umbral de temperatura

crítico para la viabilidad del condrocito permanece desconocido.

La función de los condrocitos es imprescindible para mantener la homeostasis dinámica de la matriz extracelular y, en consecuencia, asegurar la supervivencia del injerto a largo plazo *in vivo* (39).

La criopreservación implica la congelación a velocidad controlada de los especímenes en un medio rico en nutrientes, denominado crioprotector (glicerol o sulfóxido de dimetilo), para minimizar la congelación celular y asegurar la supervivencia de los condrocitos. Las virtudes de los aloinjertos congelados son su inmunogenicidad reducida y un menor potencial para la transmisión de enfermedades. Como contrapartida, presentan una viabilidad reducida en sus condrocitos.

Los diferentes estudios publicados sobre el trasplante de aloinjerto osteocondral para el tratamiento de defectos osteocondrales focales en la rodilla han demostrado resultados de buenos a excelentes.

Chu et al. reportaron, en un estudio de 55 rodillas con un seguimiento medio de 6 años después del trasplante de aloinjerto osteocondral fresco, buenos y excelentes resultados en el 84% de las rodillas con lesiones monopolares (fémur o tibia); mientras que sólo lo hicieron el 50% de rodillas tratadas por lesiones bipolares (lesiones tanto en el lado tibial como en femoral) (77). Se observó una mayor tasa de fracasos en lesiones bipolares, casos de mala alineación de la extremidad y artritis difusa (39).

Se han descrito resultados variables con el uso de este tipo de implantes en lesiones condrales de la articulación femoropatelar. *Chu et al.* informaron de resultados buenos y excelentes en 5 pacientes 6 años después del trasplante de aloinjerto osteocondral fresco sobre un defecto rotuliano aislado (77). Por su parte, *Jamali et al.* describen una tasa de 60% de buenos y excelentes resultados en 20 rodillas (100%) a los 7,8 años de seguimiento tras un trasplante de aloinjerto osteocondral fresco en la articulación patelofemoral (78).

Los estudios de supervivencia reportan tasas de perduración del 95% a los 5 años, del 85% a los 10 años y del 73% a los 15 años tras el procedimiento en pacientes con una edad media de 27 años (79). Los autores concluyeron que una alta densidad de condrocitos viables y la estabilidad mecánica del aloinjerto son cruciales para su supervivencia a largo plazo.

2.6.2.3 Cilindros sintéticos

La utilización de **cilindros sintéticos**, tratada en nuestro artículo 2, es una alternativa interesante. Son fáciles de obtener y no se asocian un riesgo de transmisión de enfermedades. Sin embargo, no se ha comprobado clínicamente su eficacia.

Pueden ser andamios biológicos o bien sintéticos. Entre los biológicos encontramos los de colágeno, ácido hialurónico, quitosano, agarosa y alginato. Entre los sintéticos tenemos los compuestos por ácido poliláctico, ácido poliglicólico y copolímero poliláctico-glicólico.

En nuestra experiencia empleamos implantes sintéticos biodegradables (Trufit[®], *Smith & Nephew*). Su indicación es la reparación de lesiones condrales u osteocondrales de <math> < 3 \text{ cm}^2 </math>. Se insertan en el hueso subcondral para proporcionar una matriz estable y favorecer la regeneración del cartílago articular.

Se compone de fibras de un copolímero ácido de poliláctico-glicólico (PLGA), sulfato de calcio y surfactante. Entre las fibras encontramos poros con un diámetro medio de 250 μm que suponen el 75% del espacio, lo que permite el crecimiento celular a través del material (propiedad osteoconductor). El polímero posee un diseño de doble capa y sufre una reabsorción por etapas. La finalidad es que, con el tiempo, se reabsorba y rellene el defecto por completo, logrando así la reparación de la lesión. La profundidad máxima para la cual pueden emplearse es de 18mm. Hay cilindros de diferentes diámetros: 5, 7, 9 y 11 mm (Figura 12).

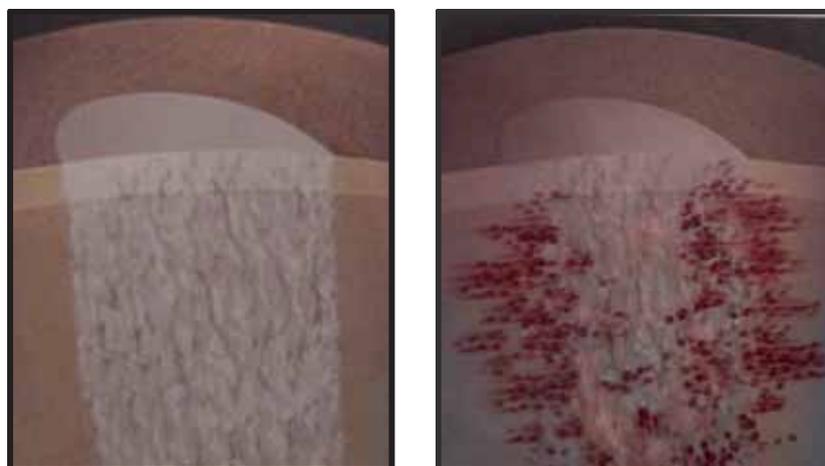
Figura 12. Cilindro sintético bicapa: cartílago y hueso subcondral.



Fases de integración del implante sintético reabsorbible:

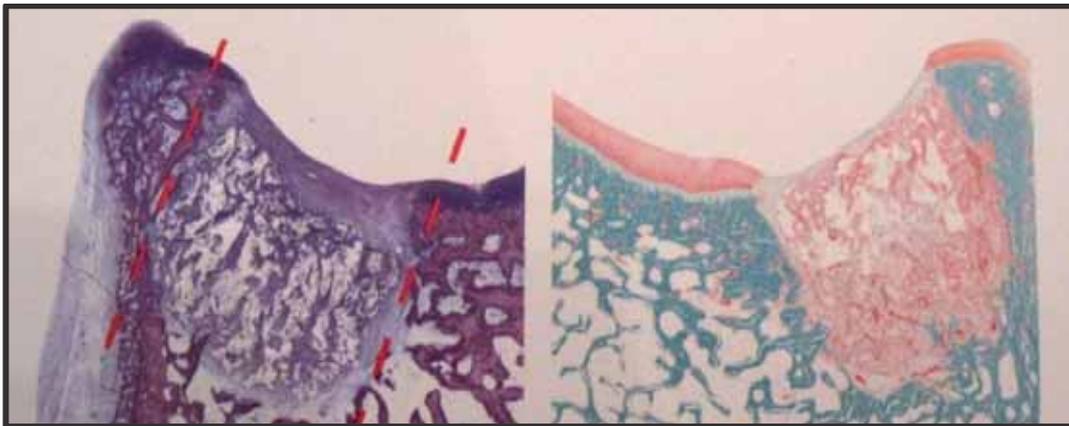
1. **Implantación:** el Trufit[®] se ajusta a presión en el sitio de la lesión, manteniéndose unido a los tejidos adyacentes y respetando la superficie articular (Figura13a). Su capa porosa permite la penetración de elementos biológicos como sangre, proteínas y células progenitoras y mesenquimales (Figura13b). Por tanto, está diseñado para proporcionar los beneficios de la activación de la médula ósea (como en las microfracturas) unidos a un apoyo estructural para regenerar el cartílago a plano con respecto al tejido adyacente.

Figura 13 a y b. Implante sintético



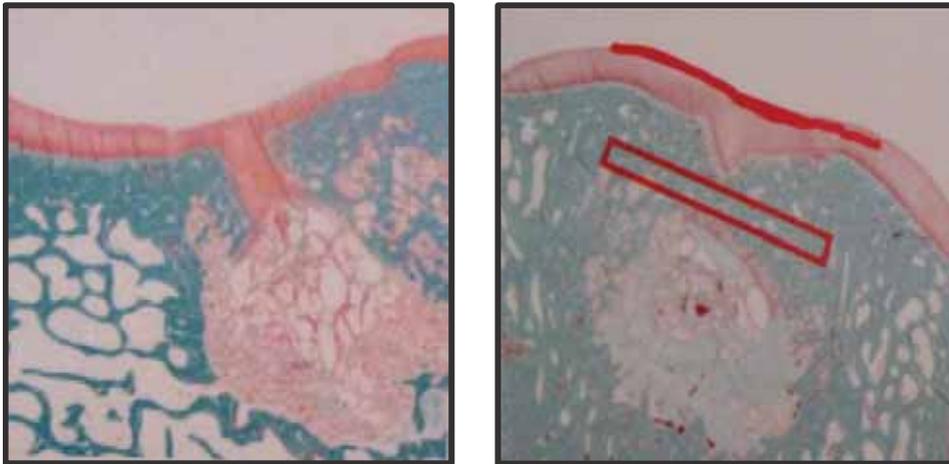
2. **A las 6 semanas:** el cilindro soporta las paredes del defecto, evitando la expansión del mismo (Figura 14).

Figura 14. Implante sintético a las 6 semanas



El sulfato de calcio se disuelve, estimulando la formación y remodelación del hueso subcondral. El andamiaje protege al tejido en crecimiento y proporciona una excelente interfase con el cartílago.

3. **A los 6 meses:** las células progenitoras han comenzado su diferenciación a hueso o cartílago. La curvatura del cartílago hialino coincide con la de la superficie articular, lo que aporta beneficios mecánicos. Por su parte, la arquitectura del implante sigue debilitándose y transfiriendo gradualmente las cargas al tejido en formación. A medida que el paciente carga sobre la extremidad, las fuerzas a que es sometido el montaje estimulan la reparación de los tejidos. El sulfato de calcio y la masa polimérica se disuelven, generando un espacio que la estructura biológica puede ocupar. Las áreas de reparación son aún blandas y no han madurado completamente (Figura 15 a y b).

Figura 15 a y b. Proceso de integración

4. **A los 9 meses:** el polímero sintético sigue su proceso de reabsorción. A medida que el tejido madura, las propiedades mecánicas mejoran paralelamente al aumento de la carga. Las zonas periféricas de reparación son más rígidas, mientras que las del centro son aún lábiles.
5. **A los 12 meses:** predomina el tejido neoformado sobre el polímero en reabsorción. El defecto debe haber sido sustituido por hueso y cartílago hialino adecuadamente integrados. La tinción para colágeno tipo II confirma su presencia en y alrededor del defecto (Figura 16). El colágeno II se encuentra en el cartílago hialino y el de tipo I en el fibrocartílago.

Figura 16. Implante reabsorbido a los 12 meses.

Así pues, el sulfato cálcico se reabsorbe en los 6 primeros meses y el copolímero en un periodo de 12 a 36 meses, obteniendo un proceso de reabsorción controlado. Durante esta fase el cartílago es más blando y maleable, lo que mejora su adaptación a la superficie articular.

También existen otros implantes sintéticos como es el caso del MaioRegen (biomimetic scaffold, FinCeramica Faenza S.p.A. Faenza, Italia). Se trata de una matriz que simula el tejido osteocondral, al igual que el TruFit[®]. Esta formado por colágeno tipo I (al igual que el fibrocartílago) en la capa superficial, seguida de una capa intermedia que consiste en una combinación de colágeno de tipo I (60%) y de hidroxiapatita (40%), y una capa inferior compuesta por colágeno tipo I (30%) y de hidroxiapatita (70%) similar al hueso subcondral (80).

2.6.3 Técnicas regeneradoras; bioingeniería en la regeneración del cartílago: trasplante de condrocitos autólogos, matrices, polímeros de colágeno, polímeros basados en el ácido hialurónico y otras matrices.

2.6.3.1 Implantación de condrocitos autólogos.

La implantación de condrocitos autólogos (ICA) es una técnica que persigue reponer las células del cartílago en defectos condrales de espesor completo. La unidad funcional del cartílago hialino comprende no sólo sus diferentes capas, sino también al hueso subcondral y trabecular. Las técnicas que deterioran el hueso subyacente pueden ser incapaces de restablecer la labor del cartílago, sobre todo la absorción de impactos. En este sentido, el trasplante de condrocitos no afecta al hueso subcondral. Para que esta técnica logre un resultado satisfactorio se debe evitar el sangrado procedente del hueso subcondral lo que, en definitiva, impide la migración de células mesenquimales que sanarían el defecto

con fibrocartilago.

Se toma una muestra de cartílago hialino articular por biopsia y se somete a digestión enzimática, desvinculando las células de la matriz. Los condrocitos así obtenidos se cultivan y expanden. Una vez conseguida la cantidad deseada se efectúa una artrotomía y se desbrida adecuadamente la lesión, respetando cuidadosamente el hueso subcondral. Sobre éste se depositan los condrocitos cultivados y se tapa el defecto con una membrana (periostio, por ejemplo) que se sutura al cartílago sano y se sella con fibrina.

La ventaja fundamental de este sistema es el desarrollo, en el defecto, de cartílago hialino, lo que presumiblemente determina una mayor longevidad del tejido y mejores resultados a largo plazo. Sin embargo, el procedimiento no está exento de inconvenientes: implica un mínimo de dos cirugías, una para obtener las células y otra para implantarlas, y es técnicamente exigente.

Entre los resultados descritos en la literatura encontramos el estudio de *Brittberg et al.* que incluye 23 pacientes entre 14 y 48 años que padecen lesiones con áreas entre los 1,6 y 6,5 cm². Se llevó a cabo un seguimiento medio de 44 meses. Las biopsias mostraron que 11 de 15 trasplantes femorales y 1 de los 7 rotulianos tenían aspecto de cartílago hialino; 14 (87,5%) de los 16 pacientes con una lesión en el cóndilo femoral tuvieron un resultado de bueno a excelente (81).

El estudio prospectivo de *Zaslav et al.* (82) valoró la eficacia de ICA en pacientes con mal resultado de otros tratamientos sobre defectos condrales en la rodilla de 126 pacientes con una media de seguimiento de 4 años. El 76% de los pacientes consideró que tenía un buen resultado clínico basado en el dolor, calidad de vida y estado de salud general. Los resultados no diferían si el paciente había sido sometido previamente a un procedimiento de estimulación de la médula ósea o un desbridamiento.

Otros estudios han comparado la implantación de condrocitos autólogos con otras

técnicas de restauración del cartílago. *Anderson et al.* compararon el resultado del implante de condrocitos *versus* microfracturas en pacientes con lesiones $>2 \text{ cm}^2$. Ambos grupos presentaron una mejoría clínica global. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo tratado mediante trasplante de condrocitos (39).

Bentley et al. (35), en un estudio prospectivo y randomizado, compararon la ICA con la mosaicoplastia. Reunieron 50 pacientes en cada grupo con una edad media de 31 años y un tamaño medio de las lesiones de $4,7 \text{ cm}^2$. A los 19 meses de la intervención, el 88% de los pacientes tratados con condrocitos y el 69% de los tratados con mosaicoplastia tenían un buen o excelente resultado clínico. La artroscopia al año demostró una buena o excelente reparación en el 82% de los pacientes después del implante de condrocitos y en el 34% después de la mosaicoplastia.

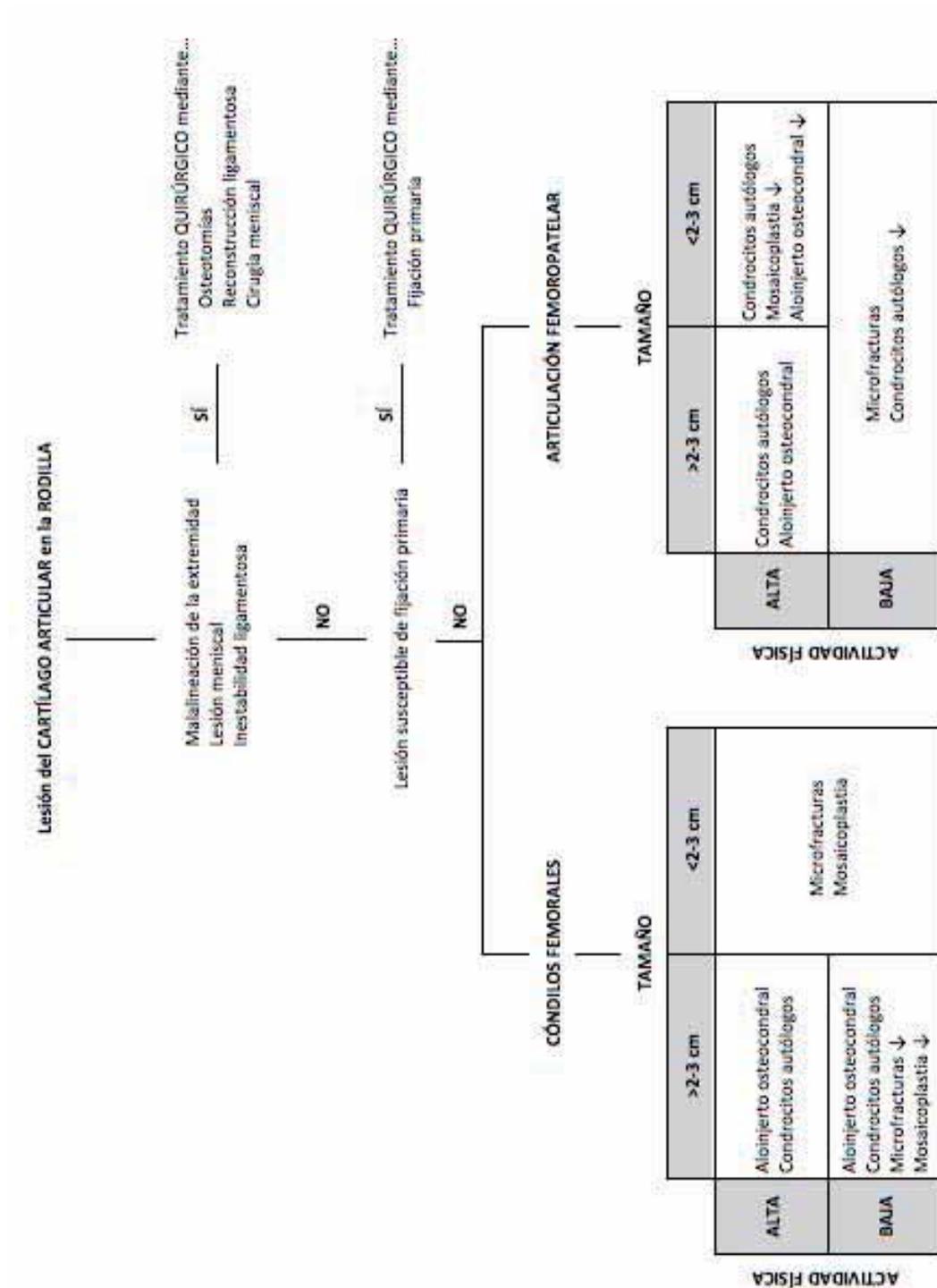
La primera generación de ICA sufrió problemas en relación con el uso de periostio. Posteriormente, en una segunda generación se introdujeron las membranas de biomateriales como el gel de colágeno I y la matriz basada en ácido hialurónico. En esta segunda generación, denominada MACI (*Matrix-induced Autologous Chondrocyte Implantation*) en contraposición al ACI (*Autologous Chondrocyte Implantation*), las células se incluyen en una membrana que se adhiere al hueso subcondral. Con el objetivo de facilitar la técnica y evitar complicaciones se ha sustituido el periostio por membranas sintéticas o naturales Chondro-Gide, Hyalo-graft C, Bio-Gide, entre otros. Tanto ACI como MACI son técnicas complejas que requieren dos cirugías y una recuperación larga y costosa, presentando resultados equiparables a los obtenidos a las otras técnicas (83).

Las técnicas de tercera generación, proponen matrices condroinductivas o condroconductivas con células alogénicas (84).

El algoritmo de tratamiento (Figura 17), independientemente de la localización de la lesión, parte de una pregunta: ¿se asocia la lesión condral u osteocondral, a una mala

alineación, insuficiencia ligamentosa o lesión meniscal? En caso afirmativo está indicada la corrección de la misma en el mismo acto quirúrgico o en dos tiempos. Se emplearán osteotomías, reconstrucción ligamentosa y cirugía meniscal (85).

Figura 17. Algoritmo para el tratamiento de las lesiones osteocondrales en la rodilla.



En lesiones osteocondrales agudas esta indicada la fijación primaria. El fragmento osteocondral puede fijarse mediante tornillos a compresión sin cabeza.

Una vez ante una lesión condral sin las características previamente descritas, el algoritmo es guiado por la ubicación y tamaño de la lesión, así como por el nivel de actividad del paciente. En términos generales, las microfracturas se utilizan sobre lesiones pequeñas ($<2 \text{ cm}^2$) o grandes ($>2 \text{ cm}^2$) en pacientes con bajo nivel de actividad. Los autoinjertos osteocondrales son una buena opción en pacientes con lesiones pequeñas en que han fallado las microfracturas. Las lesiones más grandes ($>2\text{-}3 \text{ cm}^2$) son tributarias de tratamiento con aloinjerto osteocondral, implantación de condrocitos autólogos o autoinjerto osteocondral.

El tratamiento también está guiado por la localización de la lesión. En lesiones de los cóndilos femorales se utilizan preferentemente aloinjertos osteocondrales porque permiten una reconstrucción anatómica. En cambio, en lesiones de la articulación patelofemoral es más difícil restaurar la anatomía original por las características de la superficie articular, por lo que en estas lesiones se prefiere la implantación de condrocitos autólogos.

No obstante, en la rótula la indicación de un tratamiento u otro es más controvertido, puesto que los resultados son muy dispares, tal y como muestra la tabla con los diferentes tratamientos de las lesiones del cartílago articular (Tabla III).

En conclusión, el tratamiento de las lesiones del cartílago articular es complejo. Se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas. No obstante, es difícil comparar su eficacia debido a la escasez de estudios prospectivos, controlados y aleatorizados. La evidencia disponible, basada principalmente en grandes series de casos, sugiere que tanto los procedimientos de estimulación de la médula ósea como los trasplantes osteocondrales autólogo u homólogo, pueden proporcionar resultados favorables. Al respecto, se dispone

de una evidencia de calidad razonable (B) fundamentada en estudios nivel II o III con resultados consistentes (86).

La implantación de condrocitos, según la técnica clásica o mediante el empleo de membranas, ofrece resultados similares a las otras técnicas. No obstante, sus elevados costes y la dificultad en la ejecución han menoscabado el interés de los cirujanos.

Tabla III. Revisión bibliográfica sobre el tratamiento de la condropatía rotuliana descrito en la literatura.

Tratamiento	Autores / año publicación	Nivel de evidencia	Número de rodillas	Edad media (rango)	Tamaño medio cm ² (rango)	Seguimiento medio (rango)	Resultados Años - %
Microfracturas	Kreuz (36) 2006 †	4	11	38,5 (23-55)‡	2 (1-3)	3	1 - 100 1,5 - 0
Aloinjerto Osteocondral	Jamali (78) 2005	4	20	42 (19-64)‡	-	7,8 (87)	2 - 90 5 - 35 10 - 15
	Torga Spak (88) 2006	4	14	37 (24-56)‡	-	10 (2,5-17,5)	2 - 57 5 - 43 10 - 29
Mosaicoplastia	Karataglis (67) 2006	4	4	32 (18-48)‡	-	3	3 - 86
	Nho (68) 2008	4	22	30 (15-57)	1,6 (0,7-5)	2 (1,5-4,8)	2 - 99
	Hangody (69) 2010	4	18	30‡	2,4 (1-3)	9,6 (2-17)	2 - 74
ACI	Farr (89) 2007	4	14	31 (15-50)‡	5 (3-8)	3 (0,5-5)	1 - 80
	Pascual-Garrido (90) 2009	4	19	32 (16-49)‡	4	4(2-7)	2 - 71
	Peterson (91) 2010	4	39	45,7 (31-67)	6,1 (1-12)	13 (9-21)‡	>10 - 91‡
Trufit®	Joshi (92) 2012	4	10	33,6 (17-49)	2,64 (1-5)	24 m	1-80 2-10

† Al año de la intervención todos los pacientes presentaban buenos resultados, pero a los 18 meses todos estaban peor.

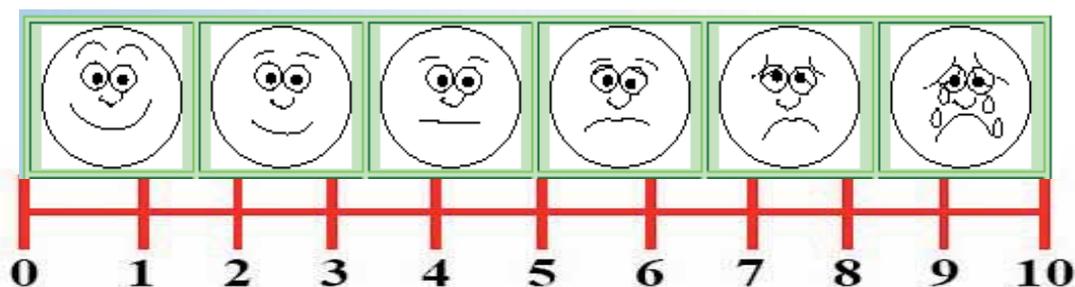
‡ Valor medio de todo el grupo, no solo los pacientes con lesiones del cartilago rotuliano.

2.7 ESCALAS DE VALORACIÓN

2.7.1 Escala Visual Analógica del dolor (EVA)

Permite cuantificar numéricamente la intensidad del dolor que sufre el paciente con la máxima reproductibilidad entre observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 cm, sobre la cual se representan las expresiones del dolor. El extremo izquierdo representa la ausencia de dolor y el derecho el peor dolor imaginable. El paciente debe señalar con qué grado de dolor se identifica (Figura 18).

Figura 18. Escala visual analógica del dolor.



2.7.2 IKDC (International Knee Documentation Committee)

En 1987, la AOSSM (*American Orthopaedic Society for Sports Medicine*) y la ESSKA (*European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy*) se reunieron para formar el IKDC con el objetivo de desarrollar un método estandarizado para la evaluación de las lesiones en la rodilla, empeño que derivó en la creación de un cuestionario específico. En 1997, la AOSSM revisó el documento (93).

El formulario completo del IKDC incluye:

1. Datos demográficos.
2. Evaluación del estado de salud actual.
3. Evaluación subjetiva del estado de la rodilla.

4. Historial de la rodilla afectada.
5. Documentación de la cirugía.
6. Examen de la rodilla.

El grupo de formularios puede usarse conjunta o aisladamente. Su uso ha sido validado para diversas lesiones de la rodilla, incluyendo lesiones ligamentosas, meniscales, condrales, artrosis y dolor femoropatelar (94). Está disponible su traducción al castellano (95) (Anexo I).

2.7.3 KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score)

En 1998 fue creado el cuestionario KOOS para evaluar lesiones deportivas. Se trata de una extensión del cuestionario WOMAC (*Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index*), diseñado en 1988 para medir la sintomatología y discapacidad física en población con osteoartrosis de cadera y rodilla. Su utilidad se basa en la capacidad de evaluar la percepción del paciente sobre cambios en su estado de salud a consecuencia de una intervención.

Incluye cinco apartados:

1. Dolor.
2. Otros síntomas.
3. Función en la vida diaria.
4. Función en el deporte y recreo.
5. La rodilla relacionada con la calidad de vida.

Se puede usar a corto como a largo plazo. El cuestionario se puntúa de 0 a 100, correspondiendo 0 a un paciente asintomático y 100 a síntomas extremos (Anexo II).

2.7.4 Cuestionario sobre calidad de vida SF-36

Desarrollado a principios de los años noventa en Estados Unidos para su uso en la valoración de resultados en Medicina. Es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y que es aplicable tanto a pacientes como a la población general. Evalúa la calidad de vida en comparación con la población general y subgrupos específicos. Permite detectar los beneficios en la salud producidos por tratamientos (96).

Consta de 36 preguntas con respuesta múltiple que valoran 8 aspectos o dimensiones diferentes de la salud:

1. Función física.
2. Rol físico.
3. Dolor corporal.
4. Salud general.
5. Vitalidad.
6. Función social.
7. Rol emocional.
8. Salud mental.

Estos conceptos no son específicos para una patología, un grupo de tratamiento o una edad. Existe la versión traducida y validada al castellano. Las puntuaciones de cada una de las 8 dimensiones del SF-36 oscilan entre los valores 0 y 100, indicando 100 una salud óptima y 0 un estado de salud muy malo.

Permite valorar numéricamente diferentes aspectos de la salud. Es fácil, rápido y sencillo de interpretar. Por todo ello, es una herramienta excelente para cualquier investigación en ciencias de la salud (Anexo III).

2.7.5 Grado de satisfacción

La satisfacción del paciente es un hecho importante y deseable en la práctica médica. Inicialmente, se la relacionó con la cantidad y calidad de información proporcionada por el facultativo. Posteriormente, se ha extendido la idea de que es un concepto multidimensional.

En nuestros estudios, al comunicar este concepto, hacemos referencia a la opinión que merece al paciente el tratamiento instaurado y los resultados alcanzados. Las diferentes respuestas posibles fueron: malo, regular, bueno y excelente (70, 92).

3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Las lesiones condrales y osteocondrales en la rodilla aparecen en gente joven, activa y con gran expectativa de vida. Tras revisar la bibliografía disponible, podemos concluir que hay técnicas que mejoran la sintomatología y la historia natural de las lesiones condrales. No obstante, no existe la suficiente evidencia clínica que permita elegir una técnica sobre otra.

Las lesiones focales del cartílago requieren un diagnóstico preciso y una indicación terapéutica individualizada. El tratamiento debe perseguir la armonía entre las condiciones mecánicas instauradas y la regeneración tisular pretendida. Estas lesiones tienen un sustrato traumático, estructural, inflamatorio o degenerativo; que debe ser identificado y tratado. Pueden, asimismo, presentar comorbilidades como desaxación, lesión ligamentosa, etc.

Existe cierta tendencia a agrupar las lesiones condrales en la rodilla según interesen el compartimento femorotibial o el femoropatelar. Particularmente creemos que, por su distinta biomecánica, se trata de dos entidades aisladas. Por este motivo, en los dos estudios realizados sobre lesiones condrales los pacientes son seleccionados en función de la ubicación de la lesión.

Artículo 1. *Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee. Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.*

Presentamos un estudio retrospectivo sobre lesiones condrales y osteocondrales en cóndilos femorales tratadas con trasplante de autoinjerto osteocondral (mosaicoplastia) .

Artículo 2. *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation.* Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. *Am J Sports Med.* 2012 Jun;40(6):1289-95.

Estudio prospectivo sobre lesiones condrales en la articulación femoropatelar tratadas con implantes sintéticos biodegradables. Este es el primer trabajo sobre el uso de *Trufit*[®] en defectos osteocondrales rotulianos. Hasta ese momento, sólo se había descrito su utilización sobre lesiones en los cóndilos femorales, con buenos resultados a corto plazo.

4. HIPÓTESIS

Artículo 1: *Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee.* Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Díaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Domínguez-Oroño R. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2013 Apr;21(1):4-9.

En este estudio, la hipótesis nula es: los resultados clínicos, cuestionario IKDC, escala visual analógica del dolor, cuestionario de calidad de vida SF-36 y estado del implante valorado mediante RNM se mantienen constantes en el tiempo incluso a pesar de la intervención, de tal forma que las variaciones obtenidas serían explicables sólo por el azar.

Nuestra hipótesis alternativa es: el tratamiento de los defectos condrales y osteocondrales mediante mosaicoplastia presentan mejores resultados en la clínica, el cuestionario IKDC, la escala visual analógica del dolor, el cuestionario de calidad de vida SF-36 y estado del implante valorado mediante RNM a los 4 y 7 años de la intervención.

Artículo 2: *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation.* Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oroño R. *Am J Sports Med*. 2012 Jun;40(6):1289-95.

Suponiendo unos buenos resultados como los descritos en lesiones de los cóndilos femorales, nuestra hipótesis inicial es: los resultados clínicos, cuestionarios funcionales de rodilla, calidad de vida y estudio mediante RNM entre el preoperatorio y el postoperatorio a los 6, 12 y 24 meses de la intervención mejoran progresivamente.

5. OBJETIVOS

Artículo 1: *Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee.*

Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Díaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Domínguez-Oroño R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.

1. Evaluar los resultados clínicos, de calidad de vida y satisfacción del paciente con el uso de la mosaicoplastia en pacientes con lesiones condrales en cóndilos femorales.
2. Valorar la integración del implante en la zona afectada entre los 4 y 7 años postoperatorios mediante resonancia magnética nuclear

Artículo 2: *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage*

defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation. Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oroño R. Am J Sports Med. 2012 Jun;40(6):1289-95.

1. Evaluar los resultados clínicos, cuestionarios funcionales de la rodilla y cuestionario sobre calidad de vida en pacientes con lesión condral de la rótula tratados mediante implantes sintéticos biodegradables *Trufit*[®].
2. Valorar las características en la resonancia magnética nuclear de los implantes sintéticos reabsorbibles como alternativa al aloinjerto o autoinjerto osteocondral en la reparación de defectos condrales de la rótula a los 6, 12, 18 y 24 meses postoperatorios.

6. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO: MATERIAL Y MÉTODOS

A continuación se especificará la metodología empleada para cada uno de los dos trabajos de investigación que componen la tesis doctoral.

6.1 TRATAMIENTO LESIONES CONDRALES EN CÓNDILO FEMORAL

Artículo 1: *Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee.*
Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Díaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.

6.1.1 Estudio de la población

Estudio retrospectivo sobre 17 pacientes con lesiones osteocondrales en cóndilos femorales grado III y IV de la clasificación *Outerbridge*. Fueron tratados mediante trasplante autólogo osteocondral (mosaicoplastia) entre diciembre de 1999 y noviembre de 2003.

Criterios de inclusión:

- Edad inferior a 60 años.
- Lesión osteocondral en cóndilo femoral medial o lateral.
- Lesión grado III o IV en la clasificación *Outerbridge*.

Criterios de exclusión:

- Fisis abiertas.
- Defecto bipolar (tibia y fémur).
- Lesión asociada en cartílago articular de tibia, rótula o tróclea femoral.
- Cambios artrósicos incipientes.

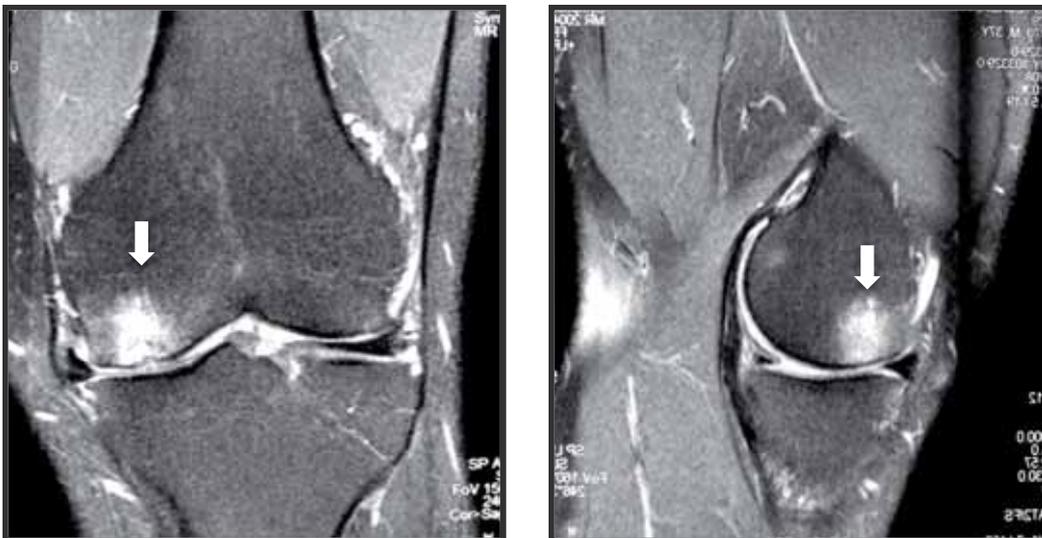
- Artritis reumatoide, enfermedad del colágeno u otras enfermedades autoinmunes con afectación articular.
- Infección o patología tumoral.
- Mala alineación mecánica de la extremidad.

6.1.2 Variables a estudio

Los datos se recogieron retrospectivamente. Las variables analizadas fueron:

- Datos demográficos: edad y sexo de los pacientes.
- Comorbilidades, IMC e intervención previas sobre la rodilla sujeta a estudio.
- Características de la lesión: cóndilo afectado, tamaño y grado según *Outerbridge*.
- Datos preoperatorios: clínica y RNM (Figura 19).

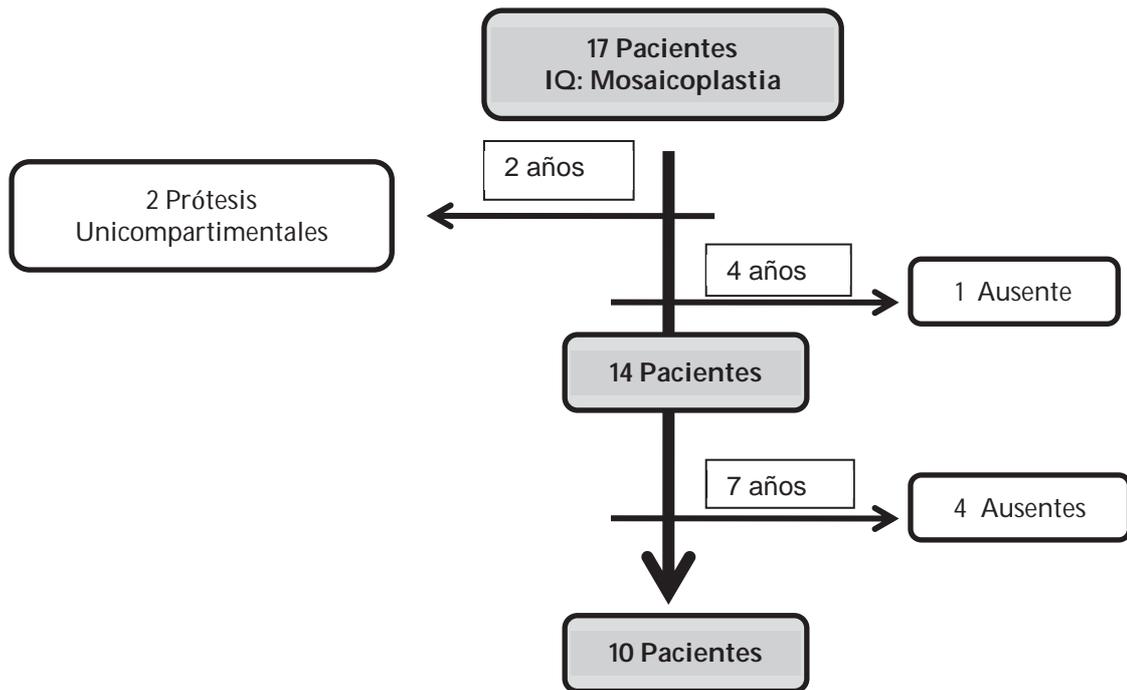
Figura 19. Resonancia Magnética preoperatoria DP- FAT SAT. Imagen coronal y sagital donde se observa la lesión osteocondral en la zona de carga del cóndilo femoral medial (Flecha blanca).



- Datos intraoperatorios: número de cilindros osteocondrales obtenidos y diámetro de los mismos.
- Seguimiento a los 4 años: clínica, RNM, IKDC, SF-36 y EVA.

- Seguimiento a los 7 años: clínica, RNM, IKDC, SF-36, EVA y grado de satisfacción del paciente (Figura 20).

Figura 20. Diagrama de flujo del estudio.



6.1.3 Tratamiento: Técnica quirúrgica del Trasplante autólogo

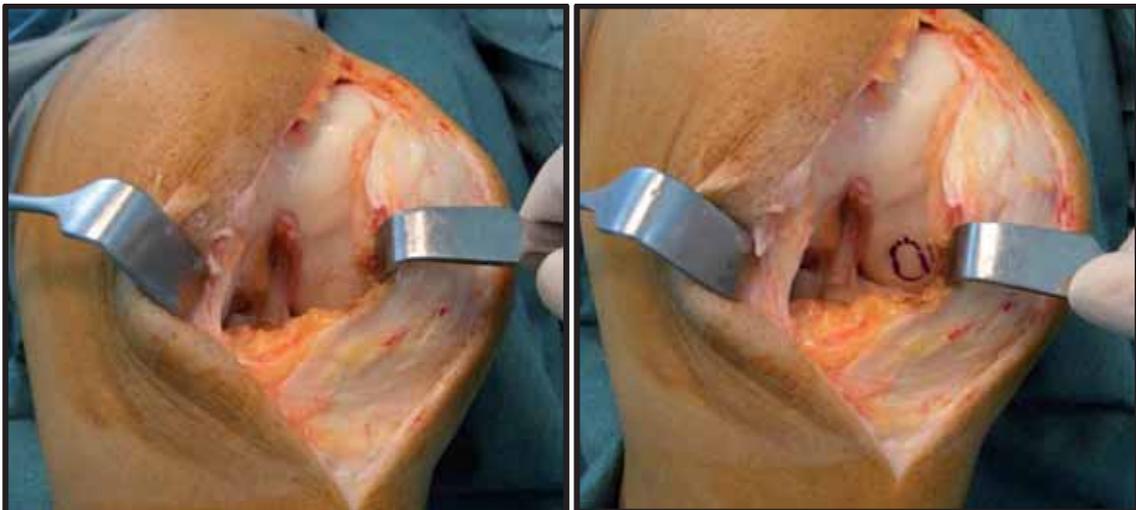
osteocondral: mosaicoplastia

El éxito de cualquier procedimiento quirúrgico se basa en una conveniente planificación quirúrgica. Durante este proceso se debe informar adecuadamente al paciente sobre la técnica a que va a ser sometido y sus riesgos.

La preparación para la cirugía, una vez en el quirófano, incluye la profilaxis antibiótica (cefazolina 1 gr 30 minutos antes de la intervención y 1gr cada 8 horas hasta cumplir las tres dosis), la anestesia (habitualmente intrarraquídea), la colocación del paciente (decúbito supino, permitiendo 120° de flexión en la rodilla), la exanguinación e isquemia neumática y la asepsia y entallado.

La exposición de la lesión puede lograrse mediante un abordaje abierto, uno mínimamente invasivo o la artroscopia. En estos dos últimos no se debe olvidar advertir al paciente la posibilidad de conversión a cirugía abierta en caso de lesiones inaccesibles. En nuestra serie se ha empleado la artrotomía anterior, que logra una exposición completa del cóndilo que contiene la lesión. El defecto es identificado y delimitado con bisturí o cucharilla hasta lograr márgenes de cartílago hialino sano (Figura 21 a y b). El fondo de la lesión se legra hasta exponer el hueso subcondral sano.

Figura 21 a y b. Delimitación de la lesión osteocondral en cóndilo femoral.



Con la guía de perforación es posible anticipar el número necesario de cilindros que cubrirán el defecto.

El implante osteocondral se obtiene de los cóndilos femorales interno o externo en la articulación femoropatelar. Se trata de zonas no sometidas a carga. La obtención del cilindro osteocondral se realiza mediante un trépano cilíndrico que se coloca perpendicular a la superficie (Figura 22). Se recomienda una profundidad de 15 mm para defectos condrales y 25 mm para osteocondrales. Se dispone de trépanos de diferente diámetro, que pueden usarse según las necesidades (Figura 23 a y b).

Figura 22. Zona dadora.

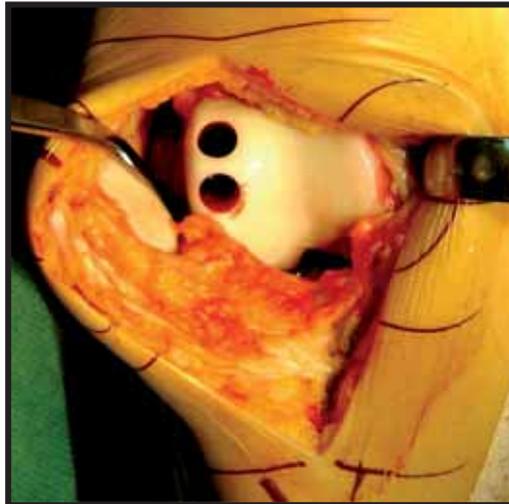
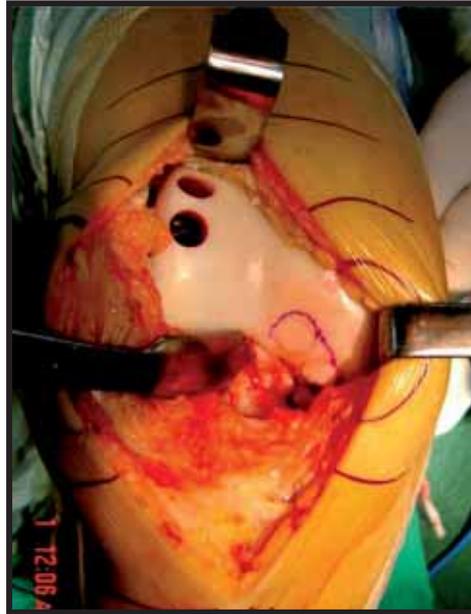


Figura 23 a y b. Materiales utilizados para la obtención de autoinjerto osteocondral.



Con la guía y el dilatador se prepara un túnel en el área receptora. Posteriormente, se introduce el injerto autólogo osteocondral (Figura 24). Cuando el defecto se ha cubierto por completo se realizan movimientos de flexoextensión forzando varo y valgo para asentar los injertos y asegurar su estabilidad.

Figura 24. Tratamiento de una lesión osteocondral en cóndilo femoral interno.



La rehabilitación postoperatoria se inicia a las 24 horas de la intervención. Se empieza con movimientos pasivos continuos en flexoextensión de 0 a 60°. El balance articular se incrementa progresivamente hasta los 90°. Se inician, también, ejercicios estáticos para cuádriceps con el objetivo de evitar adherencias.

A las 4 semanas se autoriza la carga parcial con muletas, la carga completa entre la 4ª y 6ª semana, la carrera suave en torno a los 6 meses y las actividades de alto impacto alrededor de los 12 meses.

6.1.4 Estudio estadístico

Se realizó un estudio descriptivo acorde con las características del estudio. Las variables categóricas fueron expresadas en frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se describieron mediante el valor de la media y el rango.

No se realizó análisis estadístico entre diferentes subgrupos por el bajo tamaño muestral. Los datos fueron recolectados en una base de datos Excel® (Microsoft; Redmond, Washington) y analizados mediante el programa estadístico SPSS® (IBM; Chicago, Illinois).

6.2 TRATAMIENTO DE DEFECTOS AISLADOS EN EL CARTÍLAGO ARTICULAR DE LA RÓTULA

Artículo 2: *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation.* Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. *Am J Sports Med.* 2012 Jun;40(6):1289-95.

6.2.1 Estudio de la población

Estudio prospectivo de una serie de casos que incluye 10 pacientes con defectos condrales de espesor total en la rótula. Fueron tratados con implantes sintéticos reabsorbibles entre enero de 2008 y junio de 2009.

Criterios de inclusión:

- Edad entre 15 y 50 años.
- Lesión condral de espesor completo en cartílago rotuliano.
- Lesión grado III y IV de la clasificación *Outerbridge*.

Criterios de exclusión:

- Edad <15 años y >50 años.
- Mala alineación femoropatelar, considerada como >10° de inclinación en proyección axial, o femorotibial, con >10° valgo en radiografías anteroposteriores.
- Lesiones condrales asociadas en fémur, tibia o tróclea.

6.2.2 Variables a estudio

Los datos se recogieron de forma prospectiva antes de la intervención y a los 6, 12, 18 y 24 meses tras la cirugía.

Las variables registradas fueron:

- Datos demográficos: edad y sexo de los pacientes.
- Comorbilidades, IMC y nivel de actividad física.
- Características de las lesión: origen (traumático o atraumático), cirugías previas sobre la articulación, tamaño y localización.
- Datos preoperatorios: clínica (dolor en relación con la actividad y el rango articular), RNM, escalas de valoración clínica y funcional (KOOS, SF-36 y EVA).
- Datos intraoperatorios: número de implantes utilizados y diámetro de los mismos.
- Seguimiento a los 6 meses: clínica (dolor relacionado con la actividad y rango de movimiento), RNM, KOOS, SF-36 y EVA
- Seguimiento a los 12 meses, 18 meses y 24 meses: clínica (dolor en relación con la actividad y el rango articular), RNM, KOOS, SF-36, EVA y grado de satisfacción.

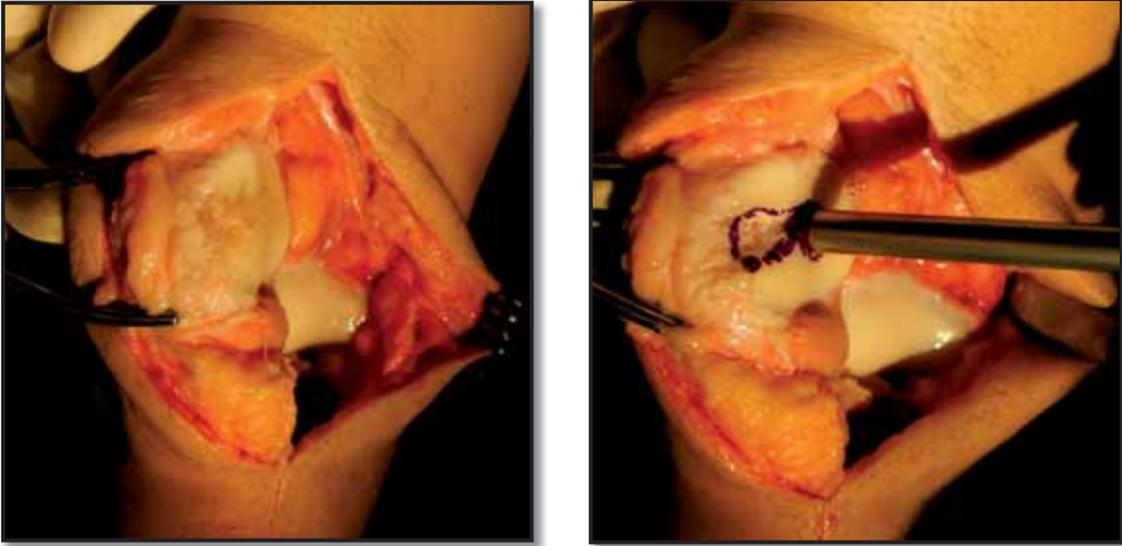
Para el diagnóstico y seguimiento se ha empleado la RNM. Todas las imágenes fueron evaluadas por el mismo radiólogo, especializado en lesiones musculoesqueléticas. En el seguimiento por RNM se hizo uso de la escala MOCART, descrita por *Marlovits et al* (32).

6.2.3 Tratamiento: Técnica quirúrgica

Con objeto de caracterizar la lesión en el cartílago y descartar cualquier otra lesión asociada se llevó a cabo una artroscopia diagnóstica.

La reparación se ejecutó por cirugía abierta, empleando un abordaje anterior y una artrotomía parapatelar medial, desde el margen supralateral al polo inferior de la rótula. Así, es posible la eversión de la rótula y una completa exposición de su superficie articular (Figura 25).

Figura 25. Delimitación lesión condral en la rótula.



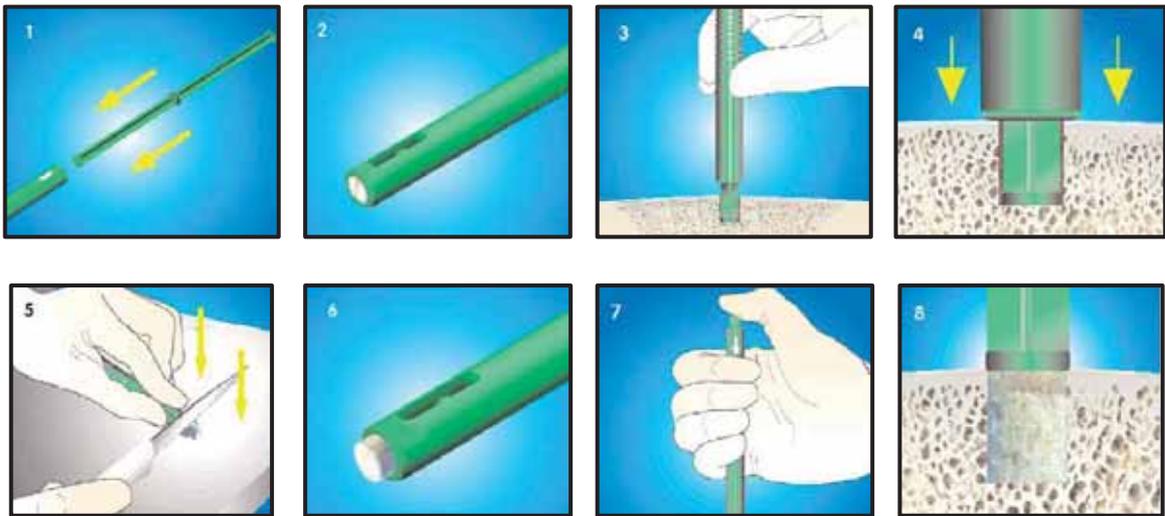
Se debe delimitar la lesión condral, extirpando todo el cartílago articular no viable. Tenemos opción de emplear el set Trukor Plus[®], que permite adaptar el diámetro de la exéresis al del implante (Figura 26).

Figura 26. Set del material Trukor Plus[®].



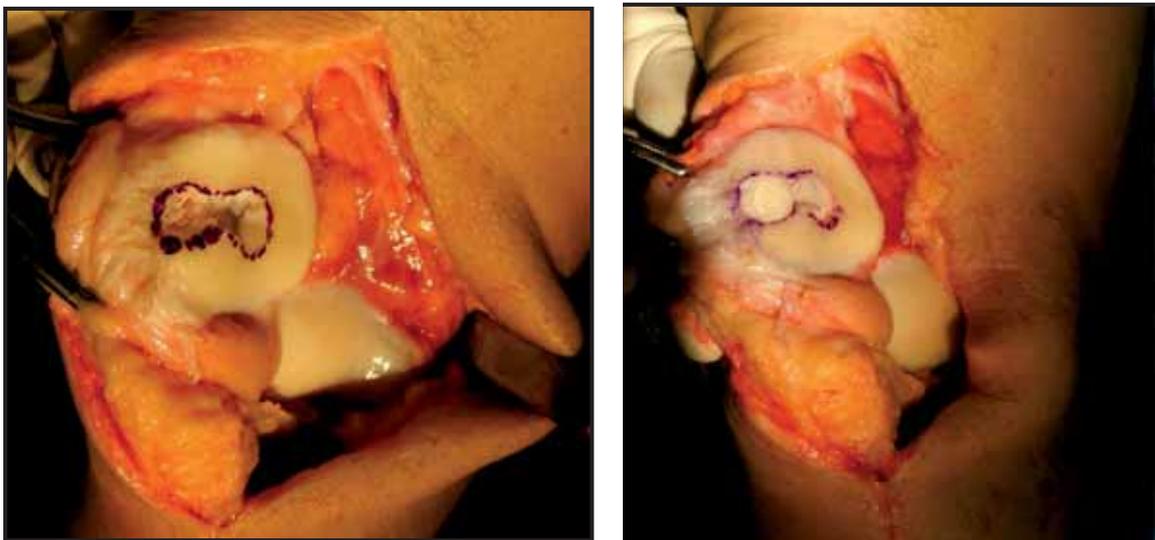
A continuación, se mide la profundidad del defecto y se recorta el cilindro en función del resultado. Se persigue un anclaje a presión (Figura 27).

Figura 27. Técnica quirúrgica por pasos.



Se deben garantizar tanto el sangrado del hueso subcondral como la estabilidad del implante para facilitar la formación de tejido nuevo (Figura 28 a y b).

Figura 28 a y b. Estado inicial y tras el implante sintético.



La rehabilitación postoperatoria se inicia a las 24 horas de la intervención. Se empieza con movimientos pasivos continuos en flexoextensión de 0 a 60°. El balance

articular se incrementa progresivamente hasta los 90°. Se inician, también, ejercicios estáticos para cuádriceps con el objetivo de evitar adherencias.

A las 4 semanas se autoriza la carga parcial con muletas y la carga completa entre la 4 y 6 semanas, momento en el cual se recomiendan la natación y el ciclismo para ganar fuerza muscular. La carrera suave se inicia en torno a los 6 meses y las actividades de alto impacto alrededor de los 12.

El tratamiento rehabilitador de los pacientes fue controlado por personal médico especializado. Todos los pacientes cumplieron el régimen de fisioterapia designado.

6.2.4 Estudio estadístico

Los datos fueron recolectados en una base de datos Excel® (Microsoft; Redmond, Washington) y analizados mediante el programa estadístico SPSS® (IBM; Chicago, Illinois).

La estadística descriptiva recoge, clasifica, representa y resume los datos. En el estudio se ha empleado en un esfuerzo por sintetizar la información que de ellos emana.

El resultado de los cuestionarios preoperatorios a los 6, 12 y 24 meses se evaluó haciendo uso de la estadística analítica para demostrar posibles asociaciones o relaciones entre las características observadas. Estos resultados se analizaron mediante el test no paramétrico para el análisis de medidas repetidas (test de *Friedman*). Para saber si las diferencias eran significativas entre dos momentos distintos se utilizó el test para datos apareados entre dos medidas (test de *Wilcoxon*). Al tratarse de comparaciones múltiples y de un tamaño muestral pequeño se han penalizado los valores p encontrados mediante el ajuste de *Bonferroni*.

7. RESULTADOS

Este apartado recoge los resultados reportados en cada uno de los trabajos de investigación de que se compone la tesis.

7.1 RESULTADOS A MEDIO Y LARGO PLAZO DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES EN CÓNDILO FEMORAL TRATADAS MEDIANTE MOSAICOPLASTIA.

Artículo 1. Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee.

Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Díaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.

Realizamos un estudio retrospectivo de 17 pacientes: 12 hombres y 5 mujeres. Presentaban una media de edad de 35 años (rango 16 a 57) y un IMC de 26 Kg/m² (rango 18 a 32).

Todos los pacientes aquejaban dolor, bloqueo o hinchazón persistentes. El inicio de los síntomas fue agudo en 13 pacientes y progresivo en 4.

Todos los pacientes fueron diagnosticados de lesiones osteocondrales grado III o IV en la clasificación *Outerbridge*. Las lesiones se hallaban en cóndilo femoral lateral en 14 pacientes y en cóndilo femoral medial en 3. El tamaño medio de los defectos fue de 3,4 cm² (rango 1 a 4). Tres pacientes tenían defectos de más de 2 cm².

De los 17 pacientes, 12 habían sido sometidos a cirugías previas en la rodilla: meniscectomía parcial en 6 (4 lateral y 2 medial), reconstrucción del ligamento cruzado anterior en 1, artroscopia exploradora en 3 y desbridamiento del cartílago (afeitado o *shaving*) en 2.

Intraoperatoriamente, el número medio de cilindros obtenido por cada paciente fue de 2,8 (mediana de 2 y rango entre 1 y 7); 32 de los 47 injertos utilizados tenían un

diámetro de 10 mm (Tabla IV).

Tabla IV. Diámetro de los implantes osteocondrales autólogos utilizados.

Cilindros empleados	
Diámetro	Número
10mm	32 (68,1%)
9mm	5
8mm	6
7mm	2
6mm	2
Total	47

A los 4 años, se perdió el seguimiento de un paciente de los 15 restantes. Dejó de acudir a los controles. De tal modo, a los 4 años aún eran controlados 14 pacientes. A los 7 años, 11 pacientes (4 pérdidas).

A los 4 años, la puntuación media del IKDC fue de 75% (rango 36 a 100%), el SF-36 del 83% (rango 64 a 93%) y la EVA era ≤ 3 en 13 de 14 pacientes. A los 7 años la media del IKDC fue de 88% (rango 69 a 98%), el SF-36 del 90% (rango 81 a 95%) y la EVA era ≤ 3 en todos los pacientes (Gráfico 1) (Tabla V).

Gráfico1. Resultados de IKDC y SF-36 a los 4 y 7 años del procedimiento.

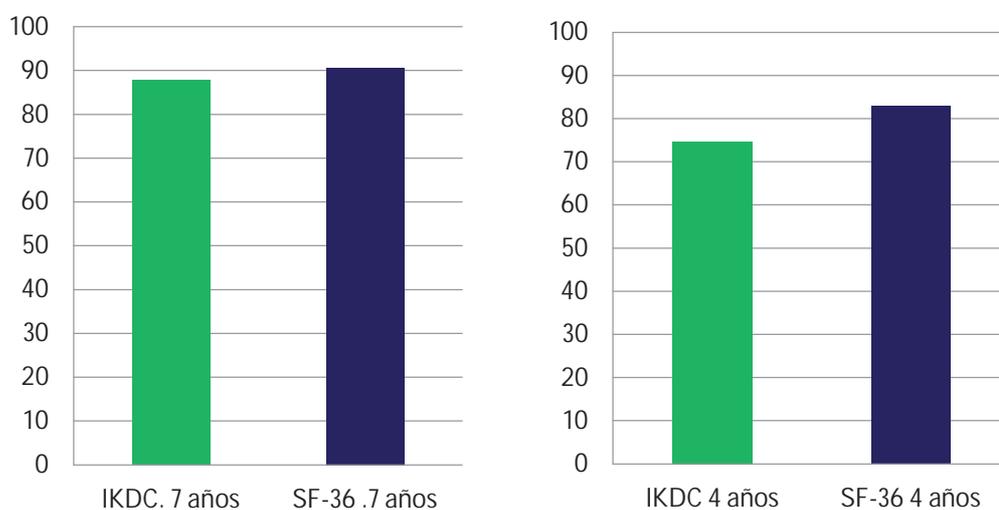
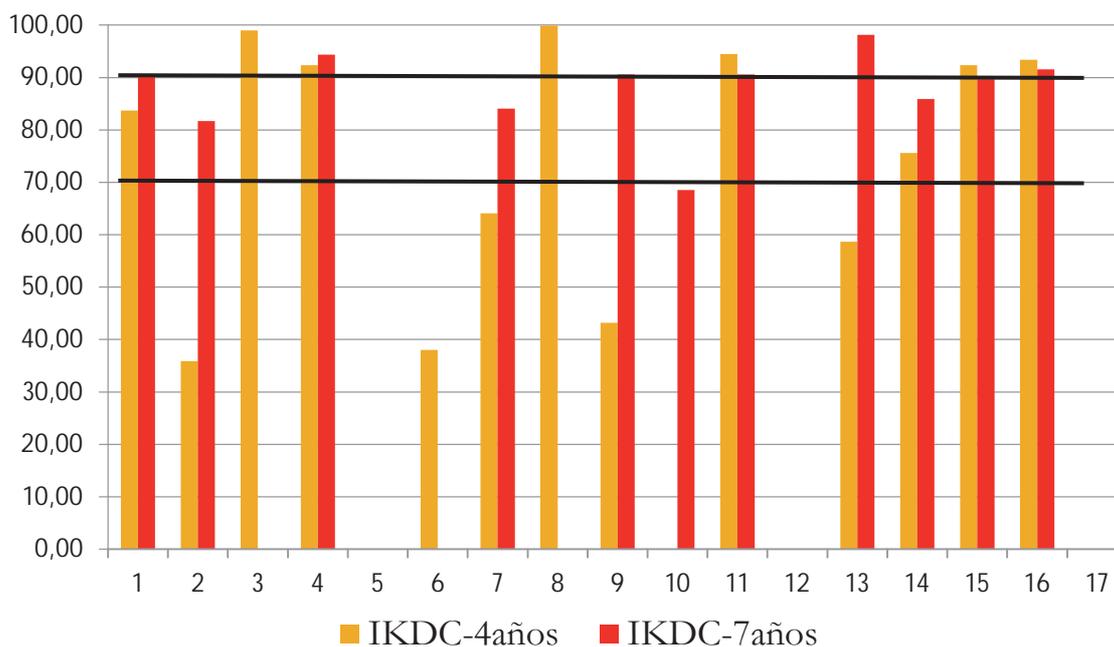


Tabla V. Resultados EVA.

EVA	Número de pacientes	
	A los 4 años	A los 7 años
0-3	13 (92,85%)	11 (100%)
4	1 (7,14%)	0
Artroplastia	2	2
Ausentes	1	4

En IKDC para cada caso, se observa que en todos excepto 3 persiste un incremento entre los 4 y los 7 años tras la intervención. En los 3 casos en que no es así, el descenso es mínimo y representa menos de un 5% del valor (Gráfico 2).

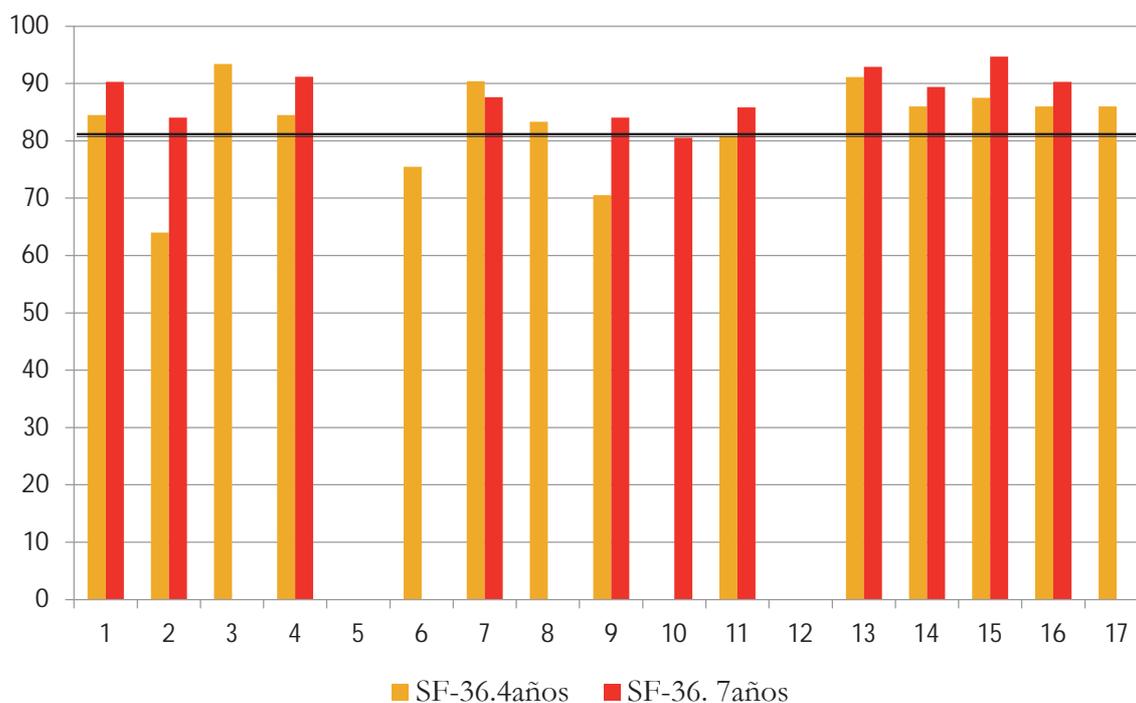
Gráfico 2. Resultados IKDC.



Respecto al SF-36, se observa que en todos los casos excepto en uno hay un aumento en la calidad de vida entre los 4 y los 7 años tras la intervención. En el caso en que no es así, el descenso es del 5% (Gráfico 3). Hay que tener en cuenta, por otra parte, que en la calidad de vida influyen muchos factores a parte del estado de la rodilla. Sin

embargo, llama la atención que el resultado de este test es acorde con el obtenido en el de funcionalidad subjetiva de la rodilla.

Gráfico 3. Resultados cuestionario SF-36.



El estudio mediante RNM reveló que, al mes de la intervención, 5 pacientes presentaban edema alrededor del injerto, que se resolvió al año de la cirugía. Al año, en 15 casos se apreciaba congruencia en la superficie articular y una correcta integración del injerto sin señales de fisura o delaminación (Figuras 29 a, b y c).

A los 2 años de la intervención, 2 de los 17 pacientes presentaron una mala evolución con necrosis quística y degeneración de los injertos; tenían una edad mayor de 45 años (45 y 47) y las lesiones que padecían tenían un diámetro superior a 2 cm² (2,5 y 3). En estos dos casos se decidió implantar una prótesis unicompartmental de rodilla (Figura 30 a y b).

Figuras 29. a) Secuencia RNM DP- FAT SAT (cortes de 4mm), corte coronal donde se observa un edema persistente alrededor del injerto en el sexto mes tras la intervención (flecha blanca). b) RNM secuencia GE dess 3D (cortes de 0,3mm) corte sagital delimitando el mismo edema. c) imagen sagital con secuencia DP sin FAT SAT (4mm) donde se observa una correcta integración y congruencia articular a los 12 meses (flecha blanca).

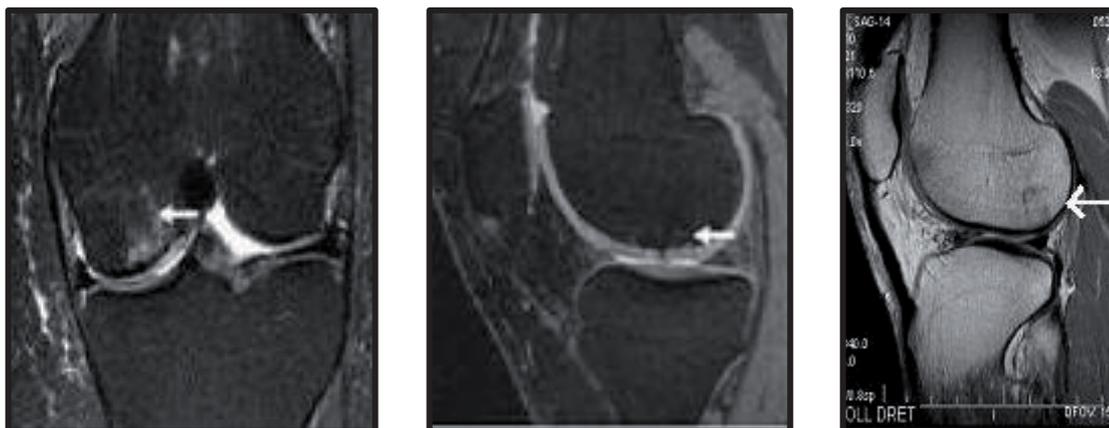
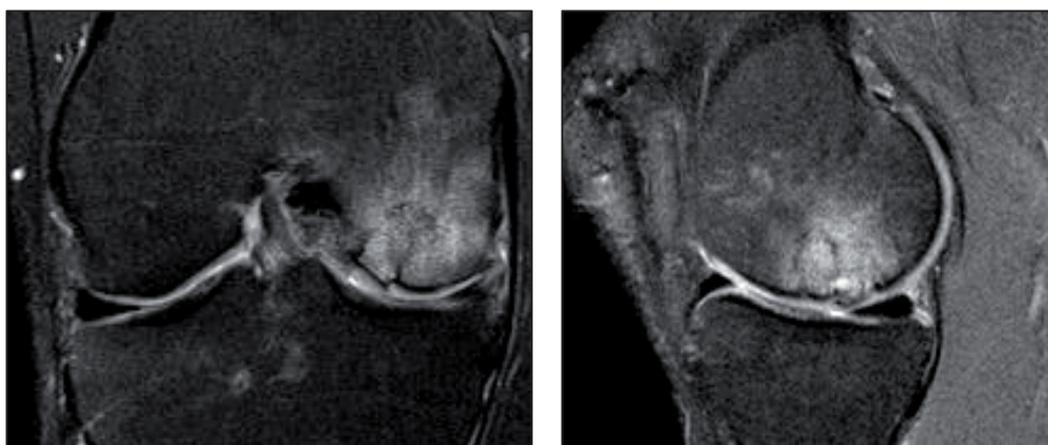
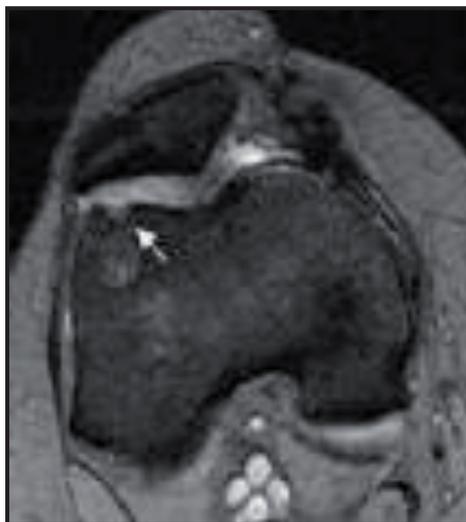


Figura 30 a y b. La resonancia magnética nuclear en secuencias DP- FAT SAT muestra necrosis y degeneración quística de los injertos en el plano coronal (a) y sagital (b).



Al 4º año, la RNM mostró integración del implante en 13 de los 14 pacientes disponibles, sin otras complicaciones. El paciente restante, de 17 años, desarrolló osteoartritis en la zona dadora (Figura 31) y se negó a una ulterior cirugía.

Figura 31. La resonancia magnética nuclear con secuencia GE 2D (corte de 4mm) muestra osteoartritis en el sitio donante.



A los 7 años, el estudio con RNM demostró una integración correcta y persistente en los 11 pacientes disponibles. En 3 de ellos había fisuras en la superficie del cartílago trasplantado.

7.2 RESULTADOS EN CARTÍLAGO ROTULIANO MEDIANTE IMPLANTES SINTÉTICOS BIODEGRADABLES

Artículo 2. *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation.* Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. *Am J Sports Med.* 2012 Jun;40(6):1289-95.

El grupo estaba formado por 6 mujeres y 4 hombres con una edad media de 33,6 años (rango 17 a 49) en el momento de la cirugía. El IMC medio era de 28,8 Kg/m² (rango 23 a 37). El 50% (5 pacientes) de los casos había sufrido un traumatismo y el 50% restante (5 pacientes) no. Ninguno de los pacientes desarrollaba un nivel de actividad física de alta exigencia (práctica regular de deporte). El 40% (4 pacientes) practicaba deporte de vez en

cuando y el 60% (6 pacientes) eran sedentarios (Tabla VI).

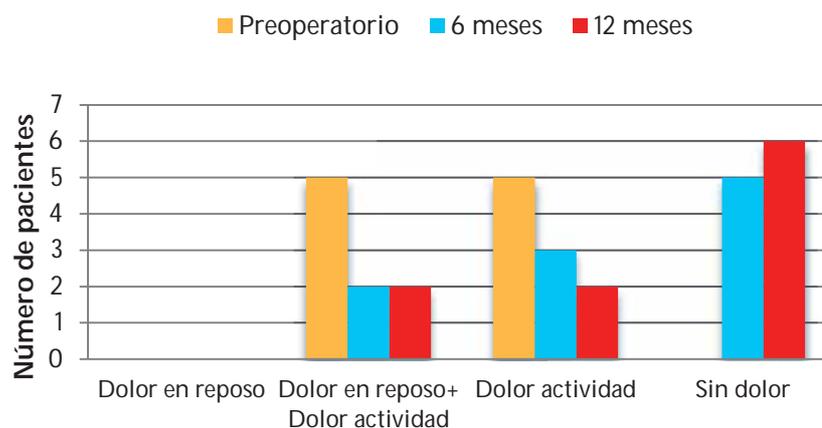
Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de cirugía en la rodilla afecta. El tamaño medio de las lesiones osteocondrales era de 2,64 cm² (rango 1 a 5). El número total de implantes utilizado fue 22 (moda 2 y rango 1 a 4).

Tabla VI. Características de la lesión del cartílago y implantes sintéticos utilizados:

Superficie (cm2) [Rango]*		2.64 [1-5]
Clasificación de Outerbridge [%]	I	0 [0]
	II	0 [0]
	III	2 [20]
	IV	8 [80]
Localización [%]	Infero-interno	2 [20]
	Infero-externo	2 [20]
	Inferior	1 [10]
	Interno	1 [10]
	Completo	4 [40]
Número de implantes sintéticos		22
Media [Moda] (Rango) por paciente		2,3 [2] (1 to 4)
Diámetro de los implantes mm (número de implantes utilizados)		11 (17)
		9 (3)
		6 (2)

*Superficie de la lesión después del desbridamiento.

Gráfico 4. Dolor.



La evolución de los pacientes fue satisfactoria a los 12 meses de la intervención, tanto clínicamente como en los diferentes cuestionarios. Clínicamente, los pacientes mejoraron en dolor y balance articular (Gráficos 4 y 5). La puntuación media preoperatoria del cuestionario KOOS fue 64,7 (rango 81 a 38) y mejoró a 41,3 (rango 69 a 19) a los 6 meses y 27,6 (rango 69 a 5) a los 12 meses (Gráfico 6).

Gráfico 5. Balance articular.

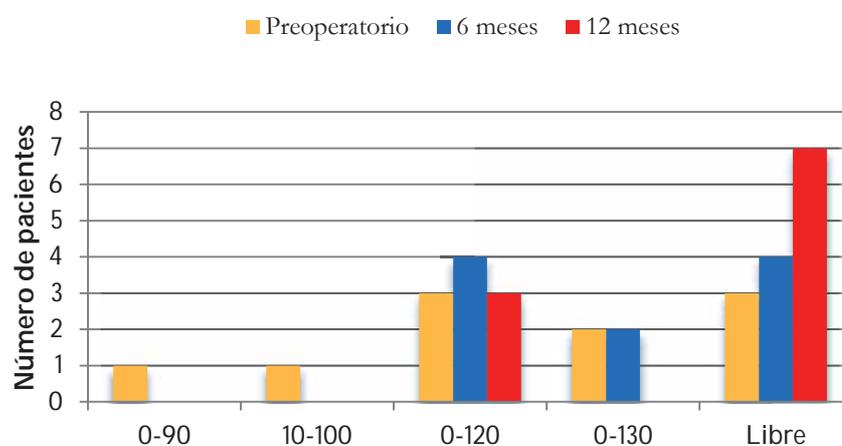
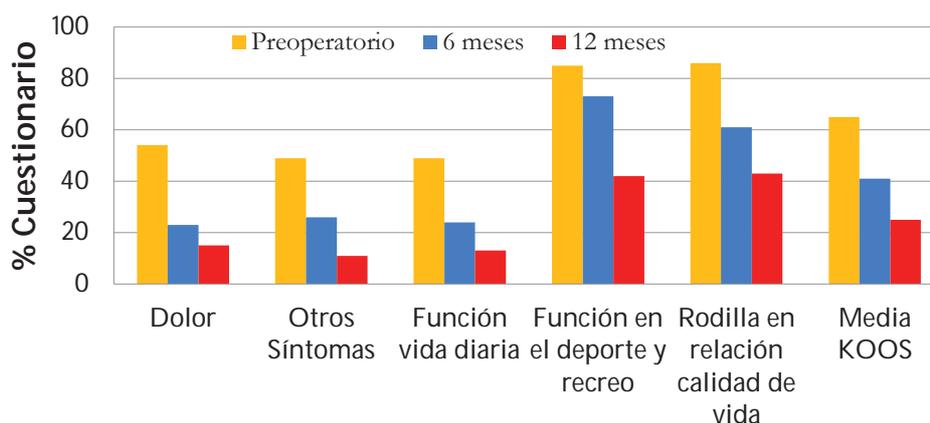


Gráfico 6. Evolución de los resultados en el cuestionario KOOS



Los resultados se analizaron mediante el test no paramétrico para medidas repetidas (test de *Friedman*) (Tabla VII).

Tabla VII. Medidas repetidas en tres momentos diferentes.

	Pre IQ	6 meses	12 meses	Media
1	81	69	69	73,00
2	67	53	28	49,33
3	58	42	19	39,67
4	38	19	12	23,00
5	67	35	35	45,67
6	79	34	38	50,33
7	74	34	9	39,00
8	59	30	5	31,33
9	76	34	33	47,67
10	48	63		
Media	64,70	41,30	27,56	44,52

Los datos se analizaron con ayuda de SPSS® y se obtuvieron los siguientes resultados (Tabla VIII).

Tabla VIII. Resultados spss.

	Rango medio	N	9
Preoperatorio	3,00	Chi cuadrado	15,765
6 meses	1,78	Grados de libertad	2
12 meses	1,22	Significación Asintótica	<0,001

Estos resultados informan del rango medio para cada una de las tres mediciones

repetidas. Se interpreta como la magnitud de la diferencia entre las tres medidas en una escala que de 1 a 3, correspondiendo al lugar que ocupa cada medición cuando se ordenan de menor a mayor sus valores medios. Observamos que la media disminuye en las tres mediciones sucesivas. Se observa una mayor reducción entre el preoperatorio y los 6 meses, pasando del 65% al 41% (reducción del 24%) De los 6 a los 12 meses la reducción es menor, pasando de 41% a 25% (reducción del 13%).

La tabla VIII recoge el tamaño muestral (9 pacientes), el valor de *Chi cuadrado* corregido por empates, los grados de libertad y su significación estadística o valor p ; se demuestran diferencias estadísticamente significativas. Esta significación estadística es asintótica, ya que se calcula basándose en una distribución teórica de probabilidad (*Chi cuadrado*), y no mediante un método exacto. Por tanto, las diferencias entre las mediciones son estadísticamente significativas. Dichas variaciones no serían explicables sólo por el azar, lo que demuestra el efecto positivo de la intervención quirúrgica a los 12 meses.

Para saber si el aumento era significativo entre los dos primeros momentos, se han realizado comparaciones para datos apareados entre cada dos medidas mediante el test de *Wilcoxon*. Comparando el resultado de los cuestionarios preoperatorio y a los 6 meses observamos que en un primer momento la diferencia también era significativa. La tabla IX refleja el valor Z y su significación estadística mediante una aproximación asintótica a la distribución normal. Para una muestra de 10 casos y con dos grados de libertad a una Z de 2,49 le corresponde una significación estadística de 0,013.

Tabla IX. Test *Wilcoxon* analizando preoperatorio – 6 meses

	6 meses- preoperatorio
Z	-2,497
Significación Asintótica (bilateral)	0,013

Al tratarse de comparaciones múltiples y un tamaño muestral pequeño se han

penalizado los valores p encontrados mediante el ajuste de *Bonferroni*, el cual considera significación estadística a $p = 0,025$ en este particular:

$$p = \frac{\text{error } \alpha (0,05)}{\text{número de comparaciones (nuestro caso = 2)}} = 0,025$$

Al comparar el resultado entre los 6 y los 12 meses no obtenemos diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,041$) (Tabla X).

Tabla X. Comparación entre los 6 y 12 meses

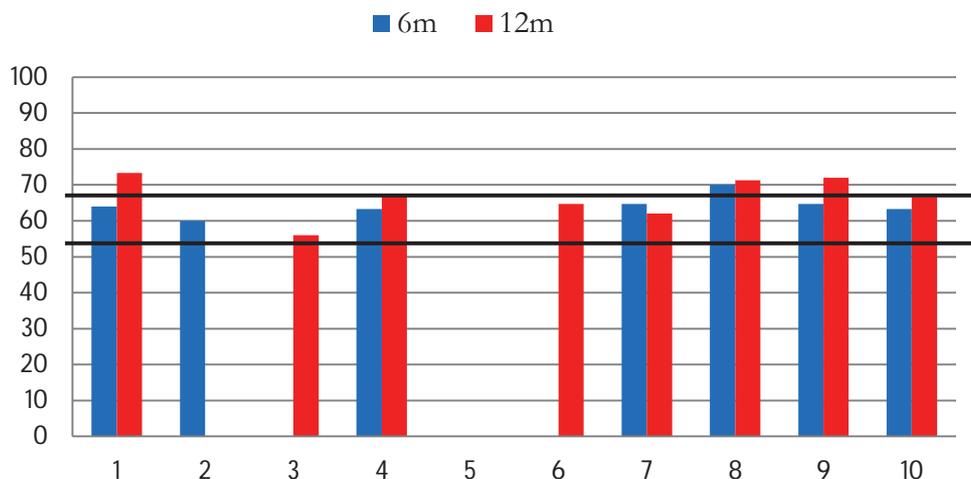
	12 meses - 6 meses
Z	-2,043
Significación Asintótica (bilateral)	0,041

El resultado medio del cuestionario SF-36 a los 6 meses fue 64,1 (rango 60 a 71). A los 12 meses mejoró a 66,5 (rango 55 a 73). La puntuación media en la escala física SF-36 a los 6 meses fue 63,07 (rango 54,85 a 72,30). A los 12 meses 74,73 (rango 55,40 a 87,70). La puntuación media en la escala mental SF-36 a los 6 meses fue 65,21 (rango 56,47 a 71,76). A los 12 meses 58,27 (rango 56,47 a 71,76) (Gráfico 7).

Al representar las puntuaciones medias en el cuestionario para los 10 pacientes observamos que todas se encuentran entre un 60 y 70% a los 6 y 12 meses. Hubo 3 pacientes a los 6 meses y 2 a los 12 no respondieron el cuestionario.

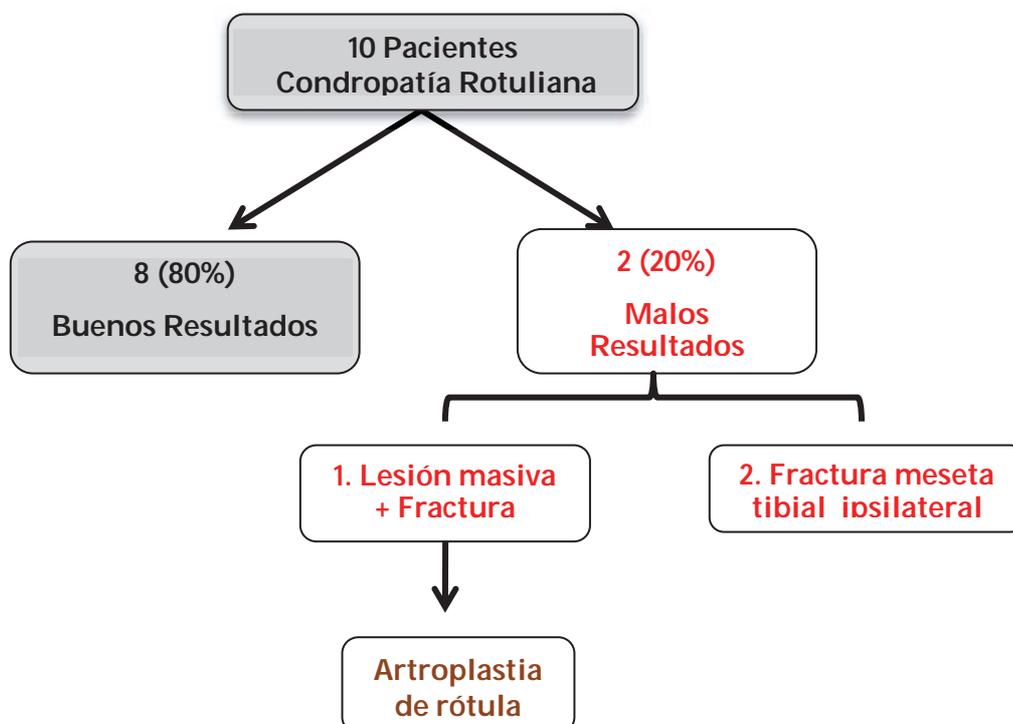
Para evidenciar diferencias estadísticamente significativas entre los resultado a los 6 y 12 meses se realizó el test de *Wilcoxon* (comparaciones para datos apareados), obteniendo una $p = 0,075$ estadísticamente no significativa. Esto se debe, probablemente, al bajo tamaño muestral y la falta de cuestionarios preoperatorios. Las mayores diferencias se apreciaron en estas comparaciones en el cuestionario KOOS.

Gráfico 7. Resultados SF-36 entre los 6 y 12 meses postoperatorios.



Los resultados de los cuestionarios fueron pobres en 2 pacientes. Uno de ellos tenía un antecedente de fractura en la meseta tibial. El otro había sufrido una fractura en la rótula, a la que se asociaba una lesión condral amplia que requirió 4 implantes (Figura 32).

Figura 32. Resultados obtenidos.



No hubo complicaciones postoperatorias en relación con el injerto en ningún caso. Ninguno de los pacientes requirió otro procedimiento quirúrgico sobre el aparato extensor o la rótula. A los 12 meses de seguimiento, el grado de satisfacción de los pacientes era excelente o bueno para todas las rodillas sin lesiones concomitantes (Tabla XI).

Tabla XI. Satisfacción del paciente

Paciente	12 meses Postoperatorio	18 meses	24 meses
1	Excelente	Bueno	Malo
2	Excelente	Bueno	Malo
3	Excelente	Bueno	Bueno
4	Excelente	Regular	Malo
5	Malo	ND	ND
6	Bueno	Regular	Regular
7	Bueno	Regular	Malo
8	Excelente	Regular	Regular
9	Excelente	Regular	Malo
10	Malo	ND	ND

En el seguimiento a los 18 y 24 meses se observó un empeoramiento en la clínica, dolor y balance articular; así como en los cuestionarios KOOS, SF-36 y EVA (Tabla XII-XIV).

Tabla XII. Evolución cuestionarios KOOS.

Paciente	KOOS				
	Preoperatorio	6m	12m	18m	24m
Media global (Rango)	64,7 (81-38)	41,3 (69-19)	27,56 (69-5)	61,2 (90-9)	69,9 (90-5)
1	81	69	69	70	83
2	67	53	28	74	70
3	58	42	19	9	5
4	38	19	12	58	67
5	67	35	35	90	90
6	79	34	38	59	80
7	74	34	9	58	73
8	59	30	5	38	69
9	76	34	33	67	73
10	48	63	69	89	89

Tabla XIII. Evolución cuestionario SF-36.

Paciente	SF-36				
	Preoperatorio	6m	12m	18m	24m
Media global (Rango)	-	64,1 (60-71)	66,5 (55-73)	64,2 (59,8-74,6)	61,3 (52,4-80)
1	-	64	73	63	53,2
2	-	60	55	74,6	52,4
3	-	61	66,67	59,8	80
4	-	63,33	67,33	67	63,4
5	-	64	-	-	-
6	-	65	64,67	65,1	57,8
7	-	64,7	62	61	62,3
8	-	71	71,33	63,3	61,9
9	-	64,67	72	60	60
10	-	63,33	-	-	-

Tabla XIV. Evolución cuestionarios EVA.

Paciente	EVA				
	Preoperatorio	6m	12m	18m	24m
Media global (Rango)	7,9 (10-6)	5,2 (10-1)	3,2 (10-0)	6,6 (10-1)	6,9 (9-2)
1	7	8	3	7	8
2	8	8	3	8	8
3	7	6	0	1	2
4	6	7	2	9	9
5	9	2	10	-	-
6	10	1	1	6	7
7	7	1	1	7	6
8	7	5	2	7	7
9	8	4	0	8	8
10	10	10	10	-	-

A los 24 meses de la intervención todos los pacientes, excepto uno, presentaban gonalgia y derrames de repetición. La satisfacción de los pacientes había cambiado respecto a los controles anteriores (Tabla XI).

Al año de la intervención, la RNM mostró una correcta y progresiva integración de los cilindros sintéticos sin edema óseo ni alteraciones en la superficie articular en 5 casos (50%) (Figura 33, 34 y 35). En 3 casos (30%) se observó una integración parcial del injerto,

uno de ellos con edema óseo y otro con una fisura puntiforme en la porción proximal del implante. Dos pacientes (20%) presentaron, desde el primer control, un mal alineamiento del implante con protrusión y edema óseo. Estos 2 pacientes son los que evolucionaron mal desde un principio.

Figura 33 a, b y c. RNM Prequirúrgica. Secuencia DP FAT (a y b) y DP FAT SAT (c). Úlcera condral en facetas rotulianas externa e interna se puede observar en corte sagital, axial y frontal respectivamente.



Figura 34. A los seis meses se aprecia el implante sintético correctamente alineado, ligera irregularidad en la superficie articular y ausencia de edema óseo significativo. a) Secuencia T1 sin contraste, corte axial. b) secuencia T1 FAT SAT con contraste (gadolinio), corte sagital.

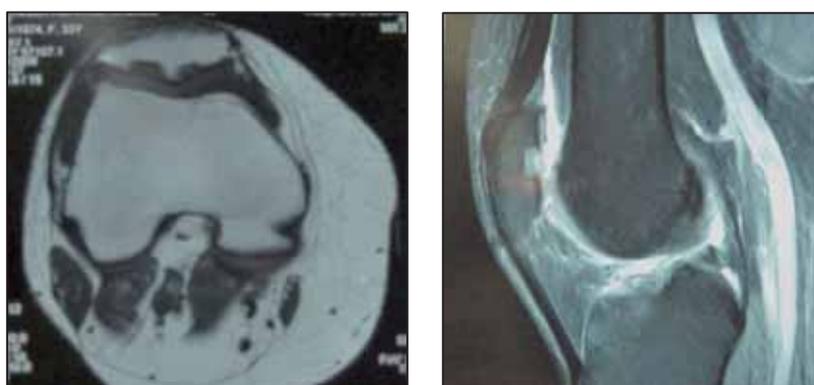


Figura 35 a y b. RNM secuencia GE dess 3D (cortes de 0,3mm). Corte axial y sagital respectivamente. A los 12 meses se observa disminución del contenido en ambos injertos, pseudocartílago periférico laminar alineado sin discontinuidad ni fisuración y con señal similar al cartílago nativo.

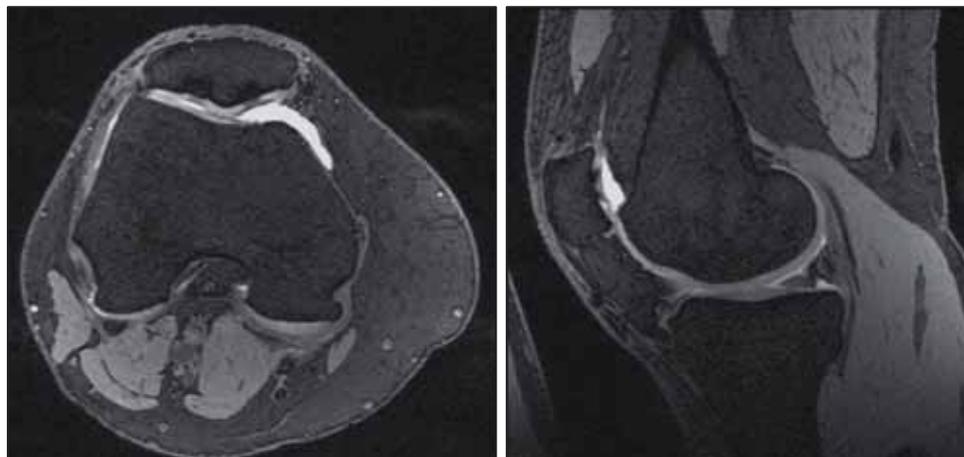
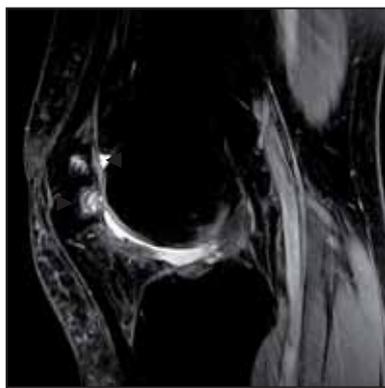


Figura 36. La RNM secuencia DP- FAT SAT corte sagital. A los 24 meses demostró fracaso en la incorporación del implante, reemplazo del hueso subcondral por quiste (punta de flecha blanca) y colapso y fisuras en el cartílago articular (punta de flecha naranja).



El último control por RNM, a los 24 meses de la intervención, reveló en todos excepto un paciente, algún grado de insuficiencia en la incorporación del implante (reemplazo del hueso subcondral por quiste) y alteración en la superficie articular en forma de colapso y fisuras (Figura 36) (Tabla XV)

Table XV. Escala de MOCART a los 24 meses de la intervención.

Hallazgos en RMN	Número de Pacientes
Relleno del defecto	
Completo	9
Hipertrofia	0
Incompleto	1
Integración en la zona periférica	7
Aspecto de la superficie	
Daño	3
Ulceración	0
Fibrilaciones	3
Fisuras	9
Estructura	
Homogeneidad	7
Formación de una grieta	3
Hueso subcondral	
Edema	9
Tejido de granulación	9
Quistes	9
Esclerosis	9

Debido al aumento en el dolor, la inflamación y la disfunción se decidió reintervenir a 7 pacientes. En 2 se realizó una artroplastia de rótula. En los 5 restantes se retiraron los implantes y se emplearon técnicas de estimulación de la médula ósea.

La evaluación macroscópica de la pieza retirada reveló un tejido blando superficial y una cavidad quística profunda (Figura 37). El estudio histológico microscópico (secciones teñidas con hematoxilina-eosina) confirmó que la superficie regenerada era, en gran medida, cartílago hialino. La porción ósea estaba dominada por una cavidad quística (Figura 38).

Figura 37. Imagen macroscópica del implante. Tejido blando superficial (flecha blanca) y cavidad quística profunda (flecha negra).

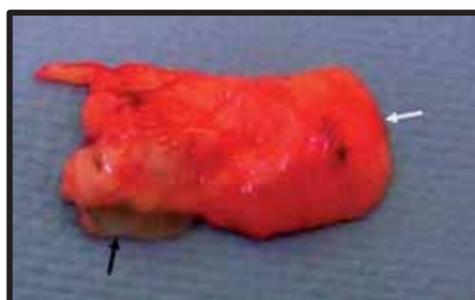
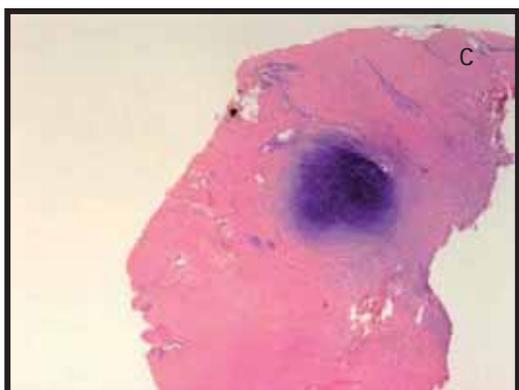
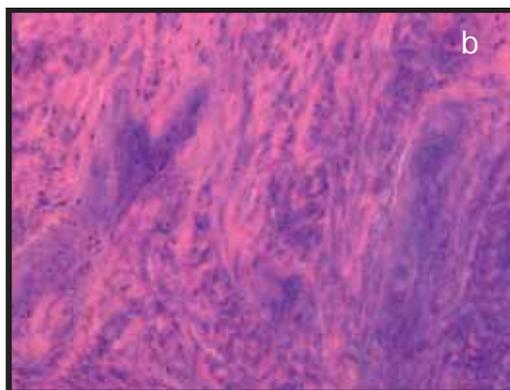
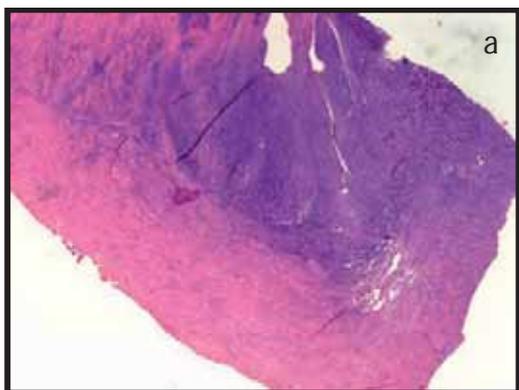


Figura 38. Imágenes de microscopía. En la capa profunda, el implante ha sido reemplazado por un tejido fibroso semejante a una degeneración mucoide. No ha sido invadido desde la periferia por hueso nuevo (a, HE 25x ; b, HE 100X). En la capa superficial, el material sintético ha sido sustituido por nódulos de cartílago hialino neoformado (c, HE 25x ;d, HE 100x).



8. DISCUSIÓN

Las lesiones en el cartílago articular de la rodilla suponen una limitación en la vida diaria de los enfermos por dolor y disfunción. Afecta, habitualmente, a pacientes jóvenes con expectativa de vida prolongada. Las lesiones no tratadas evolucionan hacia la degeneración de la superficie articular .

La respuesta reparadora desde el hueso subcondral produce un tejido fibroso incapaz de soportar las exigencias de una articulación de carga. El objetivo del tratamiento es retrasar o prevenir la osteoartritis. No obstante, hay autores que cuestionan la necesidad de reparar toda lesión condral (83).

En nuestra opinión, la intervención indicada depende de las características del paciente y el tipo y localización de la lesión. El objetivo es incrementar los años de vida en calidad, lo que potencia la productividad del individuo. Por este motivo, para valorar el efecto de la intervención es imprescindible emplear cuestionarios sobre calidad de vida.

8.1 Tratamiento de las lesiones osteocondrales en cóndilos femorales: utilidad del autoinjerto autólogo osteocondral

Artículo 1: *Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee. Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.*

Los resultados a medio plazo de la técnica (4 y 7 años de la intervención), recogidos en el estudio, coinciden con los hallazgos obtenidos en trabajos similares. Todos ellos concluyen que la mosaicoplastia es un procedimiento eficaz y seguro para el tratamiento de defectos osteocondrales sintomáticos de 1 a 2,5 cm de diámetro ubicados en cóndilos femorales de pacientes jóvenes (menores de 45 años). Reportamos buenos resultados en

SF-36, IKDC, EVA, grado de satisfacción del paciente e imagen por RNM en 11 pacientes a los 7 años de seguimiento.

Existen diversas opciones de tratamiento (97). Los procedimientos que estimulan el crecimiento de fibrocartilago como la abrasión, perforación y microfracturas generan una superficie articular con pobres características mecánicas. En consecuencia, los resultados se deterioran con el tiempo. No serían recomendables, por tanto, en los pacientes más jóvenes (34, 38, 98).

Las técnicas que promueven la formación de cartilago hialino (autoinjertos y aloinjertos osteocondrales, trasplante de condrocitos y uso de materiales sintéticos biodegradables) son capaces de restituir los parámetros biomecánicos fisiológicos y prevenir la aparición de artrosis precoz. Los resultados descritos en la literatura son, en general, buenos (21, 37-39, 83, 97, 99). No obstante, la superioridad de una de estas técnicas sobre las otras no está claramente sostenida (99).

La mosaicoplastia genera una superficie articular con propiedades similares a las del cartilago hialino nativo (61, 65, 100, 101). No tiene potencial para la transmisión de enfermedades o la génesis de una reacción inmunológica. Como inconvenientes destacan su limitada disponibilidad, la morbilidad generada en el sitio donante y la disparidad en la orientación, espesor y propiedades mecánicas entre el sitio donante y el receptor. Además, el espacio muerto entre los injertos cilíndricos puede limitar la calidad y la integridad de la reparación. No obstante y a pesar de estas desventajas, la mosaicoplastia se ha utilizado con buenos resultados y escasas complicaciones en defectos condrales sintomáticos (32, 65, 66, 69, 100, 102, 103). Tras un seguimiento de 7 años, el 87,5% de los casos (11 pacientes) presentó resultados buenos a excelentes. La mejoría fue progresiva de los 4 a los 7 años, tal y como demuestran los resultados en SF-36, IKDC y EVA; lo que coincide con la mayor serie publicada sobre mosaicoplastias para el tratamiento de lesiones osteocondrales, a

cargo de *Hangody et al.* (69). En ese estudio se describen buenos y excelentes resultados en el 92% de pacientes con un seguimiento medio de 9,6 años (rango 2 a 17 años).

Sin embargo, recientes estudios han sugerido un deterioro con el tiempo (71, 76, 104). *Bentley et al.* relataron un empeoramiento a los 2 años de la intervención atribuido al deterioro del fibrocartílago ocupante del espacio entre los cilindros (105). *Solheim et al.* concluyeron, por su parte, que en el seguimiento a medio plazo (5 a 9 años) los pacientes mejoraron con respecto al preoperatorio. A largo plazo (10 a 14 años) aún mostraban mejores resultados en comparación con el preoperatorio, pero había una tasa de empeoramiento o fallo del implante del 40% (71). Ambos trabajos coinciden en la aparición de un cierto deterioro hasta los 2 años y su posterior estabilización. Por este motivo, despierta un interés creciente el conocimiento de los potenciales factores pronósticos para un mal resultado de la técnica, que incluyen: edad mayor a 40 años, sexo femenino, cirugía previa en la articulación, tamaño (mayor de 2 a 3 cm²) y localización de la lesión (64, 71, 74-76) y colocación del implante (orientación y congruencia). En nuestra serie, todos excepto 3 pacientes experimentaron una mejoría clínica funcional y sintomática sin complicaciones. Los 3 pacientes con resultados pobres, a pesar de una correcta orientación del implante, tenían lesiones mayores de 2 cm² y 2 de ellos eran mayores de 45 años.

La RNM es el patrón oro en la evaluación de los defectos del cartílago y su reparación (28, 29). En nuestra serie, a los 4 años el 92,86% de pacientes mostró una correcta integración del injerto y una superficie condral normal. A los 7 años, en los 11 pacientes disponibles persistía una correcta integración del implante. Tres de ellos padecían fisuras en la superficie trasplantada. No disponemos de datos suficientes para aseverar si este es el destino último del injerto o se trata de la evolución de un proceso artrósico normal. Por lo que sabemos, no hay estudios a medio o largo plazo con seguimiento

mediante RNM. La novedad que aporta nuestro artículo es, precisamente, la evaluación de las imágenes por RNM a los 7 años de seguimiento, demostrando la estabilidad e integración del implante a medio plazo. Son necesarios estudios con seguimiento prolongado para determinar la integridad estructural y funcional de estos injertos a largo plazo.

No hemos aportado un estudio histológico del tejido implantado, como sí han hecho otros autores. *Radulescu et al.* publicaron en 2010 un trabajo en que se incluyó un examen macro- y microscópico sobre 32 pacientes portadores de una mosaicoplastia fueron sometidos a artroscopia por otros motivos al año o dos años de la intervención. En 21 pacientes se obtuvieron minibiopsias de la zona reparada, tanto de los injertos como de los espacios muertos. Macroscópicamente, la superficie reparada era lisa, homogénea y congruente con las adyacentes. El aspecto y la resistencia a la compresión era similar a los del cartílago circundante. Al año de la intervención, los límites de los injertos aún eran visibles, no siendo así a los dos años. Microscópicamente, el injerto estaba constituido principalmente por cartílago hialino viable, mientras que el espacio entre los cilindros se componía de fibrocartílago. Este estudio, a pesar de sus limitaciones, confirma a la mosaicoplastia como una técnica quirúrgica biológica que restaura la arquitectura de la superficie articular normal en la mayor parte de la zona trasplantada (106). Es, a día de hoy, el único procedimiento disponible que consigue este efecto en un solo acto quirúrgico.

Gudas et al. (107) compararon mosaicoplastia y microfracturas en atletas con un seguimiento de 10 años. Ambos grupos presentaron mejoría clínica en el cuestionario ICRS y la escala *Tegner* con respecto al preoperatorio ($p < 0,05$). Las mosaicoplastias mostraron mejores resultados, lo que fue estadísticamente significativo ($p < 0,005$). A los 10 años, habían fracasado 15 (26%); 4 mosaicoplastias y 11 microfracturas. La menor tasa de fracaso para las mosaicoplastias fue, también, estadísticamente significativa ($p < 0,05$). El mismo

equipo presentó en 2005 un estudio prospectivo aleatorizado en que se compararon ambas técnicas. Mostró buenos y excelentes resultados en el 96% de pacientes sometidos a mosaicoplastia y el 52% en el grupo de microfracturas (45).

Horas et al. (60) realizaron un estudio clínico prospectivo sobre pacientes con lesiones osteocondrales en cóndilos femorales en los que se aleatorizó el tratamiento mediante mosaicoplastia o implante de condrocitos autólogos. Ambos tratamientos lograron una disminución de los síntomas. No obstante, los resultados del test *Lysholm* evidenciaron una recuperación postoperatoria más lenta para el grupo tratado con implante de condrocitos a los 6 meses ($p \leq 0,015$), 12 meses ($p \leq 0,001$), y 24 meses ($p \leq 0,012$). Por otra parte, en la escala de actividad *Tegner* los resultados fueron igualmente buenos con los dos métodos 2 años después del tratamiento. Se tomaron biopsias; su examen reveló, en el caso de implantación de condrocitos, que el tejido regenerado era fundamentalmente fibrocartílago con áreas localizadas de cartílago hialino cerca del hueso subcondral. En el caso del trasplante autólogo osteocondral el tejido conservó su carácter hialino. El espacio entre cilindros fue ocupado por fibrocartílago.

También *Bentley et al.* (35) publicaron un trabajo sobre 100 pacientes con lesiones sintomáticas del cartílago articular que fueron aleatorizados en cuanto al tratamiento con mosaicoplastia o implante de condrocitos autólogos. Se obtuvo un 88% de buenos y excelentes resultados con el implante de condrocitos y un 69% con mosaicoplastia. No obstante, la selección de pacientes pone en duda la validez de los resultados. El tamaño medio de las lesiones era 4,66 cm² (rango 1 a 12.2 cm²). Tal y como consta en la literatura (59, 60, 63, 69, 103), la indicación principal para la mosaicoplastia es el tratamiento de lesiones condrales u osteocondrales de 1 a 4 cm², sobre las que proporciona buenos y excelentes resultados en aproximadamente el 90% de casos. En lesiones mayores de 4 cm²

y pacientes sometidos a cirugías previas se considera un procedimiento de rescate con un éxito significativamente menor (103).

8.2 Tratamiento de las lesiones condrales de la rótula mediante implantes sintéticos biodegradables (Trufit®)

Artículo 2: *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation. Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. Am J Sports Med. 2012 Jun;40(6):1289-95.*

Actualmente, no se conoce cuál es el mejor método de tratamiento para los defectos del cartílago articular en la rótula (36, 67, 69, 78, 89, 91, 108).

Las técnicas basadas en el desarrollo de fibrocartílago han logrado buenos resultados a corto plazo, pero no a medio y largo plazo (36, 37, 109). Las técnicas basadas en la formación de cartílago hialino, a pesar de presentar buenos resultados en defectos condíleos, aún deben demostrar su utilidad a medio o largo plazo en defectos del cartílago rotuliano (63, 67-69, 78, 81, 88-91).

Los implantes sintéticos, como Trufit®, se han usado en estudios experimentales sobre animales y clínicos en humanos para lesiones en cóndilos femorales, obteniéndose buenos resultados a corto plazo. Algunas series, no obstante, han reportado retrasos en su integración y malos resultados (86, 110, 111).

No está en nuestro conocimiento la existencia de estudios sobre el tratamiento de lesiones osteocondrales en la rótula con implantes Trufit®. En nuestro estudio, a los 6 y 12 meses se apreció la formación de una lámina subcondral y un tejido con características de cartílago cubriendo la superficie articular implantada. De la literatura se extrae que los implantes sintéticos pueden tardar en integrarse hasta 2 años (111). Sin embargo, en nuestro estudio asistimos a un empeoramiento progresivo en todos los pacientes, excepto

uno, a los 18 meses (incluso antes). La RNM mostró el fallo en la integración con formación de un tejido quístico.

Barber et al. analizaron imágenes obtenidas por TC de pacientes en que se empleó mosaicoplastia sobre lesiones en cóndilo femoral y Trufit® para rellenar el defecto en la zona donante (110). Encontraron un aumento de la densidad entre el segundo y cuarto mes después de la implantación, que disminuyó drásticamente a los 13 meses. El implante fue reabsorbido y sustituido por una cavidad quística de las mismas dimensiones. Los autores concluyeron, así, que los implantes Trufit® no actúan como osteoconductores en este caso.

La capa superficial del implante simula la matriz del cartílago articular; la capa profunda posee una red trabecular como la del hueso esponjoso. El implante está diseñado para ser completamente reabsorbido a medida que lo sustituye el tejido de reparación (112). La capa superficial debe ser reemplazada por tejido cartilaginoso y la capa profunda por tejido óseo. Esta última debe proporcionar un andamio estable al que las células mesenquimales puedan migrar y diferenciarse (113). Las células pluripotenciales necesitan señales biológicas y mecánicas adecuadas para encauzar su diferenciación, así como una base estructural imprescindible en la viabilidad de los tejidos neoformados (112, 114, 115).

En nuestra experiencia, los implantes se mantuvieron estables en el estudio por RNM. El estudio histológico demostró la formación de cartílago hialino en la capa superficial. Ambos fenómenos explicarían la mejoría temprana experimentada por los pacientes. Sin embargo, la no formación de hueso subcondral y degeneración quística subsiguiente en la capa profunda privó al tejido condral neoformado de un andamiaje sobre el que anclarse, lo que fue el motivo de su fracaso a partir de los 18 meses. La RNM mostró, en este momento, fisuración y colapso del cartílago. En resumen, si la formación de hueso es más lenta que la madurez del cartílago formado el defecto no se repara.

Se sabe que la calidad y cantidad de tejido nuevo generado no sólo depende de las características del implante (rigidez, porosidad y facilidad para su degradación), sino también del entorno biológico (114, 115). Es posible que los diferentes resultados obtenidos en el tratamiento de lesiones en cóndilos femorales y rótula se deba a las peores condiciones mecánicas (mayores presiones) y biológicas (sangrado insuficiente). El sangrado es, en este contexto, muy importante. Permite a las células mesenquimales migrar al implante para formar hueso a medida que éste se degrada (37,109, 110).

9. LIMITACIONES DE LOS ARTÍCULOS DE LA TESIS

A continuación, se detallarán las limitaciones para cada uno de los artículos científicos que componen esta tesis.

Artículo 1: *Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee. Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.*

Se trata de un estudio retrospectivo, cuya calidad depende absolutamente de la existencia de una buena recolección de las variables registradas por diferentes especialistas. En este modelo de estudio la secuencia temporal entre exposición y efecto no es tan evidente como en los de tipo prospectivo. En el momento del estudio el diagnóstico, tratamiento, factores de riesgo y resultados obtenidos ya han acontecido.

Otra limitación es el pequeño tamaño muestral con 17 pacientes, de los cuales 4 se perdieron en el seguimiento. Dificulta extraer conclusiones y extrapolar a la población de riesgo.

Los resultados se evaluaron por medio de cuestionarios, pruebas de imagen y grado de satisfacción de los pacientes. Como limitación importante pesa el no disponer de esos datos en el preoperatorio o el postoperatorio inmediato, lo que permitiría apreciar el efecto de la intervención en el tiempo y el grado de mejoría.

Los estudios de RNM fueron valorados por un solo radiólogo especialista en sistema musculoesquelético, por lo que no fueron contrastados.

Otro inconveniente es la ausencia de una muestra del tejido regenerado para estudio histológico, lo cual no estaría indicado. Pero, nos permitiría valorar la integración del implante y la preservación del cartílago hialino.

Artículo 2: *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated **patellofemoral cartilage** defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation.* Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. *Am J Sports Med.* 2012 Jun;40(6):1289-95.

La condropatía rotuliana es una lesión infrecuente, por lo que el tamaño muestral es pequeño; más aun si entre los criterios de exclusión encontramos la deformidad, hecho asociado frecuentemente a estas lesiones.

No disponemos de los resultados preoperatorios del cuestionario SF-36. Hubiese sido interesante compararlos con los obtenidos en distintos momentos evolutivos del postoperatorio, o bien con respecto a la población de referencia según edad y sexo, lo que no se hizo debido al limitado número de pacientes sometidos a estudio.

10. CONCLUSIONES

Artículo 1: *Medium-term outcome of **mosaicplasty** for grade III-IV cartilage defects of the knee.*

Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Díaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Domínguez-Oronoz R. J Orthop Surg (Hong Kong). 2013 Apr;21(1):4-9.

- Los pacientes con lesiones condrales y osteocondrales de 1 a 4 cm² en cóndilos femorales tratadas mediante mosaicoplastia presentan buenos resultados clínicos y funcionales (IKDC y EVA), una mejoría en la calidad de vida (SF-36) y en el grado de satisfacción a los 7 años de la intervención.
- Los resultados más pobres se observan en lesiones >2 cm² y pacientes >45 años.
- La valoración por RNM mostró a los 7 años una correcta integración del implante. En 3 pacientes se observaron fisuras en la superficie del cartílago articular trasplantado, no asociadas a un deterioro clínico.
- Recomendamos la utilización de la mosaicoplastia en pacientes jóvenes con lesiones osteocondrales de tamaño limitado.

Artículo 2: *Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated **patellofemoral cartilage***

defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation. Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Díaz-Ferreiro EW, Domínguez-Oronoz R. Am J Sports Med. 2012 Jun;40(6):1289-95.

- Los pacientes con lesiones condrales en la rótula tratadas mediante implantes sintéticos biodegradables Trufit[®] presentaron una mejora del dolor (EVA), función articular (KOOS), calidad de vida (SF-36) y grado de satisfacción a los 12 meses de la intervención.
- Los mejores resultados se obtuvieron en lesiones de pequeño tamaño.

- Los resultados se deterioran progresivamente a los 18 y 24 meses.
- El estudio morfológico del material extraído demostró el fracaso en la restauración del hueso subcondral a pesar de la formación de cartílago hialino en superficie.
- A los 24 meses, el estudio mediante RNM reveló en todos los pacientes, excepto uno, algún grado de insuficiencia en la incorporación del implante y alteración en la superficie articular en forma de colapso y fisuras.
- Después de nuestro estudio no recomendamos el empleo de TruFit® para defectos condrales rotulianos en pacientes jóvenes y activos.

11. ARTÍCULOS

Journal of Orthopaedic Surgery 2013;21(1):4-9

Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee

Maria Mercedes Reverte-Vinaixa,¹ Nayana Joshi,¹ Eugenio Wenceslao Díaz-Ferreiro,¹ Jordi Teixidor-Serra,¹ Rosa Domínguez-Oronoz²

¹ Department of Trauma and Orthopaedic Surgery, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

² Institut del Diagnòstic per la Imatge, Unitat de Resonància Magnètica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain

ABSTRACT

Purpose. To evaluate the medium-term outcome of mosaicplasty for full-thickness cartilage defects of the knee joint in 17 patients.

Methods. Records of 12 men and 5 women aged 16 to 57 (mean, 35) years who underwent mosaicplasty for grade III/IV osteochondral defects in the lateral (n=14) or medial (n=3) femoral condyle were reviewed. 12 of the patients had undergone knee surgeries. The mean size of the defects was 3.4 (range, 1–4) cm². Three patients had defects of >2 cm². All operations were performed by a single surgeon using mini-arthrotomy. The lateral edge of the trochlea was the donor site. Graft integration and the presence of any abnormality at the articular surface were assessed using magnetic resonance imaging (MRI). In addition, patients were evaluated using the International Knee Documentation Committee (IKDC) rating scale, the SF-36 health questionnaire, visual analogue scale (VAS) score for pain.

Results. Two of the 17 patients developed necrosis and cystic degeneration of the grafts and underwent

conversion to unicompartmental knee arthroplasty within 2 years. They were older than 45 years and had defects of >2 cm². Respectively in years 4 and 7, one and 4 patients were lost to follow-up, the mean IKDC score was 75% and 88%, the SF-36 score was 83% and 90%, and the VAS score was ≤3 in 13 of 14 patients at year 4 and in all 11 patients at year 7. At the 7-year follow-up, patient satisfaction with mosaicplasty was excellent in 8 patients, good in 3, and poor in 2 (who underwent unicompartmental knee arthroplasty). At year 4, MRI showed integration of the cartilage repair tissue and incorporation of the osseous portion of the graft into the bone in 13 of the 14 patients. The remaining patient had osteoarthritis at the graft donor site. At year 7, MRI showed good integration of the implant in all 11 available patients, but fissures were seen on the cartilage surface in 3 patients.

Conclusion. The medium-term outcome of autologous mosaicplasty for symptomatic osteochondral defects in the femoral condyle is good. Longer follow-up is needed to determine the structural and functional integrity of the graft over time.

Key words: cartilage, articular; knee joint; transplantation

Address correspondence and reprint requests to: Maria Mercedes Reverte-Vinaixa, Departament de Cirurgia Ortopèdica y Traumatologia, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Passeig de la Vall d'Hebron 119-129, 08035 Barcelona, Spain. Email: merce83@hotmail.com

INTRODUCTION

Articular cartilage is composed primarily of extracellular matrix with a small cell population and lacks blood vessels. It has a very elaborate and ordered structure^{1,2} that enables mobility with low friction in the synovial joints. Articular cartilage defects in the knee occur in various clinical circumstances and at different ages.³⁻⁵ Articular cartilage has a limited capacity for healing.^{1,2,6,7} In young, active patients, arthroplasty is not recommended because of the risk of instability and the limited lifespan of implants, and treatments should be directed to repair the articular cartilage.

There are 2 biological treatment approaches.^{2,6,8} One promotes fibrocartilage development (abrasion arthroplasty, drilling, and microfracturing). The other promotes hyaline-like cartilage formation (osteochondral autografting, refrigerated osteochondral allografting, periosteal arthroplasty, perichondrial arthroplasty, chondrocyte transplantation, and use of biodegradable materials). Mosaicplasty is effective for resurfacing osteochondral defects of the knee.^{4,9,10} Osteochondral autograft plugs are harvested from a less-important weight-bearing area and inserted into holes drilled at the defect site of the knee joint. Mosaicplasty can be performed in a single procedure and involves a relatively brief rehabilitation period, but its main drawbacks are limited graft availability and concerns about donor-site morbidity.³ We evaluated the medium-term outcome of mosaicplasty for full-thickness cartilage defects of the knee joint in 17 patients.

MATERIALS AND METHODS

Records of 12 men and 5 women aged 16 to 57 (mean, 35) years with a mean body mass index of 26 (range, 18–32) kg/m² who underwent mosaicplasty for grade III/IV osteochondral defects in the lateral (n=14) or medial (n=3) femoral condyle between December 1999 and November 2003 were retrospectively reviewed. All patients had symptoms of pain, locking or persistent swelling. The onset of the symptoms was acute in 13 patients and progressive in 4. Patients with open physes, associated tibial, patellar, or trochlear cartilage damage, osteoarthritic changes, rheumatoid arthritis, collagen disease, or mechanical axis malalignment were excluded.

12 of the patients had undergone knee surgeries, which included partial meniscectomy (4 lateral and 2 medial), anterior cruciate ligament reconstruction (n=1), exploratory arthroscopy (n=3), and cartilage

shaving (n=2).

The mean size of the defects was 3.4 (range, 1–4) cm². Three patients had defects of >2 cm². According to the Outerbridge classification of chondral defects,¹¹ grade 0 was defined as normal cartilage, grade I as cartilage with softening and swelling, grade II as a partial-thickness defect with fissures on the surface that do not reach subchondral bone or exceed 1.5 cm in diameter, grade III as fissuring to the level of subchondral bone in an area with a diameter >1.5 cm, and grade IV as exposed subchondral bone.

All operations were performed by a single surgeon using mini-arthrotomy. The lateral edge of the trochlea was the donor site. A total of 47 osteochondral autografts were obtained; the mean number of autografts per patient was 2.8 (range, 1–7); their diameters were 10 (n=32), 9 (n=5), 8 (n=6), 7 (n=2), and 6 (n=2) mm. To visualise the edges of the defect, the recipient site was prepared by removing loose fragments with a curette. The osteoarticular transfer system (OATS) was used. After graft implantation, the full knee range of motion was checked for stability. The joint was drained, and a compression bandage was applied. Standardised rehabilitation was initiated 24 hours later.

Continuous passive motion from 0° of extension to 60° of flexion was started and could be advanced to 90° of flexion. Static quadriceps exercises were performed to avoid adhesions and enhance joint nutrition. In the first 4 weeks, partial weight bearing with crutches was allowed (no braces were used). Between weeks 4 and 6, full weight bearing were allowed, and cycling and swimming exercises were started to increase strength. Slow line running was allowed at around month 6, and high-impact activities at around month 12.

Graft integration and the presence of any abnormalities at the articular surface were assessed at month 6 and years 1, 4, and 7 by a single radiologist blinded to the clinical outcome, based on magnetic resonance observation of cartilage repair tissue parameters.¹² These entailed filling of the defect (complete, hypertrophy or incomplete), integration to the border zone, appearance of the surface (damage, ulceration, fibrillations, fissures), structure (homogeneity, cleft formation), and the subchondral lamina and subchondral bone.¹²

At the 4- and 7-year follow-ups, patients were asked to complete the International Knee Documentation Committee (IKDC) rating scale and SF-36 health questionnaire. The residual pain was evaluated using a visual analogue scale (VAS). Patient satisfaction with the procedure was graded as excellent, good, fair, or poor.

RESULTS

Of the 17 patients, 2 developed necrosis and cystic degeneration of the grafts and underwent conversion to unicompartmental knee arthroplasty within 2 years. They were older than 45 years and had defects of >2 cm². Respectively in years 4 and 7, one and 4 patients were lost to follow-up, the mean IKDC score of available patients was 75% (range, 36–100%) and 88% (range, 69–98%), the SF-36 score was 83% (range, 64–93%) and 90% (range, 81–95%), and the VAS score was ≤3 in 13 of 14 patients at year 4 and in all 11 patients at year 7. At the 7-year follow-up, patient satisfaction with mosaicplasty was excellent in 8 patients, good in 3, and poor in 2 (who underwent unicompartmental knee arthroplasty).

At month 6, 5 patients had persistent oedema around the graft, which had resolved at year 1. At year

1, in 15 patients the MRI revealed surface congruency and correct graft integration and no signs of fissuring or delamination (Fig. 1). The remaining 2 patients developed necrosis and cystic degeneration of the grafts (Fig. 2a). At year 4, MRI showed integration of the cartilage repair tissue and incorporation of the osseous portion of the graft into the bone in 13 of the 14 available patients. The remaining patient (aged 17 years) had osteoarthritis at the graft donor site (Fig. 2b) and refused further surgery. At year 7, MRI showed good integration of the implant in all 11 available patients, but fissures were seen on the cartilage surface in 3 patients.

DISCUSSION

Articular cartilage injury in the knee causes pain,

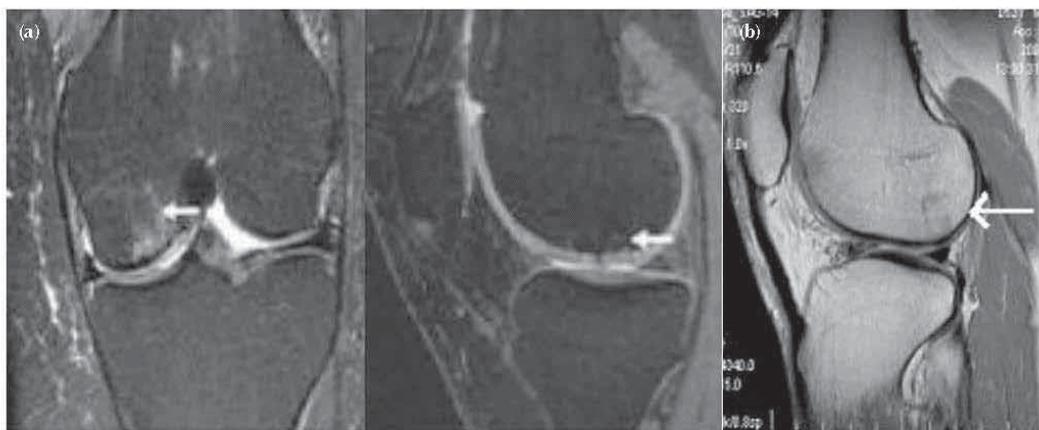


Figure 1 Magnetic resonance imaging showing (a) persistent oedema around the graft (arrows) at month 6 and (b) surface congruency and correct integration of the grafts (arrow) at month 12.

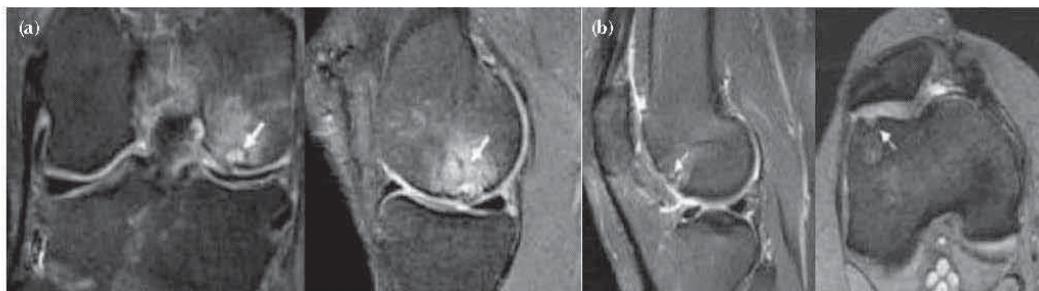


Figure 2 Magnetic resonance imaging showing (a) necrosis and cystic degeneration of the grafts (arrows) and (b) osteoarthritis at the donor site (arrows).

Table
Outcomes of autologous mosaicplasty in the literature^{9,11,16,17,20,22,23}

Study	No. of patients	Mean (range) age (years)	Mean (range) defect size (cm ²)	Defect grade	Mean (range) follow-up (years)	Defect site (medial/lateral condyle)	Good-to-excellent results (% of patients)	Good graft integration (% of patients)
Horas et al., ¹⁶ 2003	40	35.4 (21–44)	3.75 (3.2–5.6)	III	2	-	85	-
Chow et al., ²² 2004	33	44.6 (19–66)	(1–2.5)	-	3.8	28/2	83.3	92
Gudas et al., ²⁰ 2005	28	24.3 (15–40)	(1–4)	III/IV	3 (3–3.16)	-	96	94
Marcacci et al., ¹¹ 2005	30	29.3 (<15–>40)	2.1 (1.8–2.5)	IV	2 (2–7)	23/14	78.3	60
Ozturk et al., ²³ 2006	19	33.1 (20–46)	-	IV	2.7	-	85	84
Hangody et al., ⁹ 2008	789	27 (16–47)	-	III/IV	14	-	92	-
Hangody et al., ¹⁷ 2010	354	24.3 (14–49)	Medial condyle: 2.8 (1–5) Lateral condyle: 1.8 (1–4)	III/IV	9 (2–17)	187/74	91	-

swelling, and locking. The lesions can progress to early osteoarthritis; the treatment goal is to delay or prevent osteoarthritis. In our study, the medium-term outcome of mosaicplasty for symptomatic osteochondral defects in the femoral condyle of relatively young patients (<45 years) was good in terms of SF-36, IKDC, and VAS scores, patient satisfaction, and MRI results.

Treatments that promote fibrocartilage growth (abrasion arthroplasty, drilling, and microfracturing) have poor biomechanical characteristics, and early favourable clinical results deteriorate over time.^{2,6,8} Thus, they are not recommended for younger patients. Treatments that promote hyaline-like cartilage formation (osteochondral autografting, refrigerated osteochondral allografting, periosteal arthroplasty, perichondrial arthroplasty, chondrocyte transplantation, and use of biodegradable materials) can restore normal biomechanical parameters and prevent early osteoarthritis. Their outcome is favourable, but the optimal regenerative technique for treating full-thickness articular cartilage defects in the knee is unknown.¹³ Autologous mosaicplasty rebuilds an articular surface with properties similar to those of hyaline cartilage,^{4,9,14,15} while avoiding disease transmission or immunological reactions. However, its drawbacks are limited graft availability, donor-site morbidity, and a disparity in orientation, thickness, and mechanical properties between donor and recipient cartilages. Furthermore, the dead space between cylindrical grafts may limit the quality and integrity of the repair. Nonetheless, autologous mosaicplasty has been successful with few complications (Table).^{9,11,16–20}

Mosaicplasty is superior to autologous chondrocyte implantation, as viable hyaline cartilage is transplanted, rehabilitation is relatively brief, and

repair is performed in a single procedure. Although bioengineering techniques are increasingly popular, there is insufficient evidence to draw conclusions on the superiority of autologous chondrocyte implantation for treating full thickness articular cartilage defects in the knee.²¹

In the largest series of mosaicplasty for chondral defects,⁹ 92% of patients achieved good-to-excellent results. In a randomised study comparing OATS with microfracturing among young athletes,¹⁸ 96% of patients in the OATS group achieved good-to-excellent results, compared to 52% in the microfracturing group.

Young patients usually achieve better outcome,^{11,22} because of better graft incorporation and fewer osteoarthritic changes. Nevertheless, for isolated chondral defects good outcome has also been reported in patients older than 40 years.^{19,20}

Although mosaicplasty restores the normal osteocartilaginous architecture of most grafted areas, there is a risk of surface incongruity because of mismatch between the graft and recipient size.¹⁷ MRI is a good non-invasive tool to assess articular cartilage abnormalities (signs of fissuring or delamination) as well as surface congruity and integration of the graft.^{10,14,17,23–25} Nonetheless, it takes at least 12 months to confirm graft integration.

In 3 of our patients, MRI at year 7 showed fissuring of the cartilage surface. Whether this affects graft survival or simply reflects the beginning of osteoarthritis is unknown. Further follow-up is needed to determine the survival of OATS up to 10 years. Clinically, survival of OATS seems to exceed 15 years.¹² Factors favouring success are younger patient age (<40 years), smaller lesion size (<2 cm²), and better graft placement (orientation and congruity). In addition, 1 cm² grafts are better than smaller ones,

because of the intrinsic fragility of smaller grafts. Therefore, osteochondral autografts of >1 cm² should be used.

The transplanted cylindrical osteochondral grafts maintain viability and mechanical properties.¹⁵ Despite good positioning and congruity of the graft surface, in some patients transient clinical symptoms persist beyond 6 weeks, but usually resolve within one year.

Research is focused on the development of new biomaterials to provide optimal physical and biochemical conditions for cell proliferation and cartilage synthesis.^{18,26} New forms of cartilage tissue

engineering involving stem cells, co-cultures, and platelet-rich plasma are beginning to emerge.^{5,20}

Limitations of our study were small sample size, lost to follow-up of 4 patients, no evaluation of preoperative SF-36 scores, and no histological study of the regenerated tissue. Longer follow-up is needed to determine the structural and functional integrity of these grafts over time.

DISCLOSURE

No conflicts of interest were declared by the authors.

REFERENCES

- Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 2: techniques, outcomes, and future directions. *Am J Sports Med* 2005;33:443–60.
- Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options. *Am J Sports Med* 2005;33:295–306.
- Bedi A, Feeley BT, Williams RJ 3rd. Management of articular cartilage defects of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:994–1009.
- Harris JD, Siston RA, Pan X, Flanigan DC. Autologous chondrocyte implantation: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:2220–33.
- Fortier LA, Barker JU, Strauss EJ, McCarrel TM, Cole BJ. The role of growth factors in cartilage repair. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469:2706–15.
- Cole BJ, Pascual-Garrido C, Grumet RC. Surgical management of articular cartilage defects in the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:1778–90.
- Flanigan DC, Harris JD, Trinh TQ, Siston RA, Brophy RH. Prevalence of chondral defects in athletes' knees: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42:1795–801.
- Widuchowski W, Widuchowski J, Trzaska T. Articular cartilage defects: study of 25,124 knee arthroscopies. *Knee* 2007;14:177–82.
- Hangody L, Vasarhelyi G, Hangody LR, Sukosd Z, Tibay G, Bartha L, et al. Autologous osteochondral grafting—technique and long-term results. *Injury* 2008;39(Suppl 1):S32–9.
- Holtzman DJ, Theologis AA, Carballido-Gamio J, Majumdar S, Li X, Benjamin C. T(1) and T(2) quantitative magnetic resonance imaging analysis of cartilage regeneration following microfracture and mosaicplasty cartilage resurfacing procedures. *J Magn Reson Imaging* 2010;32:914–23.
- Marcacci M, Kon E, Zaffagnini S, Iacono F, Neri MP, Vascellari A, et al. Multiple osteochondral arthroscopic grafting (mosaicplasty) for cartilage defects of the knee: prospective study results at 2-year follow-up. *Arthroscopy* 2005;21:462–70.
- Marlovits S, Singer P, Zeller P, Mandl I, Haller J, Trattnig S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. *Eur J Radiol* 2006;57:16–23.
- Henn RF 3rd, Gomoll AH. A review of the evaluation and management of cartilage defects in the knee. *Phys Sportsmed* 2011;39:101–7.
- Ahmed TA, Hince MT. Strategies for articular cartilage lesion repair and functional restoration. *Tissue Eng Part B Rev* 2010;16:305–29.
- Tetta C, Busacca M, Moio A, Rinaldi R, Delcogliano M, Kon E, et al. Knee osteochondral autologous transplantation: long-term MR findings and clinical correlations. *Eur J Radiol* 2010;76:117–23.
- Horas U, Pelinkovic D, Herr G, Aigner T, Schnettler R. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint. A prospective, comparative trial. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:185–92.
- Hangody L, Dobos J, Balo E, Panics G, Hangody LR, Berkes I. Clinical experiences with autologous osteochondral mosaicplasty in an athletic population: a 17-year prospective multicenter study. *Am J Sports Med* 2010;38:1125–33.
- Gudas R, Kalesinskas RJ, Kimtys V, Stankevicius E, Ioliusis V, Bernotavicius G, et al. A prospective randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint in young athletes. *Arthroscopy* 2005;21:1066–75.
- Chow JC, Hantes ME, Houle JB, Zalavras CG. Arthroscopic autogenous osteochondral transplantation for treating knee cartilage defects: a 2- to 5-year follow-up study. *Arthroscopy* 2004;20:681–90.
- Ozturk A, Ozdemir MR, Ozkan Y. Osteochondral autografting (mosaicplasty) in grade IV cartilage defects in the knee joint:

- 2- to 7-year results. *Int Orthop* 2006;30:200-4.
21. Hildner F, Albrecht C, Gabriel C, Redl H, van Griensven M. State of the art and future perspectives of articular cartilage regeneration: a focus on adipose-derived stem cells and platelet-derived products. *J Tissue Eng Regen Med* 2011;5:e36-51.
 22. Kish G, Hangody L. A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:619.
 23. Solheim E, Hegna J, Oyen J, Austgulen OK, Harlem T, Strand T. Osteochondral autografting (mosaicplasty) in articular cartilage defects in the knee: results at 5 to 9 years. *Knee* 2010;17:84-7.
 24. Khan WS, Johnson DS, Hardingham TE. The potential of stem cells in the treatment of knee cartilage defects. *Knee* 2010;17:369-74.
 25. Vasiliadis HS, Wasiak J. Autologous chondrocyte implantation for full thickness articular cartilage defects of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;10:CD003323.
 26. Radulescu RA, Cirstoiu CF, Badila AE. Arthroscopical and histological study of cartilaginous lesions treated by mosaicplasty. *J Med Life* 2010;3:407-11.

The American Journal of Sports Medicine

<http://ajs.sagepub.com/>

Synthetic Resorbable Scaffolds for the Treatment of Isolated Patellofemoral Cartilage Defects in Young Patients: Magnetic Resonance Imaging and Clinical Evaluation

Nayana Joshi, Mercè Reverte-Vinaixa, Eugenio Wenceslao Díaz-Ferreiro and Rosa Domínguez-Oronoz
Am J Sports Med 2012 40: 1289 originally published online April 5, 2012
DOI: 10.1177/0363546512441585

The online version of this article can be found at:
<http://ajs.sagepub.com/content/40/6/1289>

Published by:



<http://www.sagepublications.com>

On behalf of:

American Orthopaedic Society for Sports Medicine



Additional services and information for *The American Journal of Sports Medicine* can be found at:

Email Alerts: <http://ajs.sagepub.com/cgi/alerts>

Subscriptions: <http://ajs.sagepub.com/subscriptions>

Reprints: <http://www.sagepub.com/journalsReprints.nav>

Permissions: <http://www.sagepub.com/journalsPermissions.nav>

>> Version of Record - Jun 1, 2012

OnlineFirst Version of Record - Apr 5, 2012

[What is This?](#)

Synthetic Resorbable Scaffolds for the Treatment of Isolated Patellofemoral Cartilage Defects in Young Patients

Magnetic Resonance Imaging and Clinical Evaluation

Nayana Joshi,^{*††} MD, PhD, Mercè Reverte-Vinaixa,^{††} MD,
Eugenio Wenceslao Díaz-Ferrelro,^{††} MD, and Rosa Domínguez-Oronoz,[‡] MD
Investigation performed at the Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona, Spain

Background: Surgical management of patellar cartilage defects remains controversial. The ideal technique to regenerate hyaline cartilage is not yet defined. However, a synthetic resorbable osteochondral scaffold plug (TruFit CB) seems to offer a treatment option with good results at short-term follow-up, at least in the condylar setting.

Hypothesis: A synthetic implant provides a simple and efficacious means of treating the cartilage defects of the patellofemoral joint in young patients.

Study Design: Case series; Level of evidence, 4.

Methods: A study was designed to evaluate prospectively short- and medium-term results in patients with osteochondral patellar defects treated with synthetic resorbable scaffolds. Patient outcome scores (Short Form 36 [SF-36] and Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score [KOOS]), demographics, prior surgeries, and data from a physical examination were collected at baseline (before implantation) and at 6, 12, and 24 months after surgery. Defect characteristics were collected during implantation. Diagnosis and monitoring were performed by magnetic resonance imaging.

Results: Ten patients with a mean age of 33.3 years (range, 16-49 years) were evaluated prospectively at 24 months' follow-up. The number of plugs used for each patient ranged from 1 to 4. At 1-year follow-up, the results were satisfactory in 8 of 10 patients, and poor in 2, according to clinical assessment (KOOS, visual analog scale, and SF-36). At 18 months of follow-up, all patients except one complained of pain and knee swelling. Reoperation rate for implant failure at final follow-up was 70%. Magnetic resonance imaging at final follow-up showed a cylindrical cavity of fibrous tissue instead of subchondral bone restoration.

Conclusion: A synthetic implant can improve symptoms and joint function, especially for small lesions, only for a short period of time. However, 2 years of monitoring has shown its failure in restoring the subchondral bone despite the formation of predominant hyaline cartilage from synthetic resorbable scaffolds. Under current conditions and according to our experience, we do not recommend TruFit synthetic implants for osteochondral patellar defects in active patients.

Keywords: knee; patella; cartilage; osteochondral; scaffolds

The management of patellar cartilage defects continues to be a clinical problem for orthopaedic surgeons. Patellar cartilage defects are not an uncommon knee injury;

Widuchowski et al.³⁷ in a sample of 25,124 arthroscopic procedures, found grade III to IV (Outerbridge grading system) patellar chondral injuries in 36% of the patients, and Flanigan et al.⁶ in a study of 931 elite athletes, found grade IV (Bauer and Shariaree grading system^{2,24}) patellar chondral injuries in 37% of the patients. Despite their high prevalence, management of these lesions is controversial. In the elderly population, treatment usually consists of either a total knee arthroplasty or, more recently, a patellofemoral arthroplasty. Because of problems with loosening of the prosthesis due to increased activity, arthroplasty is not indicated for younger, physically active patients. Treatment options in this group consist of either techniques that promote the development of fibrocartilage (abrasion arthroplasty, drilling, and microfracture) or techniques that promote predominant hyaline cartilage formation (osteochondral autografts, fresh osteochondral allograft,

*Address correspondence to Nayana Joshi, Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia, Unitat de Genol, Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Passeig de la Vall d'Hebrón 119-129, 08035 Barcelona, Spain (e-mail: njoshijubert@gmail.com).

†Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia, Unitat de Genol, Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona, Spain.

‡Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, Spain.

§Institut de Diagnòstic per la Imatge (IDI), Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona, Spain.

The authors declared that they have no conflicts of interest in the authorship and publication of this contribution.

The American Journal of Sports Medicine, Vol. 40, No. 6
DOI: 10.1177/0363546512441585
© 2012 The Author(s)

periosteal arthroplasty, perichondrial arthroplasty, chondrocyte transplantation, and biodegradable materials).^{10,10,10} Currently, there is no ideal method for repairing patellar cartilage defects, but the goal of the new techniques is to obtain the regeneration of a durable hyaline articular cartilage and to restore its mechanical properties.⁸ We consider that restoration techniques such as osteochondral autografts, autologous chondrocyte implantation, and synthetic resorbable polymer scaffolds may play a role in the regeneration of full-thickness patellar cartilage.

TruFit synthetic implants (TruFit CB, Smith & Nephew, Andover, Massachusetts) are one example of commercially available and licensed synthetic resorbable biphasic implants made of a patented composite hydrophilic polymer composed of polylactide coglycolide, calcium sulfate, and polyglycolide fibers. The TruFit plug is licensed for chondral and osteochondral defects in Europe (off-label in USA). Animal experimentation has shown that synthetic implants provide the tissue with biomechanical properties similar to those of normal cartilage and good bone integration in condyle lesions.²⁸ In humans, it has been used either to backfill the donor sites of the autologous osteochondral transplantation procedure in femoral condyle defects¹ or for primary repair of full-thickness articular cartilage of the femoral condyle lesions.⁴ Barber et al,¹ in a computed tomography (CT) scan assessment of a group of 9 patients in whom the donor site was treated by synthetic implants, showed no evidence of bone formation at the site of the synthetic implant. Nevertheless, for the treatment of primary lesions, synthetic implants have been shown to provide a stable scaffold for cartilage regeneration.^{4,17} Our purpose was to prospectively analyze the preliminary clinical results and magnetic resonance imaging (MRI) features of synthetic resorbable scaffolds as an alternative to allografts or autografts for repairing osteochondral defects of the patella.

MATERIALS AND METHODS

From January 2008 to June 2009, 10 patients with femoro-patellar pain and swelling who had patellar full-thickness chondral defects as seen on MRI were chosen to be treated with synthetic resorbable scaffolds (TruFit CB). Exclusion criteria were age younger than 15 years and older than 50 years, patellofemoral (>10° tilt on axial radiographs) or tibiofemoral (>10° angulation on standing anteroposterior radiographs) malalignment, and patients with femoral, tibial, or trochlear chondral lesions. Data were collected prospectively, preoperatively, and at 6, 12, 18, and 24 months after implantation. For clinical assessment, we used a validated knee-specific outcome instrument (Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score [KOOS]), psychometric response scale for pain evaluation (visual analog scale [VAS]), and health survey scale (Short Form 36 [SF-36]). Moreover, we recorded the range of movement of the knee and the pain related to activity.

Diagnosis and monitoring were performed by MRI. Patellar cartilage injuries and repair were assessed by MRI preoperatively and at 6, 12, 18, and 24 months after implantation.

For the assessment of patients, axial and sagittal T1-weighted sequences with fat depression-fat saturation, 3-dimensional, before and after contrast administration were performed. All images were evaluated by the same radiologist, who specialized in the musculoskeletal system. Follow-up MRI studies took into account the magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) parameters, as described by Marlovits et al.¹⁶

Surgical Procedure

A diagnostic arthroscopic procedure was performed to assess the cartilage lesion and any other intra-articular abnormality. An anterior knee skin incision over the patella was made. Afterward, a parapatellar arthrotomy from the superolateral border of the patella to the inferior pole of the patella was done. Then, the patella was everted, and the articular surface was examined to characterize the chondral lesion (Outerbridge grade, location, and size). We considered that grades I to IV of the Outerbridge system²⁹ correspond to grades 1 to 4 of the International Cartilage Repair Society (ICRS) system.¹⁵ Before synthetic resorbable scaffold implantation, all nonviable tissue was completely excised. This was achieved first by measuring the diameter of the lesion using a punch guide and second by using a cannulated drill of the diameter of the lesion to a depth of 10 to 15 mm. The cannulated drill was placed at the center of the lesion, which was maintained by a Kirschner guide wire fixed in the bone. The drill was calibrated to stop at a depth of a maximum 15 mm to avoid cortical damage. Drilling at low speed clears the cartilage surface and the subchondral bone, creating a circular area with stable and healthy cartilage margins for graft placement. A preloaded implant punch guide was selected based on the diameter of the defect, and the length of the implant was measured according to the implant surgical procedure. Then, the delivery device was used to insert the implant into the defect (Figure 1). Note that one must ensure both bleeding of the subchondral bone and plug stability to promote the formation of new tissue.

Postoperative Rehabilitation

A standardized postoperative rehabilitation protocol was initiated 24 hours after implantation. Continuous passive motion from 0° of extension to 60° of flexion as tolerated was initiated and could be advanced to 90° of flexion. Static quadriceps exercises were performed to avoid adhesions and enhance joint nutrition. For the first 4 weeks, the patient was allowed partial weightbearing with crutches (no braces were used). Between 4 and 6 weeks, the patient should have reached full range of movement and was allowed full weightbearing as tolerated, and cycling and swimming exercises were started to increase strength. Slow line running was allowed around 6 months and high-impact activities at 12 months after the implantation. Patients were sent to a rehabilitation unit and were closely controlled by a medical staff. All patients followed the established physical therapy treatment.



Figure 1. Two synthetic implants inserted to repair a patellar defect: (A) definition of the patellar defect (black arrow), (B) complete excision of all nonviable tissue, and (C) inserted implant into the defect.

TABLE 1
Characteristics of Patellar Cartilage Lesion and Synthetic Plug Graft

Surface area, ^a mean (range), cm ²	2.64 (1-5)
Outerbridge grade, n (%)	
I	0 (0)
II	0 (0)
III	2 (20)
IV	8 (80)
Location, n (%)	
Inferointernal	2 (20)
Inferoexternal	2 (20)
Inferior	1 (10)
Internal	1 (10)
Whole	4 (40)
Number of synthetic plug grafts	22
Mean [mode] (range)	2.3 [2] (1-4)
Diameter of synthetic plug grafts, mm ^b	11 (n = 17)
	9 (n = 3)
	6 (n = 2)

^aSize of the defects after debridement.
^bThe diameter of synthetic plug grafts used depends on the defect size.

Statistical Analysis

All the recorded data were entered in an Excel database (MS Office Excel 2007, Microsoft, Redmond, Washington) and SPSS (Student Version for Windows 16.0, SPSS Inc, Chicago, Illinois). Statistical analysis to compare outcome scores before and after surgery was performed using 2 related-samples comparison with a nonparametric Wilcoxon signed-rank test and nonparametric Friedman test to detect differences across multiple test attempts. A *P* value of .05 was considered to be significant. As multiple comparisons were made and the sample size was small, *P* values were corrected with Bonferroni adjustment (*P* = α error [.05/number of comparisons [2] = .025).

RESULTS

From January 2008 to June 2009, 10 patients with a minimum follow-up of 24 months received patellar synthetic reabsorbable scaffold grafts at our institution. The group consisted of 6 women and 4 men with a mean age of 33.6 years (range, 17-49 years) at the time of surgery. The mean

TABLE 2
Clinical Outcome Scores^a

	KOOS					Baseline	SF-36					VAS				
	Baseline	6 mo	12 mo	18 mo	24 mo		Baseline	6 mo	12 mo	18 mo	24 mo	Baseline	6 mo	12 mo	18 mo	24 mo
Mean	64.7	41.3	27.56	61.2	69.9	ND	64.1	66.5	64.2	61.3	7.9	5.2	3.2	6.6	6.9	
Range	38-81	19-69	5-69	9-90	5-90		60-71	55-73	59.8-74.6	52.4-80	6-10	1-10	0-10	1-10	2-9	
Patient																
1	81	69	69	70	83	ND	64	73	63	53.2	7	8	3	7	8	
2	67	53	28	74	70	ND	60	55	74.6	52.4	8	8	3	8	8	
3	58	42	19	9	5	ND	61	66.67	59.8	80	7	6	0	1	2	
4	38	19	12	58	67	ND	63.33	67.33	67	63.4	6	7	2	9	9	
5	67	35	35	90	90	ND	64	ND	ND	ND	9	2	10	ND	ND	
6	79	34	38	59	80	ND	65	64.67	65.1	57.8	10	1	1	6	7	
7	74	34	9	58	73	ND	64.7	62	61	62.3	7	1	1	7	6	
8	59	30	5	38	69	ND	71	71.33	63.3	61.9	7	5	2	7	7	
9	76	34	33	67	73	ND	64.67	72	60	60	8	4	0	8	8	
10	48	63	69	89	89	ND	63.33	ND	ND	ND	10	10	10	ND	ND	

^aKOOS, Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score; SF-36, Short Form 36; VAS, visual analog scale; ND, not determined.

TABLE 3
Patients' Self-Satisfaction^a

Patient	12 mo	18 mo	24 mo
1	Excellent	Good	Poor
2	Excellent	Good	Poor
3	Excellent	Good	Good
4	Excellent	Fair	Poor
5	Poor	ND	ND
6	Good	Fair	Fair
7	Good	Fair	Poor
8	Excellent	Fair	Fair
9	Excellent	Fair	Poor
10	Poor	ND	ND

^aND, not determined.



Figure 2. Magnetic resonance imaging at last follow-up. Plug incorporation failure: replacement of subchondral bone by a cyst (bottom arrowhead), and collapse and fissuring of overlying predominant hyaline articular cartilage (top arrowhead).

body mass index was 28.8 kg/m² (range, 23-37 kg/m²). Fifty percent (n = 5) of the cases were related to trauma, and 50% (n = 5) were nontraumatic. None of the patients had a high-demand activity level (practicing sports regularly); 40% (n = 4) were nondemand activity patients (practicing sports occasionally), and 60% (n = 6) were low demand (sedentary, less than 3 hours of physical activity per day). None of the patients had additional surgical procedures. Mean size of osteochondral lesions was 2.64 cm² (range, 1-5 cm²), and the number of implants used was 22 (mode, 2; range, 1-4). Characteristics of the cartilage lesion and synthetic plug graft are shown in Table 1.

TABLE 4
MOCART Score Evaluation at Final Follow-up^a

Magnetic Resonance Imaging Finding	No. of Patients
Filling of the defect	
Complete	9
Hypertrophy	0
Incomplete	1
Integration to border zone	7
Aspect of the surface	
Damage	3
Ulceration	0
Fibrillations	3
Fissures	9
Structure	
Homogeneity	7
Cleft formation	3
Subchondral bone	
Edema	9
Granulation tissue	9
Cysts	9
Sclerosis	9

^aMOCART, magnetic resonance observation of cartilage repair tissue.

At 12 months' follow-up, 8 of the 10 patients had improvement in clinical outcome scores compared with baseline (Table 2). The mean preoperative KOOS score was 64.70 (range, 38-81) and improved to 41.3 (range, 19-69) at 6 months and to 27.6 (range, 5-69) at 12 months. The mean SF-36 score at 6 months was 64.1 (range, 60-71) and improved to 66.5 (range, 55-73) at 12 months. The mean physical SF-36 score at 6 months was 63.07 (range, 54.85-72.30) and improved to 74.73 (range, 55.40-87.70) at 12 months. The mean mental SF-36 score at 6 months was 65.21 (range, 56.47-71.76) and 58.27 (range, 56.47-71.76) at 12 months.

The results at 12 months in 2 patients were poor according to clinical assessment (KOOS, VAS, and SF-36). One of the patients who did not improve clinically had a tibial plateau fracture, and the other had a bone patellar fissure and a large cartilage injury that required 4 implants. There were no postoperative complications related to the graft in any case. None of the patients required any other surgical procedure to the extensor mechanism or to the patella. At 12 months' follow-up, the results were excellent or good in all of the knees without concomitant injuries (Table 3).

Subsequent monitoring (at 18 and 24 months) showed worsening SF-36 and KOOS scores because of pain and loss of knee function (Table 2). All patients except one complained of persistent symptoms with an effusion in the knee joint at 24 months' follow-up (Table 3). The MRI at last follow-up revealed in all patients some degree of plug incorporation failure (replacement of subchondral bone by a cyst) and overlying predominant hyaline articular cartilage lesion (collapse and fissuring) (Figure 2 and Table 4).

Because of the increase in both pain and inflammation, with a decrease in joint function, we were forced to reoperate on 7 patients. Two of them had implanted patellar

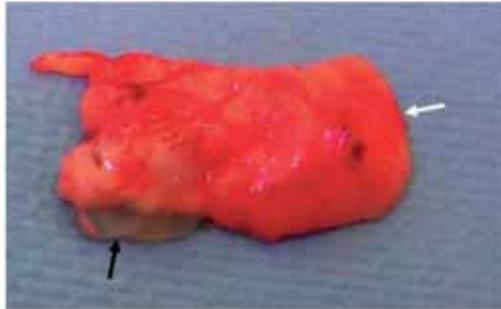


Figure 3. Macroscopic image of the removed implant. It shows soft tissue corresponding to the upper layer (white arrow) and a cyst cavity corresponding to the deeper layer (black arrow).

arthroplasty, and the remaining 5 after implant removal underwent bone filling of the defect, marrow stimulation of the surrounding bone, and fibrin coat on the surface. Histological examination was performed at the time of implant removal. Macroscopic evaluation showed soft tissue corresponding to the upper layer and a cyst cavity corresponding to the deeper layer (Figure 3). Histological evaluation (sections stained with hematoxylin and eosin) confirmed that the regenerated surface had a high

percentage of hyaline cartilage, but a bony cyst was found instead of bony restoration (Figure 4).

DISCUSSION

It is unknown which cartilage repair or restoration technique provides the best long-term clinical outcome for patellar lesions. Systematic review of the literature on the treatment of patellar cartilage defects does not establish which technique has the best outcomes (Table 5).⁸ Techniques that promote the development of fibrocartilage have achieved good results in the short term but not in the medium or long term.^{8,14,18} Techniques that promote predominant hyaline cartilage formation, despite their good results for condylar defects, have yet to demonstrate their outcomes in the medium or long term for patellar cartilage defects.⁹ Efforts are focused on manufacturing synthetic material to replace cartilage. The use of synthetic polymer scaffolds for condylar injuries has been tested in both animals and humans with good early results.^{4,26} Nevertheless, other series have reported implant failure 6 months after insertion (Davidson and Rivenburgh, unpublished data, 2007).¹ To our knowledge, no article exists on the treatment of osteochondral lesions of the patella by synthetic implants. However, as in the previously mentioned

References 5, 7, 9, 11, 13, 14, 21, 22.

*References 3, 5, 9-11, 13, 19, 21, 22, 26.

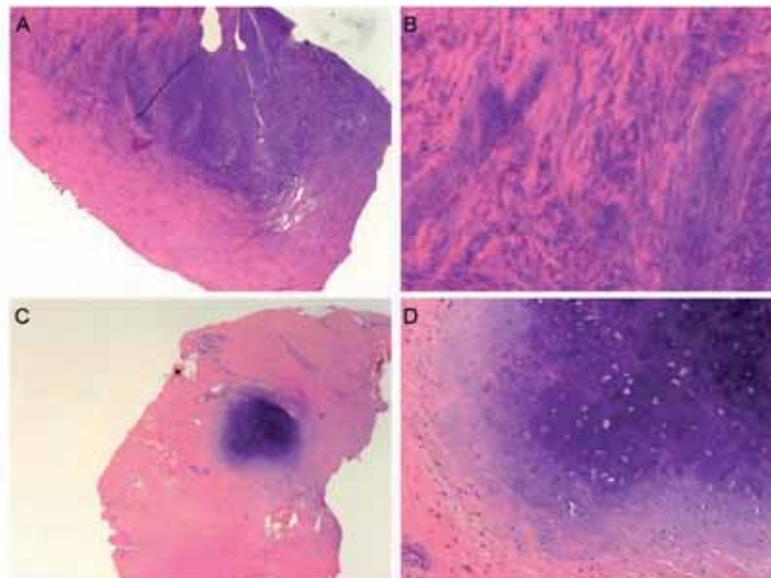


Figure 4. Histological images of the removed implant. Presented sections have been stained with hematoxylin and eosin (H&E). At the deeper layer, the plug has been replaced by shaped fibrous tissue with mucoid degeneration instead of being infiltrated from the periphery by new bone (A, H&E 25 \times in the original section; B, H&E 100 \times in the original section). At the upper layer, the surface of the plug has been replaced for the neofunctional nodule of hyaline cartilage (C, H&E 25 \times in the original section; D, H&E 100 \times in the original section).

Downloaded from ajls.sagepub.com by Nayana Joishi Jubert on June 22, 2014

TABLE 5
Outcomes of Patellar Cartilage Defect Treatment^a

Treatment	Series	Evidence Level	No. of Knees	Mean Age (Range), y	Mean Lesion Size (Range), cm ²	Mean Follow-up (Range), y	Results, ^b Years(%)
MC	Kreuz et al ¹⁴ (2006) ^c	4	11	38.5 (23-55) ^d	2 (1-3)	3	1 (100), 1.5 (0)
FOA	JamaH et al ¹¹ (2005)	4	20	43 (19-64) ^d	Not reported	7.8 (2-17.8)	3 (90), 5 (35), 10 (15)
	Torga Spokand Tuitgo ²⁶ (2006)	4	14	37 (24-58) ^d	Not reported	10 (2.5-17.5)	2 (57), 5 (43), 10 (29)
MO	Karataglis et al ¹³ (2006)	4	4	32 (16-48) ^d	Not reported	3	3 (86)
	Nhu et al ¹⁵ (2008)	4	22	30 (15-57)	1.8 (0.7-5)	2 (1.5-4.8)	2 (99)
	Hangody et al ⁹ (2010)	4	18	30 ^d	2.4 (1-3)	9.6 (2-17)	2 (74)
ACI	Farr ⁵ (2008)	4	14	31 (15-50) ^d	5 (3-8)	3 (0.5-5)	1 (80)
	Pascual-Garrido et al ²¹ (2009)	4	19	32 (16-49) ^d	4	4 (2-7)	2 (71)
	Gobbi et al ⁷ (2009)	4	21	31 (15-55) ^d	4 (3-12)	6 (5-8.75)	3 (94), 5 (91)
	Peterson et al ²² (2010)	4	34	34 (14-57) ^d	6 (1-12)	13 (9-21)	>10 (91)

^aMC, microfracture; FOA, fresh osteochondral allografts; MO, mosaicplasty; ACI, autologous chondrocyte implantation.

^bResults are related to survival, end-point reoperation, or disabling pain.

^cAt 1 year, all patients had good results, but at 18 months, all patients were worse.

^dAge of the entire group not only those with patellar lesions.

series, our early results were promising. Clinical results not only improved, but the follow-up MRI at 6 months showed subchondral lamina formation and the impression of new overlying cartilage with good surface contouring.

However, subsequent clinical and MRI monitoring showed, at 18 months' follow-up, a progressive worsening in all patients except one. Magnetic resonance imaging has shown lack of integration and high fluid signal from the implant. The literature suggests that synthetic plugs can go on to integrate if left for longer periods of up to 2 years after the procedure.⁴ Nevertheless, MRI at 24 months (and for some patients even before) showed replacement of subchondral bone by a cyst and collapse and fissuring of overlying cartilage. Computed tomography scan studies have also shown cyst formation instead of bone at the synthetic plug site.¹ Barber et al¹ have analyzed sequential CT scans of 9 patients who had undergone osteochondral autograft transplantation for the femoral condyle in which synthetic implants were used to backfill the donor site. They found an increase of density between the second and fourth months after implantation, which decreased extremely by 13 months. The Barber et al¹ study shows that synthetic implants resorb over a 9-month period, leaving a cylindrical cavity of fibrous tissue because of the absence of bone formation. They concluded synthetic implants are not osteoconductive when used for backfilling the donor site.¹ The superficial layer of the plug simulates the matrix of articular cartilage, and the deep layer has trabecular network to cancellous bone. The plug is designed to be completely absorbed over time, as it is being replaced by repair tissue.³⁵ The superficial layer is supposed to be replaced by cartilaginous tissue and the deeper layer by osseous tissue to provide a stable scaffold where pluripotent mesenchymal osteoprogenitor cells can migrate and differentiate.¹⁷ For new tissues to form and remain viable, it is known that cells need both a stable scaffold to grow in and the proper biological and mechanical signals to determine cellular differentiation and tissue type.^{12,33,35} Although the implants have remained stable

according to MRI monitoring and neocartilaginous tissue has been grown according to histological findings of the removed implant, cystic degeneration of the deeper layer in our patients led to not only lack of bone formation but also slower subchondral lamina maturity. Without a suitable scaffold, the neocartilaginous tissue cannot be attached, causing failure of the tissue.

The early improvement of our patients can be explained by the restoration of the cartilage injury by predominant hyaline cartilage tissue during the first 18 months. Sudden deterioration can be explained by the lack of subchondral bone formation. These scaffolds should promote cartilage formation and provide good bone support to prevent collapse of the new cartilage. If subchondral bone formation is slower than neocartilaginous tissue maturity, the cartilage defect is not restored. Although the type of tissue repair achieved demonstrated histological characteristics similar to normal cartilage tissue, because of the lack of subchondral bone, it has not achieved the same mechanical characteristics, as demonstrated by the presence of fissures and collapse on the neocartilaginous tissue seen on MRI. It is known that the quality and quantity of the new tissue that develops within the scaffold not only depend on the characteristics of the implant (stiffness, porosity, ease of degradation)^{12,33} but also on the biological environment. It is possible that the subchondral bone of the patella provides worse biological environmental conditions (such as insufficient autogenous bleeding) than the femoral condyles. Bleeding into the scaffold allows mesenchymal marrow cells to migrate into the implant and degrades the implant as bone is formed.^{1,6,18}

CONCLUSION

The TruFit CB plug can improve symptoms and joint function, especially for small lesions, but only for a short period of time. However, 2 years of monitoring has shown its

failure in restoring the subchondral bone despite the formation of predominant hyaline cartilage from synthetic resorbable scaffolds. Under current conditions and according to our experience, we do not recommend the TruFit CB plug for osteochondral patellar defects in active patients.

REFERENCES

- Barber FA, Dockery WD. A computed tomography scan assessment of synthetic multiphase polymer scaffolds used for osteochondral defect repair. *Arthroscopy*. 2011;27(1):90-94.
- Bauer M, Jackson R, Ogilvie-Harris D, Morbidi M. Classificazione artroscopica delle lesioni condrali del ginocchio. *Med Sport*. 1987;40:41-44.
- Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*. 1994;331:869-875.
- Carment MR, Carey-Smith R, Sathna A, Dhillon M, Thompson P, Spalding T. Delayed incorporation of a TruFit plug: perseverance is recommended. *Arthroscopy*. 2009;25(7):810-814.
- Farr J 2nd. Autologous chondrocyte implantation and anteromedialization in the treatment of patellofemoral chondrosis. *Orthop Clin North Am*. 2008;39(3):329-335.
- Flanigan DC, Harris JD, Trinh TO, Siston RA, Brophy RH. Prevalence of chondral defects in athletes' knees: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(10):1795-1801.
- Gobbli A, Kon E, Bernato M, et al. Patellofemoral full-thickness chondral defects treated with second-generation autologous chondrocyte implantation: results at 5 years' follow-up. *Am J Sports Med*. 2009;37(9):1083-1092.
- Gomoll AH, Farr J, Gillogly SD, Kercher J, Minas T. Surgical management of articular cartilage defects of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:2470-2490.
- Hangody L, Dobos J, Baló E, Pánics G, Hangody LR, Berkes I. Clinical experiences with autologous osteochondral mosaicplasty in an athletic population: a 17-year prospective multicenter study. *Am J Sports Med*. 2010;38(8):1125-1133.
- Hangody L, Ráthonyi GK, Duska Z, Vársárhelyi G, Föles P, Módos L. Autologous osteochondral mosaicplasty: surgical technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(Suppl 1):65-72.
- Jamali AA, Emmerson BC, Chung C, Convery FR, Bugbee WD. Fresh osteochondral allografts: results in the patellofemoral joint. *Clin Orthop Relat Res*. 2005;437:176-185.
- Janson EJ, Sladek RE, Bahar H, et al. Hydrophobicity as a design criterion for polymer scaffolds in bone tissue engineering. *Biomaterials*. 2005;26(21):4423-4431.
- Karatagis D, Green MA, Learmonth DJ. Autologous osteochondral transplantation for the treatment of chondral defects of the knee. *Knee*. 2006;13(1):32-35.
- Kreuz PC, Steinwachs MR, Ergolet C, et al. Results after microfracture of full-thickness chondral defects in different compartments in the knee. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(11):1119-1125.
- Mainil-Varlet P, Alqner T, Brittberg M, et al. Histological assessment of cartilage repair: a report by the Histology Endpoint Committee of the International Cartilage Repair Society (ICRS). *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(Suppl 2):45-57.
- Marlovits S, Singer P, Zeller P, Mandl I, Haller J, Trattnig S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. *Eur J Radiol*. 2006;57(1):16-23.
- Melton JT, Wilson AJ, Chapman-Sheath P, Cossey AJ. TruFit CB bone plug: chondral repair, scaffold design, surgical technique and early experience. *Expert Rev Med Devices*. 2010;7(3):333-341.
- Mithoefer K, Williams RJ 3rd, Warren RF, et al. Chondral resurfacing of articular cartilage defects in the knee with the microfracture technique: surgical technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88:294-304.
- Nho SJ, Foo LF, Green DM, et al. Magnetic resonance imaging and clinical evaluation of patellar resurfacing with press-fit osteochondral autograft plugs. *Am J Sports Med*. 2006;34(5):1101-1109.
- Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br*. 1961;43:752-757.
- Pascual-Garrido C, Slabaugh MA, L'Heureux DR, Friel NA, Cole BJ. Recommendations and treatment outcomes for patellofemoral articular cartilage defects with autologous chondrocyte implantation: prospective evaluation at average 4-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2009;37(Suppl 1):335-415.
- Peterson L, Vasiladis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation: a long-term follow-up. *Am J Sports Med*. 2010;38(6):1117-1124.
- Raghunath J, Rollo J, Sales KM, Butler PC, Seltalian AM. Biomaterials and scaffold design: key to tissue-engineering cartilage. *Biotechnol Appl Biochem*. 2007;46(2):73-84.
- Shariaree H. Chondromalacia. *Contemp Orthop*. 1985;11:27-39.
- Silva MA, Leatherbury NC, Kieswetter K, Niederauer GG. Porous, resorbable, fiber-reinforced scaffolds tailored for articular cartilage repair. *Tissue Eng*. 2001;7(6):767-780.
- Torga Spak R, Teitge RA. Fresh osteochondral allografts for patellofemoral arthritis long-term followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;444:193-200.
- Widuchowski W, Widuchowski J, Trzaska T. Articular cartilage defects: study of 25,124 knee arthroscopies. *Knee*. 2007;14(3):177-182.
- Williams RJ, Gmradt SC. Articular cartilage repair using a resorbable matrix scaffold. *Instr Course Lect*. 2008;57:563-571.

For reprints and permission queries, please visit SAGE's Web site at <http://www.sagepub.com/journalsPermissions.nav>

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Llusá M, Meri À, Ruano D. Manual y atlas fotográfico de anatomía del aparato locomotor. 2006.
2. Lesson T, Lesson R, Paparo A. Texto y Atlas de Histología 1989.
3. O'Driscoll SW. The healing and regeneration of articular cartilage. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1998 Dec;80(12):1795-812. PubMed PMID: 9875939.
4. Hsieh HH, Walker PS. Stabilizing mechanisms of the loaded and unloaded knee joint. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1976 Jan;58(1):87-93. PubMed PMID: 946171.
5. Kaplan EB. Factors responsible for the stability of the knee joint. Bulletin of the Hospital for Joint Diseases. 1957 Apr;18(1):51-9. PubMed PMID: 13510947.
6. Markolf KL, Mensch JS, Amstutz HC. Stiffness and laxity of the knee--the contributions of the supporting structures. A quantitative in vitro study. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1976 Jul;58(5):583-94. PubMed PMID: 946969.
7. Welsh RP. Knee joint structure and function. Clinical orthopaedics and related research. 1980 Mar-Apr(147):7-14. PubMed PMID: 7371319.
8. Wong M, Carter DR. Articular cartilage functional histomorphology and mechanobiology: a research perspective. Bone. 2003 Jul;33(1):1-13. PubMed PMID: 12919695.
9. Schmidt MB, Mow VC, Chun LE, Eyre DR. Effects of proteoglycan extraction on the tensile behavior of articular cartilage. Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society. 1990 May;8(3):353-63. PubMed PMID: 2324854.

10. Sgaglione NA, Miniaci A, Gillogly SD, Carter TR. Update on advanced surgical techniques in the treatment of traumatic focal articular cartilage lesions in the knee. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2002 Feb;18(2 Suppl 1):9-32. PubMed PMID: 11828343.
11. Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options. *The American journal of sports medicine*. 2005 Feb;33(2):295-306. PubMed PMID: 15701618.
12. Brittberg M, Nilsson A, Lindahl A, Ohlsson C, Peterson L. Rabbit articular cartilage defects treated with autologous cultured chondrocytes. *Clinical orthopaedics and related research*. 1996 May(326):270-83. PubMed PMID: 8620653.
13. Furukawa T, Eyre DR, Koide S, Glimcher MJ. Biochemical studies on repair cartilage resurfacing experimental defects in the rabbit knee. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1980 Jan;62(1):79-89. PubMed PMID: 7351420.
14. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1980 Jul;62(5):687-95, 757. PubMed PMID: 7391091.
15. Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG. Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 1997 Aug;13(4):456-60. PubMed PMID: 9276052.

16. Aroen A, Loken S, Heir S, Alvik E, Ekeland A, Granlund OG, et al. Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies. *The American journal of sports medicine*. 2004 Jan-Feb;32(1):211-5. PubMed PMID: 14754746.
17. Buckwalter JA, Brown TD. Joint injury, repair, and remodeling: roles in post-traumatic osteoarthritis. *Clinical orthopaedics and related research*. 2004 Jun(423):7-16. PubMed PMID: 15232420.
18. Buckwalter JA, Martin JA, Olmstead M, Athanasiou KA, Rosenwasser MP, Mow VC. Osteochondral repair of primate knee femoral and patellar articular surfaces: implications for preventing post-traumatic osteoarthritis. *The Iowa orthopaedic journal*. 2003;23:66-74. PubMed PMID: 14575253. Pubmed Central PMCID: 1888400.
19. Lohmander LS, Dahlberg L, Ryd L, Heinegard D. Increased levels of proteoglycan fragments in knee joint fluid after injury. *Arthritis and rheumatism*. 1989 Nov;32(11):1434-42. PubMed PMID: 2554931.
20. Mankin HJ. The response of articular cartilage to mechanical injury. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1982 Mar;64(3):460-6. PubMed PMID: 6174527.
21. Buckwalter JA. Articular cartilage: injuries and potential for healing. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1998 Oct;28(4):192-202. PubMed PMID: 9785255.
22. Nehrer S, Spector M, Minas T. Histologic analysis of tissue after failed cartilage repair procedures. *Clinical orthopaedics and related research*. 1999 Aug(365):149-62. PubMed PMID: 10627699.
23. Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1961 Nov;43-B:752-7. PubMed PMID: 14038135.

24. Versier G, Dubrana F, French Arthroscopy S. Treatment of knee cartilage defect in 2010. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR*. 2011 Dec;97(8 Suppl):S140-53. PubMed PMID: 22036244.
25. Elias DA, White LM. Imaging of patellofemoral disorders. *Clinical radiology*. 2004 Jul;59(7):543-57. PubMed PMID: 15208060.
26. Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RH, Cool CR. Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1974 Oct;56(7):1391-6. PubMed PMID: 4433362.
27. Martinez S, Korobkin M, Fondren FB, Hedlund LW, Goldner JL. Diagnosis of patellofemoral malalignment by computed tomography. *Journal of computer assisted tomography*. 1983 Dec;7(6):1050-3. PubMed PMID: 6630633.
28. Crema MD, Roemer FW, Marra MD, Burstein D, Gold GE, Eckstein F, et al. Articular cartilage in the knee: current MR imaging techniques and applications in clinical practice and research. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2011 Jan-Feb;31(1):37-61. PubMed PMID: 21257932.
29. de Windt TS, Welsch GH, Brittberg M, Vonk LA, Marlovits S, Trattnig S, et al. Is magnetic resonance imaging reliable in predicting clinical outcome after articular cartilage repair of the knee? A systematic review and meta-analysis. *The American journal of sports medicine*. 2013 Jul;41(7):1695-702. PubMed PMID: 23364897.
30. Glaser C. New techniques for cartilage imaging: T2 relaxation time and diffusion-weighted MR imaging. *Radiologic clinics of North America*. 2005 Jul;43(4):641-53, vii. PubMed PMID: 15893528.
31. Mosher TJ, Smith H, Dardzinski BJ, Schmithorst VJ, Smith MB. MR imaging and T2 mapping of femoral cartilage: in vivo determination of the magic angle effect. *AJR*

American journal of roentgenology. 2001 Sep;177(3):665-9. PubMed PMID: 11517068.

32. Marlovits S, Singer P, Zeller P, Mandl I, Haller J, Trattnig S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. European journal of radiology. 2006 Jan;57(1):16-23. PubMed PMID: 16203119.

33. Maletius W, Messner K. The effect of partial meniscectomy on the long-term prognosis of knees with localized, severe chondral damage. A twelve- to fifteen-year followup. The American journal of sports medicine. 1996 May-Jun;24(3):258-62. PubMed PMID: 8734872.

34. Cole BJ, Pascual-Garrido C, Grumet RC. Surgical management of articular cartilage defects in the knee. The Journal of bone and joint surgery American volume. 2009 Jul;91(7):1778-90. PubMed PMID: 19571102.

35. Bentley G, Biant LC, Carrington RW, Akmal M, Goldberg A, Williams AM, et al. A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. The Journal of bone and joint surgery British volume. 2003 Mar;85(2):223-30. PubMed PMID: 12678357.

36. Kreuz PC, Steinwachs MR, Erggelet C, Krause SJ, Konrad G, Uhl M, et al. Results after microfracture of full-thickness chondral defects in different compartments in the knee. Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society. 2006 Nov;14(11):1119-25. PubMed PMID: 16815714.

-
37. Gomoll AH, Farr J, Gillogly SD, Kercher J, Minas T. Surgical management of articular cartilage defects of the knee. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2010 Oct 20;92(14):2470-90. PubMed PMID: 20962200.
38. Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 2: techniques, outcomes, and future directions. *The American journal of sports medicine*. 2005 Mar;33(3):443-60. PubMed PMID: 15716263.
39. Bedi A, Feeley BT, Williams RJ, 3rd. Management of articular cartilage defects of the knee. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2010 Apr;92(4):994-1009. PubMed PMID: 20360528.
40. Williams RJ, 3rd, Harnly HW. Microfracture: indications, technique, and results. *Instructional course lectures*. 2007;56:419-28. PubMed PMID: 17472325.
41. Gobbi A, Francisco RA, Lubowitz JH, Allegra F, Canata G. Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2006 Oct;22(10):1085-92. PubMed PMID: 17027406.
42. Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ, Kocher MS, Gill TJ, Rodkey WG. Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: average 11-year follow-up. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2003 May-Jun;19(5):477-84. PubMed PMID: 12724676.

-
43. Steadman JR, Hanson CM, Briggs KK, Matheny LM, James EW, Guillet A. Outcomes after knee microfracture of chondral defects in alpine ski racers. *The journal of knee surgery*. 2014 Oct;27(5):407-10. PubMed PMID: 24854291.
44. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, Drogset JO, Grontvedt T, Solheim E, et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2004 Mar;86-A(3):455-64. PubMed PMID: 14996869.
45. Gudas R, Kalesinskas RJ, Kimtys V, Stankevicius E, Toliushis V, Bernotavicius G, et al. A prospective randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint in young athletes. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2005 Sep;21(9):1066-75. PubMed PMID: 16171631.
46. Strauss E, Schachter A, Frenkel S, Rosen J. The efficacy of intra-articular hyaluronan injection after the microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions. *The American journal of sports medicine*. 2009 Apr;37(4):720-6. PubMed PMID: 19204370.
47. Akeda K, An HS, Okuma M, Attawia M, Miyamoto K, Thonar EJ, et al. Platelet-rich plasma stimulates porcine articular chondrocyte proliferation and matrix biosynthesis. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2006 Dec;14(12):1272-80. PubMed PMID: 16820306.
48. Lee GW, Son JH, Kim JD, Jung GH. Is platelet-rich plasma able to enhance the results of arthroscopic microfracture in early osteoarthritis and cartilage lesion over

40 years of age? *European journal of orthopaedic surgery & traumatology : orthopedie traumatologie*. 2013 Jul;23(5):581-7. PubMed PMID: 23412171.

49. Mithoefer K, Scopp JM, Mandelbaum BR. Articular cartilage repair in athletes. *Instructional course lectures*. 2007;56:457-68. PubMed PMID: 17472328.

50. Mithoefer K, Williams RJ, 3rd, Warren RF, Wickiewicz TL, Marx RG. High-impact athletics after knee articular cartilage repair: a prospective evaluation of the microfracture technique. *The American journal of sports medicine*. 2006 Sep;34(9):1413-8. PubMed PMID: 16735588.

51. Gobbi A, Nunag P, Malinowski K. Treatment of full thickness chondral lesions of the knee with microfracture in a group of athletes. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2005 Apr;13(3):213-21. PubMed PMID: 15146311.

52. Mithoefer K, McAdams T, Williams RJ, Kreuz PC, Mandelbaum BR. Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee: an evidence-based systematic analysis. *The American journal of sports medicine*. 2009 Oct;37(10):2053-63. PubMed PMID: 19251676.

53. Kim HK, Moran ME, Salter RB. The potential for regeneration of articular cartilage in defects created by chondral shaving and subchondral abrasion. An experimental investigation in rabbits. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1991 Oct;73(9):1301-15. PubMed PMID: 1918112.

54. Koh JL, Wirsing K, Lautenschlager E, Zhang LO. The effect of graft height mismatch on contact pressure following osteochondral grafting: a biomechanical study. *The American journal of sports medicine*. 2004 Mar;32(2):317-20. PubMed PMID: 14977653.

-
55. Whiteside RA, Jakob RP, Wyss UP, Mainil-Varlet P. Impact loading of articular cartilage during transplantation of osteochondral autograft. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2005 Sep;87(9):1285-91. PubMed PMID: 16129760.
56. Kock NB, Van Susante JL, Buma P, Van Kampen A, Verdonschot N. Press-fit stability of an osteochondral autograft: Influence of different plug length and perfect depth alignment. *Acta orthopaedica*. 2006 Jun;77(3):422-8. PubMed PMID: 16819681.
57. Gilmore RS, Palfrey AJ. A histological study of human femoral condylar articular cartilage. *Journal of anatomy*. 1987 Dec;155:77-85. PubMed PMID: 3503055. Pubmed Central PMCID: 1261876.
58. Huntley JS, Bush PG, McBirnie JM, Simpson AH, Hall AC. Chondrocyte death associated with human femoral osteochondral harvest as performed for mosaicplasty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2005 Feb;87(2):351-60. PubMed PMID: 15687159.
59. Hangody L, Vasarhelyi G, Hangody LR, Sukosd Z, Tibay G, Bartha L, et al. Autologous osteochondral grafting--technique and long-term results. *Injury*. 2008 Apr;39 Suppl 1:S32-9. PubMed PMID: 18313470.
60. Horas U, Pelinkovic D, Herr G, Aigner T, Schnettler R. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint. A prospective, comparative trial. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2003 Feb;85-A(2):185-92. PubMed PMID: 12571292.
61. Solheim E. [Mosaicplasty in articular cartilage injuries of the knee]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 1999 Nov 10;119(27):4022-5. PubMed PMID: 10613091. Mosaikkplastikk ved leddbruskskader i kne.

-
62. Widuchowski W, Lukasik P, Kwiatkowski G, Faltus R, Szyluk K, Widuchowski J, et al. Isolated full thickness chondral injuries. Prevalance and outcome of treatment. A retrospective study of 5233 knee arthroscopies. *Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae Cechoslovaca*. 2008 Oct;75(5):382-6. PubMed PMID: 19026193.
63. Hangody L, Fules P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: ten years of experimental and clinical experience. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2003;85-A Suppl 2:25-32. PubMed PMID: 12721342.
64. Chow JC, Hantes ME, Houle JB, Zalavras CG. Arthroscopic autogenous osteochondral transplantation for treating knee cartilage defects: a 2- to 5-year follow-up study. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2004 Sep;20(7):681-90. PubMed PMID: 15346108.
65. Marcacci M, Kon E, Zaffagnini S, Iacono F, Neri MP, Vascellari A, et al. Multiple osteochondral arthroscopic grafting (mosaicplasty) for cartilage defects of the knee: prospective study results at 2-year follow-up. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2005 Apr;21(4):462-70. PubMed PMID: 15800528.
66. Ozturk A, Ozdemir MR, Ozkan Y. Osteochondral autografting (mosaicplasty) in grade IV cartilage defects in the knee joint: 2- to 7-year results. *International orthopaedics*. 2006 Jun;30(3):200-4. PubMed PMID: 16523335. Pubmed Central PMCID: 2532091.

-
67. Karataglis D, Green MA, Learmonth DJ. Autologous osteochondral transplantation for the treatment of chondral defects of the knee. *The Knee*. 2006 Jan;13(1):32-5. PubMed PMID: 16125942.
68. Nho SJ, Foo LF, Green DM, Shindle MK, Warren RF, Wickiewicz TL, et al. Magnetic resonance imaging and clinical evaluation of patellar resurfacing with press-fit osteochondral autograft plugs. *The American journal of sports medicine*. 2008 Jun;36(6):1101-9. PubMed PMID: 18337357.
69. Hangody L, Dobos J, Balo E, Panics G, Hangody LR, Berkes I. Clinical experiences with autologous osteochondral mosaicplasty in an athletic population: a 17-year prospective multicenter study. *The American journal of sports medicine*. 2010 Jun;38(6):1125-33. PubMed PMID: 20360608.
70. Reverte-Vinaixa MM, Joshi N, Diaz-Ferreiro EW, Teixidor-Serra J, Dominguez-Ornoz R. Medium-term outcome of mosaicplasty for grade III-IV cartilage defects of the knee. *Journal of orthopaedic surgery*. 2013 Apr;21(1):4-9. PubMed PMID: 23629978.
71. Solheim E, Hegna J, Oyen J, Harlem T, Strand T. Results at 10 to 14 years after osteochondral autografting (mosaicplasty) in articular cartilage defects in the knee. *The Knee*. 2013 Aug;20(4):287-90. PubMed PMID: 23482060.
72. Anders S, Lechler P, Grifka J, Schaumburger J. [Repair of local cartilage defects in the patellofemoral joint]. *Der Orthopade*. 2011 Oct;40(10):885-8, 90-5. PubMed PMID: 21922270. Therapie lokaler Knorpelschaden im Patellofemoralgelenk.
73. Mouzopoulos G, Borbon C, Siebold R. Patellar chondral defects: a review of a challenging entity. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2011 Dec;19(12):1990-2001. PubMed PMID: 21607740.

-
74. Balain B, Kerin C, Kanes G, Roberts SN, Rees D, Kuiper JH. Effects of knee compartment, concomitant surgery and smoking on medium-term outcome of microfracture. *The Knee*. 2012 Aug;19(4):440-4. PubMed PMID: 21802956.
75. Jungmann PM, Salzmann GM, Schmal H, Pestka JM, Sudkamp NP, Niemeier P. Autologous chondrocyte implantation for treatment of cartilage defects of the knee: what predicts the need for reintervention? *The American journal of sports medicine*. 2012 Jan;40(1):58-67. PubMed PMID: 21969180.
76. Ollat D, Lebel B, Thaunat M, Jones D, Mainard L, Dubrana F, et al. Mosaic osteochondral transplantations in the knee joint, midterm results of the SFA multicenter study. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR*. 2011 Dec;97(8 Suppl):S160-6. PubMed PMID: 22036243.
77. Chu CR, Convery FR, Akeson WH, Meyers M, Amiel D. Articular cartilage transplantation. Clinical results in the knee. *Clinical orthopaedics and related research*. 1999 Mar(360):159-68. PubMed PMID: 10101321.
78. Jamali AA, Emmerson BC, Chung C, Convery FR, Bugbee WD. Fresh osteochondral allografts: results in the patellofemoral joint. *Clinical orthopaedics and related research*. 2005 Aug(437):176-85. PubMed PMID: 16056047.
79. Gross AE, Kim W, Las Heras F, Backstein D, Safir O, Pritzker KP. Fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects: long-term followup. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008 Aug;466(8):1863-70. PubMed PMID: 18465182. Pubmed Central PMCID: 2584250.
80. Delcogliano M, de Caro F, Scaravella E, Ziveri G, De Biase CF, Marotta D, et al. Use of innovative biomimetic scaffold in the treatment for large osteochondral lesions

of the knee. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy* : official journal of the ESSKA. 2014 Jun;22(6):1260-9. PubMed PMID: 24146051.

81. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *The New England journal of medicine*. 1994 Oct 6;331(14):889-95. PubMed PMID: 8078550.

82. Zaslav K, Cole B, Brewster R, DeBerardino T, Farr J, Fowler P, et al. A prospective study of autologous chondrocyte implantation in patients with failed prior treatment for articular cartilage defect of the knee: results of the Study of the Treatment of Articular Repair (STAR) clinical trial. *The American journal of sports medicine*. 2009 Jan;37(1):42-55. PubMed PMID: 18927254.

83. Álvarez E, Ripoll PL, Restrepo A, F F. Revisión de la reparación del cartílago. Posibilidades y resultados. *Trauma Fund MAPFRE* 2010;21(2):117-34.

84. Hettrich CM, Crawford D, Rodeo SA. Cartilage repair: third-generation cell-based technologies--basic science, surgical techniques, clinical outcomes. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2008 Dec;16(4):230-5. PubMed PMID: 19011555.

85. Rue JP, Yanke AB, Busam ML, McNickle AG, Cole BJ. Prospective evaluation of concurrent meniscus transplantation and articular cartilage repair: minimum 2-year follow-up. *The American journal of sports medicine*. 2008 Sep;36(9):1770-8. PubMed PMID: 18483199.

86. Bekkers JE, Bartels LW, Vincken KL, Dhert WJ, Creemers LB, Saris DB. Articular cartilage evaluation after TruFit plug implantation analyzed by delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC). *The American journal of sports medicine*. 2013 Jun;41(6):1290-5. PubMed PMID: 23585485.

-
87. Ino A, Yoshimoto H, Mizutani N, Kato N, Hirohuji H, Takemura YC. [Comparison between alcoholic patients and primary care patients for the use of the ambulance]. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai zasshi = Japanese journal of alcohol studies & drug dependence*. 2013 Oct;48(5):314-23. PubMed PMID: 24427903.
88. Torga Spak R, Teitge RA. Fresh osteochondral allografts for patellofemoral arthritis: long-term followup. *Clinical orthopaedics and related research*. 2006 Mar;444:193-200. PubMed PMID: 16523140.
89. Farr J, 2nd. Autologous chondrocyte implantation and anteromedialization in the treatment of patellofemoral chondrosis. *The Orthopedic clinics of North America*. 2008 Jul;39(3):329-35, vi. PubMed PMID: 18602561.
90. Pascual-Garrido C, Slabaugh MA, L'Heureux DR, Friel NA, Cole BJ. Recommendations and treatment outcomes for patellofemoral articular cartilage defects with autologous chondrocyte implantation: prospective evaluation at average 4-year follow-up. *The American journal of sports medicine*. 2009 Nov;37 Suppl 1:33S-41S. PubMed PMID: 19861699.
91. Peterson L, Vasiliadis HS, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte implantation: a long-term follow-up. *The American journal of sports medicine*. 2010 Jun;38(6):1117-24. PubMed PMID: 20181804.
92. Joshi N, Reverte-Vinaixa M, Diaz-Ferreiro EW, Dominguez-Oronoz R. Synthetic resorbable scaffolds for the treatment of isolated patellofemoral cartilage defects in young patients: magnetic resonance imaging and clinical evaluation. *The American journal of sports medicine*. 2012 Jun;40(6):1289-95. PubMed PMID: 22491793.
93. Irrgang JJ, Anderson AF, Boland AL, Harner CD, Kurosaka M, Neyret P, et al. Development and validation of the international knee documentation committee

subjective knee form. The American journal of sports medicine. 2001 Sep-Oct;29(5):600-13. PubMed PMID: 11573919.

94. Hambly K, Griva K. IKDC or KOOS? Which measures symptoms and disabilities most important to postoperative articular cartilage repair patients? The American journal of sports medicine. 2008 Sep;36(9):1695-704. PubMed PMID: 18577582.

95. Castellet E, Vidal N, Conesa X. Escalas de valoración en cirugía ortopédica y traumatología. . Trauma Fund MAPFRE 2010;21(Supl 1):34-43.

96. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Medical care. 1992 Jun;30(6):473-83. PubMed PMID: 1593914.

97. Ahmed TA, Hincke MT. Strategies for articular cartilage lesion repair and functional restoration. Tissue engineering Part B, Reviews. 2010 Jun;16(3):305-29. PubMed PMID: 20025455.

98. Harris JD, Siston RA, Pan X, Flanigan DC. Autologous chondrocyte implantation: a systematic review. The Journal of bone and joint surgery American volume. 2010 Sep 15;92(12):2220-33. PubMed PMID: 20844166.

99. Henn RF, 3rd, Gomoll AH. A review of the evaluation and management of cartilage defects in the knee. The Physician and sportsmedicine. 2011 Feb;39(1):101-7. PubMed PMID: 21378492.

100. Flanigan DC, Harris JD, Trinh TQ, Siston RA, Brophy RH. Prevalence of chondral defects in athletes' knees: a systematic review. Medicine and science in sports and exercise. 2010 Oct;42(10):1795-801. PubMed PMID: 20216470.

-
101. Khan WS, Johnson DS, Hardingham TE. The potential of stem cells in the treatment of knee cartilage defects. *The Knee*. 2010 Dec;17(6):369-74. PubMed PMID: 20051319.
102. Holtzman DJ, Theologis AA, Carballido-Gamio J, Majumdar S, Li X, Benjamin C. T(1rho) and T(2) quantitative magnetic resonance imaging analysis of cartilage regeneration following microfracture and mosaicplasty cartilage resurfacing procedures. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. 2010 Oct;32(4):914-23. PubMed PMID: 20882622. Pubmed Central PMCID: 3056553.
103. Kish G, Hangody L. A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2004 May;86(4):619; author reply -20. PubMed PMID: 15174565.
104. Solheim E, Hegna J, Oyen J, Austgulen OK, Harlem T, Strand T. Osteochondral autografting (mosaicplasty) in articular cartilage defects in the knee: results at 5 to 9 years. *The Knee*. 2010 Jan;17(1):84-7. PubMed PMID: 19666226.
105. Bentley G, Biant LC, Vijayan S, Macmull S, Skinner JA, Carrington RW. Minimum ten-year results of a prospective randomised study of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for symptomatic articular cartilage lesions of the knee. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2012 Apr;94(4):504-9. PubMed PMID: 22434467.
106. Radulescu RA, Cirstoiu CF, Badila AE. Arthroscopic and histological study of cartilaginous lesions treated by mosaicplasty. *Journal of medicine and life*. 2010 Oct-Dec;3(4):407-11. PubMed PMID: 21254739. Pubmed Central PMCID: 3019066.

-
107. Gudas R, Gudaite A, Pocius A, Gudiene A, Cekanauskas E, Monastyreckiene E, et al. Ten-year follow-up of a prospective, randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint of athletes. *The American journal of sports medicine*. 2012 Nov;40(11):2499-508. PubMed PMID: 23024150.
108. Gobbi A, Kon E, Berruto M, Filardo G, Delcogliano M, Boldrini L, et al. Patellofemoral full-thickness chondral defects treated with second-generation autologous chondrocyte implantation: results at 5 years' follow-up. *The American journal of sports medicine*. 2009 Jun;37(6):1083-92. PubMed PMID: 19465733.
109. Mithoefer K, Williams RJ, 3rd, Warren RF, Potter HG, Spock CR, Jones EC, et al. Chondral resurfacing of articular cartilage defects in the knee with the microfracture technique. *Surgical technique. The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2006 Sep;88 Suppl 1 Pt 2:294-304. PubMed PMID: 16951101.
110. Barber FA, Dockery WD. A computed tomography scan assessment of synthetic multiphase polymer scaffolds used for osteochondral defect repair. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2011 Jan;27(1):60-4. PubMed PMID: 20952149.
111. Carmont MR, Carey-Smith R, Saithna A, Dhillon M, Thompson P, Spalding T. Delayed incorporation of a TruFit plug: perseverance is recommended. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2009 Jul;25(7):810-4. PubMed PMID: 19560648.

112. Slivka MA, Leatherbury NC, Kieswetter K, Niederauer GG. Porous, resorbable, fiber-reinforced scaffolds tailored for articular cartilage repair. *Tissue engineering*. 2001 Dec;7(6):767-80. PubMed PMID: 11749733.
113. Melton JT, Wilson AJ, Chapman-Sheath P, Cossey AJ. TruFit CB bone plug: chondral repair, scaffold design, surgical technique and early experiences. *Expert review of medical devices*. 2010 May;7(3):333-41. PubMed PMID: 20420556.
114. Jansen EJ, Sladek RE, Bahar H, Yaffe A, Gijbels MJ, Kuijer R, et al. Hydrophobicity as a design criterion for polymer scaffolds in bone tissue engineering. *Biomaterials*. 2005 Jul;26(21):4423-31. PubMed PMID: 15701371.
115. Raghunath J, Rollo J, Sales KM, Butler PE, Seifalian AM. Biomaterials and scaffold design: key to tissue-engineering cartilage. *Biotechnology and applied biochemistry*. 2007 Feb;46(Pt 2):73-84. PubMed PMID: 17227284.

13. ANEXOS

Anexo I: Parte subjetiva del cuestionario International Knee Documentation Committee

(Page 7)

2000

FORMULARIO PARA LA EVALUACIÓN SUBJETIVA DE LA RODILLA

Su Nombre Completo _____

 Fecha de Hoy _____ / _____ / _____ Fecha de la Lesión _____ / _____ / _____
 Día Mes Año Día Mes Año

SÍNTOMAS*:

*Evalúe sus síntomas al nivel más alto de actividad al cual usted piensa que podría funcionar sin síntomas significativos, aunque usted realmente no esté haciendo actividades a este nivel.

1. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer sin tener dolor significativo en la rodilla?

- Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
 Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
 Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
 Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o en el patio (jardín)
 No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a dolor en la rodilla

2. Durante las últimas 4 semanas, o desde que ocurrió su lesión, ¿cuán frecuentemente ha tenido usted dolor?

Marque una casilla en la escala indicada abajo, que comienza en 0 (Nunca) y aumenta progresivamente a 10 (Constantemente)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Nunca Constantemente

3. Si usted tiene dolor, ¿cuán fuerte es el dolor?

Marque una casilla en la escala indicada abajo, que comienza en 0 (Ningún dolor) y aumenta progresivamente a 10 (El peor dolor imaginable)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Ningún dolor El peor dolor imaginable

4. Durante las últimas 4 semanas, o desde que ocurrió su lesión, ¿cuán tiesa (entumecida) o hinchada estaba su rodilla?

- Nada
 Levemente
 Moderadamente
 Mucho
 Muchísimo

5. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer sin que la rodilla se le hinche significativamente?

- Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
 Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
 Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
 Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o trabajos en el patio (jardín)
 No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a hinchazón en la rodilla

6. Durante las últimas 4 semanas, o desde que ocurrió su lesión, ¿se le ha bloqueado o se le ha trabado temporalmente la rodilla?

Sí No

7. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer sin que la rodilla le falle?

- Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
 Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
 Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
 Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o trabajos en el patio (jardín)
 No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a que la rodilla me falla

(Page 8)

ACTIVIDADES DEPORTIVAS:

8. ¿Cuál es el nivel más alto de actividad que usted puede hacer rutinariamente?

- Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol
- Actividades agotadoras, tales como trabajo físico pesado, esquiar o jugar tenis
- Actividades moderadas, tales como trabajo físico moderado, correr o trotar
- Actividades livianas, tales como caminar, hacer trabajos en la casa o trabajos en el patio (jardín)
- No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a la rodilla

9. Debido a su rodilla, ¿qué nivel de actividad tiene usted?, para:

Ninguna dificultad dificultad	Dificultad mínima	Dificultad moderada	Sumamente difícil	No puedo hacerlo		
a. Subir escaleras		<input type="checkbox"/>				
b. Bajar escaleras		<input type="checkbox"/>				
c. Arrodillarse sobre la parte delantera de la rodilla	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Agacharse		<input type="checkbox"/>				
e. Sentarse con la rodilla doblada (sentarse normalmente)		<input type="checkbox"/>				
f. Levantarse de una silla		<input type="checkbox"/>				
g. Correr hacia adelante en dirección recta		<input type="checkbox"/>				
h. Saltar y caer sobre la pierna afectada	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Parar y comenzar rápidamente a caminar [o a correr, si usted es un(a) atleta]	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FUNCIONAMIENTO:

10. ¿Cómo calificaría usted el funcionamiento de su rodilla, usando una escala de 0 a 10, donde 10 es funcionamiento normal y excelente, y donde 0 es la incapacidad de realizar ninguna de sus actividades diarias usuales, que podrían incluir deportes?

FUNCIONAMIENTO ANTES DE QUE TUVIERA LA LESIÓN EN LA RODILLA:

No podía realizar mis actividades diarias
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 diarias

Sin limitación en las actividades

FUNCIONAMIENTO ACTUAL DE LA RODILLA:

No puedo realizar mis actividades diarias
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 diarias

Sin limitación en las actividades

(Page 9)

2000
Instrucciones para Calcular los Puntos
del Formulario para la Evaluación Subjetiva de la Rodilla

Se investigaron varios métodos para calcular los puntos del Formulario para la Evaluación Subjetiva de la Rodilla. Los resultados indicaron que la suma de los puntos de cada tema funcionaba tan bien como métodos más complejos para calcular los puntos.

Los puntos de las respuestas a cada tema se calculan usando un método de números ordinales, en forma tal que se da 1 punto a las respuestas que representan el nivel más bajo de funcionamiento o el nivel más alto de los síntomas. Por ejemplo, en el tema 1, que está relacionado con el nivel más alto de actividad sin tener dolor significativo en la rodilla, se asigna 1 punto a la respuesta "No puedo hacer ninguna de las actividades indicadas arriba, debido a dolor en la rodilla", y se asignan 5 puntos a la respuesta "Actividades muy agotadoras, tales como saltar o girar, como en el juego de baloncesto o fútbol". En el tema 2, que está relacionado con la frecuencia del dolor durante las últimas 4 semanas, a la respuesta "Constantemente" se le asigna 1 punto y a la respuesta "Nunca" se le asignan 11 puntos.

Los puntos del Formulario para la Evaluación Subjetiva de la Rodilla se calculan al sumar los puntos de los temas individuales, y luego se transforman los puntos a una escala que va del 0 al 100. *Nota:* La respuesta al punto 10 "Funcionamiento Antes de que Tuviera la Lesión en la Rodilla" no se suma al total de los puntos. Los pasos para calcular los puntos del Formulario para la Evaluación Subjetiva de la Rodilla son los siguientes:

1. Asigne puntos a la respuesta que la persona ha dado para cada tema, en forma tal que el número de puntos más bajo representa el nivel más bajo de funcionamiento o el nivel más alto de los síntomas.
2. Calcule los puntos brutos, sumando las respuestas a todos los temas, excepto la respuesta al punto 10 "Funcionamiento Antes de que Tuviera la Lesión en la Rodilla".
3. Transforme los puntos brutos a una escala de 0 a 100, en la forma siguiente:

$$\text{Puntos de IKDC} = \frac{\text{Puntos Brutos} - \text{Número de Puntos más Bajo Posible}}{\text{Gama de Puntos}} \times 100$$

donde el número de puntos más bajo posible es 18 y la gama de puntos posibles es 87. Por lo tanto, si la suma de los puntos de los 18 temas es 60, entonces los Puntos de IKDC se calcularían en la forma siguiente:

$$\text{Puntos de IKDC} = \frac{60 - 18}{87} \times 100$$

$$\text{Puntos de IKDC} = 48,3$$

Los puntos transformados se interpretan como una medida de la habilidad para funcionar, en forma que los puntos más altos representan niveles más altos de funcionamiento y niveles más bajos de los síntomas. Se interpreta que 100 puntos significa que no hay limitación en las actividades de la vida diaria o actividades deportivas, y la ausencia de síntomas.

Los Puntos de IKDC todavía se pueden calcular si faltan datos, con tal de que se responda a por lo menos el 90% de los temas (esto es, que se hayan proporcionado respuestas a un mínimo de 16 temas). Para calcular los puntos brutos cuando faltan datos, el (los) punto(s) que falta(n) debe(n) sustituirse por el promedio de puntos de los temas que sí se han contestado. Una vez que se hayan calculado los puntos brutos, se transforman a los Puntos de IKDC, según se describe arriba.

Anexo II: Cuestionario Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score

Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), Spanish (US) version LK 1.0

1

ENCUESTA KOOS SOBRE LA RODILLA

Fecha actual: ____ / ____ / ____ Fecha de nacimiento: ____ / ____ / ____

Nombre: _____

INSTRUCCIONES: Esta encuesta le hace preguntas sobre su rodilla. Esta información nos mantendrá informados de cómo se siente acerca de su rodilla y sobre su capacidad para hacer sus actividades diarias. Responda a cada pregunta haciendo una marca en la casilla apropiada. Marque sólo una casilla por cada pregunta. Si no está seguro(a) de cómo contestar la pregunta, por favor dé la mejor respuesta posible.

Síntomas

Deberá responder a estas preguntas pensando en los síntomas que tuvo en su rodilla durante los últimos siete días.

S1. ¿Tuvo hinchazón en la rodilla?

Nunca Rara vez Algunas veces Frecuentemente Siempre

S2. ¿Sentía fricción o escuchó algún sonido o ruido en su rodilla cuando la movía?

Nunca Rara vez Algunas veces Frecuentemente Siempre

S3. ¿Su rodilla se trababa o quedaba colgada cuando la movía?

Nunca Rara vez Algunas veces Frecuentemente Siempre

S4. ¿Podía enderezar totalmente su rodilla?

Siempre Frecuentemente Algunas veces Rara vez Nunca

S5. ¿Podía doblar totalmente su rodilla?

Siempre Frecuentemente Algunas veces Rara vez Nunca

Rigidez

Las siguientes preguntas son en relación a la intensidad de la rigidez que ha sentido durante los últimos siete días en su rodilla. Rigidez es la sensación de restricción o lentitud que siente cuando mueve la articulación de su rodilla.

S6. ¿Qué tan severa fue la rigidez en su rodilla al despertarse en la mañana?

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

S7. En el transcurso del día, ¿qué tan severa ha sido la rigidez en su rodilla al estar(a), sentado(a), recostado(a) o haber descansado?

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

Dolor

¿Cuánto dolor ha sentido en su rodilla en los últimos siete días durante las siguientes actividades?

P1. ¿Con qué frecuencia ha sentido usted dolor en la rodilla?

Nunca Una vez al mes Una vez a la semana A diario Siempre

P2. Torciendo/rotando su rodilla

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P3. Enderezando totalmente su rodilla

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P4. Doblado totalmente su rodilla

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P5. Al caminar en una superficie plana

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P6. Al subir o bajar escaleras

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P7. Por la noche, al estar en la cama

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P8. Al estar sentado(a) o recostado(a)

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

P9. Al estar de pie

Ninguno Un poco Moderado Severo Extremo

Funcionamiento en actividades cotidianas

Las siguientes preguntas se refieren a su funcionamiento físico en general o sea, a su habilidad para moverse y tener cuidado de sí mismo(a). Para cada una de las siguientes actividades, por favor indique el grado de dificultad que ha sentido en su funcionamiento físico durante los últimos siete días debido a su rodilla afectada.

A1. Al bajar las escaleras

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

A2. Al subir las escaleras

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), Spanish (US) version LK 1.0

3

Para cada una de las siguientes actividades, por favor indique el grado de dificultad que ha sentido en su funcionamiento físico durante los últimos siete días debido a su rodilla afectada.

A3. Al levantarse después de estar sentado(a)	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A4. Al estar de pie	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A5. Al agacharse en cuclillas a recoger un objeto del piso	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A6. Al caminar en una superficie plana	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A7. Al subirse o bajarse de un carro	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A8. Al ir de compras	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A9. Al ponerse los calcetines o las medias	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A10. Al levantarse de la cama	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A11. Al quitarse los calcetines o las medias	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A12. Al estar recostado(a) en la cama (cuando se voltea y al mantener la posición de la rodilla)	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A13. Al entrar o salir de la tina (bañadera)	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A14. Al estar sentado(a)	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				
A15. Al sentarse o levantarse del inodoro [excusado (W.C.)]	Ninguna	Un poco	Moderada	Severa	Extrema
	<input type="checkbox"/>				

Para cada una de las siguientes actividades, por favor indique el grado de dificultad que ha sentido en su funcionamiento físico durante los últimos siete días debido a su rodilla afectada.

A16. Trabajo pesado en la casa (moviendo cajas pesadas, fregando el piso, etc.)

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

A17. Trabajo liviano en la casa (cocinando, desempolvando, etc.)

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

Funcionamiento en actividades deportivas y recreación

Las siguientes preguntas se refieren al funcionamiento físico cuando está haciendo actividades intensas. Debería contestar las preguntas pensando en el grado de dificultad que ha sentido durante los últimos siete días debido a su rodilla.

SP1. Sentándose en cuclillas

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

SP2. Corriendo

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

SP3. Saltando

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

SP4. Torciendo/rotando en su rodilla afectada

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

SP5. Arrodillándose

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

Calidad de vida

Q1. ¿Con qué frecuencia está conciente del problema en su rodilla?

Nunca Una vez al mes Una vez a la semana A diario Constantemente / Siempre

Q2. ¿Ha cambiado su estilo de vida para evitar actividades que podrían ser peligrosas para su rodilla?

De ninguna manera Un poco Moderadamente Seriamente Totalmente

Q3. ¿Qué tanto le preocupa la falta de confianza en su rodilla?

De ninguna manera Un poco Moderadamente Seriamente Totalmente

Q4. Generalmente, ¿cuánta dificultad tiene con su rodilla?

Ninguna Un poco Moderada Severa Extrema

Muchas gracias por contestar a todas las preguntas en este cuestionario.

Anexo III: Cuestionario sobre calidad de vida SF-36

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36 VERSIÓN ESPAÑOLA 1.4 (junio de 1999)

INSTRUCCIONES:

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

Copyright© 1995 Medical Outcomes Trust
All rights reserved.
(Versión 1.4, Junio 1.999)

Correspondencia:

Dr. Jordi Alonso
Unidad de Investigación en Servicios Sanitarios
I.M.I.M.
Doctor Aiguader, 80
E- 08003 Barcelona, España
Tel. + 34 3 221 10 09
ax. + 34 3 221 32 37
E-mail: pbarbas@mim.es

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA

1. En general, usted diría que su salud es:

- 1 Excelente
- 2 Muy buena
- 3 Buena
- 4 Regular
- 5 Mala

2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

- 1 Mucho mejor ahora que hace un año
- 2 Algo mejor ahora que hace un año
- 3 Más o menos igual que hace un año
- 4 Algo peor ahora que hace un año
- 5 Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3. Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos intensos**, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

4. Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos moderados**, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

5. Su salud actual, ¿le limita para **coger o llevar la bolsa de la compra**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

6. Su salud actual, ¿le limita para **subir varios pisos** por la escalera?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

7. Su salud actual, ¿le limita para **subir un solo piso** por la escalera?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

8. Su salud actual, ¿le limita para **agacharse o arrodillarse**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

9. Su salud actual, ¿le limita para caminar **un kilómetro o más**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

10. Su salud actual, ¿le limita para caminar **varias manzanas** (varios centenares de metros)?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

11. Su salud actual, ¿le limita para caminar **una sola manzana** (unos 100 metros)?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

12. Su salud actual, ¿le limita para **bañarse o vestirse por sí mismo**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS
EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **reducir el tiempo** dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

14. Durante las 4 últimas semanas, ¿**hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **dejar de hacer algunas tareas** en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo **dificultad** para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **reducir el tiempo** dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

18. Durante las 4 últimas semanas, ¿**hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan **cuidadosamente** como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1 Nada

2 Un poco

3 Regular

4 Bastante

5 Mucho

21. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

- 1 No, ninguno
- 2 Sí, muy poco
- 3 Sí, un poco
- 4 Sí, moderado
- 5 Sí, mucho
- 6 Sí, muchísimo

22. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

- 1 Nada
- 2 Un poco
- 3 Regular
- 4 Bastante
- 5 Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

23. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

24. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

25. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

26. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

27. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

28. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

29. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

30. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

31. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

32. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Algunas veces
- 4 Sólo alguna vez
- 5 Nunca

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA
CADA UNA DE LAS SIGUIENTES FRASES.

33. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

34. Estoy tan sano como cualquiera.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

35. Creo que mi salud va a empeorar.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

36. Mi salud es excelente.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

