



LA LESIÓN CONDRAL

Bioquímica estructural

El cartílago es una forma especializada de tejido conjuntivo constituido por células (condrocitos) y fibras extracelulares (matriz en forma de gel). Carece de nervios y de vasos sanguíneos propios, por tanto para su nutrición depende de las propiedades coloidales de su matriz.

Su superficie de deslizamiento no es lisa, sino que presenta depresiones, aunque sólo en la especie humana, las cuales facilitarían la penetración de los nutrientes, dado que el líquido sinovial estaría sometido en estas oquedades a fuertes presiones durante los movimientos articulares. La nutrición del cartílago depende del líquido sinovial generado por la cápsula sinovial que envuelve a las articulaciones. El tejido sinovial presenta vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, siendo éstos la única vía de comunicación nutricia del cartílago.

En la articulación normal, el fluido sinovial forma una película que cubre las superficies articulares pues no existe epitelio entre la superficie sinovial y la cavidad articular. El líquido sinovial se encuentra altamente especializado en la matriz sinovial extracelular, por tanto en términos estrictos no es una secreción sino un trasudado de los capilares sinoviales.

Estructuralmente la composición cartilaginosa es a expensas de colágeno (40 % del peso seco del cartílago), cuyo tipo II posee un alto contenido en hidroxilisina. En los últimos años se ha descubierto una capa, la cápsula pericelular, que rodea a las lagunas de la matriz cartilaginosa. Esta capa parece contener algunos tipos de colágenos minoritarios siendo posible que desempeñe un papel significativo en los condrocitos de aquellos cartílagos sometidos a compresión y tracción mecánica.

Especial importancia tiene en el entendimiento de la patología condral la función de la enzima denominada lisiloxidasa, responsable de la oxidación biológica del colágeno en el espacio extracelular, y cuyo objetivo es dotarle de fuerza tensora mediante enlaces cruzados covalentes estables.

Los glucosaminoglicanos son otro componente del cartílago articular. Estos carbohidratos generalmente son aminoazúcares (glucosamina o galactosamina, en forma sulfatada o no) y un ácido urónico (ácido glucurónico o ácido idurónico).

Algunos glucosaminoglicanos son el ácido hialurónico, el sulfato de glucosamina, el sulfato de condroitina y la heparina. Los glucosaminoglicanos tienen la capacidad de retener grandes cantidades



Lesión Condral

de agua (probablemente también la donada por la oxidación mediada por la lisil-oxidasa) y ocupar espacio, alcanzando más del 70 % de la composición total del cartílago.

Los proteoglicanos son otro componente fundamental del cartílago, junto al colágeno tipo II. Resulta de la unión de uno o más glucosaminoglicanos (hialuronatos, sulfato de condroitina, sulfato de queratán) a una proteína. Existe un modelo propuesto para la arquitectura molecular de los agregados de proteoglicanos del cartílago mostrando la ordenación del ácido hialurónico y los sulfatos de condroitina y de queratano. Existe la evidencia de la desestructuración de esta arquitectura en el cartílago lesionado, aunque según nuestras imágenes tomadas por microscopía electrónica en fase precoz de lesión condral (condromalacia tipo I) la arquitectura se aprecia morfológicamente estable (Figuras 25 y 26).

En la patología osteocondral se encuentra disminuida la velocidad para producir proteoglicanos desde el condrocito y el proceso de deterioro y/o desgaste supera en el tiempo a la producción biológica.

Hallazgos en la patología condral

Según Messner (1999) el 87 % de los pacientes con lesiones

meniscales y ligamentosas de rodilla desarrollan cambios degenerativos del cartílago articular que culminan con signos radiológicos evidentes entre 10-20 años después.

Sin embargo existen deportes de riesgo, como ocurre en el baloncesto, donde se presenta la lesión condral sin otras lesiones asociadas. Su localización más frecuente es en la articulación fémoro-patear. Con toda seguridad el factor mecánico, sobre todo en el gesto del salto, se presenta determinante en el desarrollo de la lesión, sin embargo existen evidencias del desconocimiento de la etiopatogenia del cuadro. Como ejemplo podemos señalar los hallazgos de Blevius (1998) sobre un amplio número de sujetos donde calculó la superficie lesionada, encontrando una media de $223 \pm 180 \text{ mm}^2$, sin diferencias entre sujetos deportistas y sedentarios. Por tanto parece lógico sospechar que contribuyan factores no mecánicos al desarrollo de la superficie de la lesión condral. En este sentido los estudios histopatológicos de

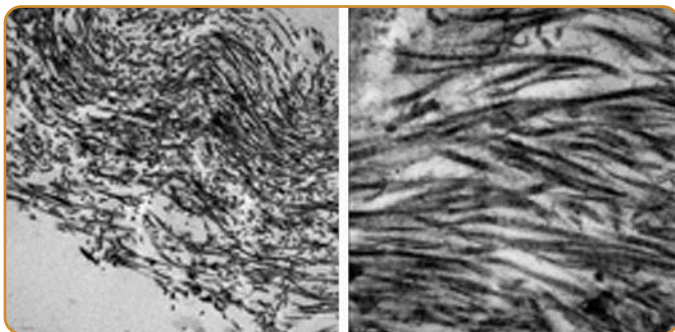


Figura 25 y 26. Estructura del colágeno conservada en condromalacia tipo I. Galiano y Peramón, 2000.

Walter (1998) demostraron una pérdida gradual de la matriz extracelular (colágeno y proteoglicanos), e indican la importancia que en este sentido tienen los procesos relacionados con las metaloproteínas de la matriz, el inhibidor específico de éstas y el sistema plasminógeno (activador-inhibidor). De esta manera sus resultados enlazan con los obtenidos anteriormente por

Rodrigo (1995) quien afirma que la composición del líquido sinovial contiene factores favorecedores de la salud del cartílago en fase aguda postraumática pero que puede tener un efecto inhibidor cuando la lesión es crónica.

Dicho sea que todas las lesiones condrales terminan por cronificarse, como si nos demostrara el potencial inhibi-

dor del tiempo. En este sentido los estudios de Steadman (1999) indican la rareza de la curación de los defectos o lesiones del grosor total del cartílago, finalizando que en la mayoría de los casos crónicos no se desarrolla clínica aunque sí cambios degenerativos con el tiempo. Posiblemente en el deportista el factor mecánico sea el responsable de la aparición de la sintomatología o el responsable de mantener un proceso crónico en estado agudo.

Por otra parte se conoce que el cartílago articular es capaz de ge-

nerar ante la agresión, o manipulación quirúrgica un fibrocartílago que posee una gran densidad de tejido conectivo, con distribución irregular del colágeno, lo que supone un intermediario natural entre el tejido conectivo y el cartílago sano, y por tanto con la pérdida funcional de éste último (figura 27).

Propuestas sobre la etiopatogenia de la lesión

Así pues parece deducirse que en la etiopatogenia de la lesión condral existen condicionantes bioquímicos, primarios o secundarios. Esta reflexión también se deduce por la observación de algunos casos que parecen camuflar la lesión de la superficie articular, más sujeta a erosión fibrilar mecánica, y que cuando utilizamos técnicas axiales por RMN nos muestra la lesión interna presumiblemente correspondiente a un grado I o condromalacia.

Por otra parte la barrera funcional existente entre el hueso subcondral y el cartílago, sólo interrumpida por la metaplasia celular en la creación de fibrocartílago, llega incluso a evitar mecanismos de defensa óseos de la zona condral lesionada.

Después del análisis histoquímico y funcional debieran proponerse conjuntamente otras causas que justifiquen la aparición de la lesión condral:

- Alteración enzimática de la lisil-oxidasa, que culmina con la falta



Figura 27.
Fibrocartílago.
Weiss, 1988.

Lesión Condral

de estabilidad de la fibrilla de colágeno y/o con un descenso de aporte intrínseco de agua.

- Déficits prolongados de principios fundamentales para la actividad enzimática, como es el caso del cobre.

- Déficits prolongados de principios fundamentales en la formación del colágeno, como son los aminoácidos glicina, prolina, lisina e hidroxilisina.

- Estado de la capa pericelular como defensa del condrocito.

- Pérdida de fuerza electrostática, asociada o no a la captura electrónica de la lisil-oxidasa.

- Alteración del metabolismo de los glucosaminoglicanos, asociados o no a la pérdida de la capacidad reológica del líquido sinovial.

- Inestabilidad de la unión del glucosaminoglicano al tramo proteico.

- Déficits nutricionales de principios relacionados con el metabolismo del cartílago: vitaminas A, C y D, y algún mineral, como el manganeso.

- Factores mecánicos, que incluyen las dismorfias de los ejes de las EEII, alteración del soporte muscular articular y la sobresolicitación de gestos favorecedores de la compresión fémoro-patelar.

- Las dismorfias más condicionantes suelen ser el aumento del ángulo Q, limitación del sector angular de rotación en caderas, desalineación rotuliana, genu valgo, pie pronado y aumento de la rotación tibial interna.

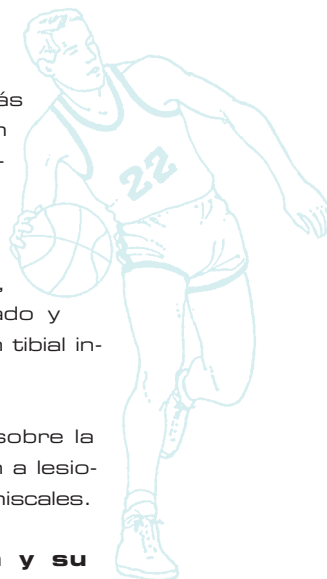
- Impacto directo sobre la rodilla o por asociación a lesiones ligamentosas y meniscales.

Aparición clínica y su diagnóstico

La localización inicial más frecuente corresponde a la carilla articular de la rótula, aunque la irregularidad morfológica a medio y largo plazo culmina con la lesión "en beso" de la estructura vecina.

Se presenta un dolor espontáneo en cara anterior de la rótula, perirrotuliano o retrorrotuliano que también puede irradiarse a interlínea interna simulando una lesión del menisco interno. Este dolor suele presentarse después de la actividad física, al subir pero sobre todo al bajar escaleras o después de estar un rato sentado con la rodilla doblada, en cuclillas o al sentarse con la rodilla doblada. La búsqueda del signo de Clarke también nos puede orientar el diagnóstico.

En fases más avanzadas o en jugadores con complicaciones tras terapias suelen aparecer pseudoblo-



Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

queos, fallos, crujidos y atrofia de cuádriceps. Debemos resaltar que

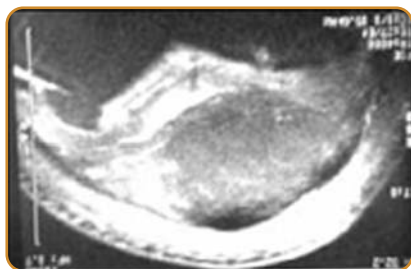


*Figura 28-
Lesión
subcondral
rotuliana.*

en algunos casos la atrofia no es generalizada sino de vasto interno la cual condiciona una modificación del eje de tracción del tendón cuadri-

capital con desplazamiento externo que origina secundariamente una compresión en el cóndilo interno.

La rodilla suele ofrecer derrames recurrentes generalmente tras una agresión funcional por incremento de la actividad. Por norma debemos utilizar la reacción sinovial como indicador de la idoneidad del ejercicio indicado.

El exámen radiológico es indispensable mediante placas de frente, perfil y axiales en carga, aunque debemos tener en cuenta que en la mayoría de los jugadores suelen ser normales. Debemos examinar la presencia de rótula alta o baja, acondroplasia troquear y signos de hiperpresión externa o principios de artrosis.

En la actualidad una adecuada exploración focalizada mediante RNM suele confirmar el grado y magnitud de la agresión condral. Sin embargo estudios realizados recientemente (Mayor, 2002) demuestran que un 41 % de las rodillas asintomáticas de jugadores de balones-

to presentan signos de edema y anomalías condrales tras exploración por RNM. (Figura 28)

Tratamiento

Por todos es conocido que la regeneración condral "ad integrum" es una previsión de futuro, más cuando para una adecuada orientación terapéutica deberíamos conocer el origen y etiopatogenia de la lesión. Por este motivo y por la diferente adaptabilidad de los jugadores a los enfoques terapéuticos conocidos no marcaremos pautas fijas sino una relación de propuestas que en su mayoría pueden combinarse:

- Adecuada selección del reposo deportivo.
- Supresión específica del dolor para evitar movimientos antiálgicos que condicionarían desequilibrios funcionales.
- Técnicas de terapias físicas junto a fisioterapia.
- Reeducación muscular combinada con trabajo de flexibilidad de las cadenas musculares asociadas a la rodilla.
- Potenciación dirigida, inicialmente en los últimos grados de extensión.
- Uso de condromoduladores.
- Suplementación nutricional.
- Corrección de las desalineaciones funcionales del pie.
- Limpieza articular.
- Implantación de cartilago o células madre.
- Terapia genética.