

FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA
DEPARTAMENTO DOCENTE DE CIRUGÍA
UNIDAD DOCENTE DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA
(CATEDRÁTICO PROF. F. GOMAR SANCHO)

Conceptos actuales de la estructura y función de los meniscos de la rodilla

J.A. MARTIN BENLLOCH, J.M. DEL PINO ORTIZ, F. GOMAR SANCHO

El fibrocartílago meniscal de la rodilla fue considerado durante muchos años como estructura secundaria con escasa función. Los resultados obtenidos a medio y largo plazo tras la meniscectomía, así como los estudios biomecánicos de la rodilla meniscectomizada han puesto de relieve la importancia funcional del menisco y la necesidad de evitar una cirugía mutilante.

Una nueva actitud conservadora en las lesiones meniscales han sido motivo de continuos estudios clínicos y experimentales para conocer más a fondo la estructura del menisco, su función y su capacidad de reparación.

En esta revisión se pretende sintetizar las principales aportaciones de las más importantes investigaciones.

ESTRUCTURA DEL MENISCO

Los meniscos de la rodilla (cartíla-

gos semilunares) son dos láminas en forma de media luna interpuestas a la manera de una "cuña" entre los cóndilos femorales y las glenoides tibiales, consiguiendo la congruencia articular que no alcanzan las superficies articulares femoral y tibial, por su forma tan dispar.

Son estructuras intraarticulares compartidas igualmente por los cóndilos femorales y los patillos tibiales, pero desde el punto de vista funcional hay que considerarlas como elementos articulares pertenecientes a las mesetas tibiales por su mayor fijación.

El menisco interno es más abierto que el externo y menos móvil con un menor grado de desplazamiento durante la flexo-extensión.

El menisco interno es casi semicircular, más ancho por detrás que por delante. Su extremo anterior (cuerno anterior) está unido al área intercondí-

lea de la tibia, por delante del ligamento cruzado anterior, continuándose sus fibras con el ligamento transverso. Su cuerno posterior se fija en el área intercondílea posterior de la tibia, entre las uniones del menisco lateral y el ligamento cruzado posterior. Su borde periférico está unido a la cápsula fibrosa y se adhiere firmemente a la superficie profunda del ligamento lateral, tanto en la cara medial como en la zona posterior.

El menisco externo forma las cuatro quintas partes de un anillo completo, cubriendo proporcionalmente mayor superficie que el menisco interno. Su anchura es uniforme y está surcado en su zona posterolateral por el tendón del músculo poplíteo, que lo separa del ligamento lateral. Su extremo anterior se inserta por delante de la eminencia intercondílea de la tibia, por detrás y lateralmente al ligamento cruzado anterior, confundiendo con él. Su extremo posterior se inserta por detrás de la eminencia intercondílea de la tibia, por delante de la inserción posterior del menisco interno. La porción media del ligamento capsular se une al menisco en la parte posterior hasta el receso del tendón poplíteo. Por otra parte, el tendón poplíteo envía una lengüeta hacia el cuerno posterior.

Los ligamentos meniscofemorales posterior de WRISBERG y anterior de HUMPHRY son casi la única inserción del cuerno posterior del menisco externo; el primero se dirige hacia arriba y adentro por detrás del ligamento cruzado posterior hasta el cóndilo interno mientras que el anterior realiza una trayectoria semejante pero por delante del cruzado posterior (1, 2, 3).

Ambos meniscos se insertan en la rótula mediante unas bandas fibrosas de forma que cuando se produce la extensión de la rodilla los meniscos son llevados hacia adelante (3).

En un corte frontal presentan una forma prismática con tres caras: una periférica externa y capsular y dos caras libres articulares que se adaptan a la configuración de las superficies femoral y tibial y se unen para formar el borde libre interno del menisco.

Las superficies superiores de los meniscos son cóncavas, y están en contacto con los cóndilos femorales; las inferiores son lisas y descansan sobre la tibia recubriendo aproximadamente los dos tercios periféricos de la correspondiente superficie articular de la tibia.

Las superficies del menisco, macroscópicamente lisas, muestran a microscopía electrónica un armazón o malla cerrada de fibras de colágena que discurren irregularmente con pequeñas ondulaciones. Este armazón, que forma la capa superficial, es de unas 10 μ de espesor y su función es la de proporcionar elasticidad y dispersar los "stress" dinámicos, resistiendo así la deformación y la fricción. Esta estructura de colágena se continua con el tejido capsular y se entremezcla en el tercio central del menisco con los haces fibrosos meniscales (4, 5, 6, 7).

Histológicamente, la estructura meniscal corresponde a la de un fibrocartílago compuesto por células y una matriz formada por proteoglicanos en la que están inmersas las fibras.

CÉLULAS

Se pueden identificar varios tipos: condrocitos, fibroblastos, células de morfología intermedia (difícilmente clasificables como condrocitos o fibroblastos), mastocitos (sólo en las porciones externas del menisco) y células degeneradas y necróticas y hasta miofibroblastos pero solamente en las porciones lesionadas del menisco roto (8).

Los condrocitos: El elemento celular dominante son las células condrales o condroides presentes fundamentalmente en el tercio externo del menisco, dispuestas en lagunas de paredes finas, rodeadas de un halo claro. El citoplasma contiene pequeñas vesículas, y el núcleo es rico en cromatina. La forma de la laguna depende de la región en la que la célula está situada y de la dirección y extensión de las fibras de colágena vecinas. En el cuerpo meniscal, con fascículos paralelos de fibras conjuntivas, las células condroides yacen en una laguna ovoídea, en la dirección de las fibras, rodeadas por una pequeña cantidad de matriz intercelular que reacciona positivamente al azul Alcian. En el límite entre el cuerpo meniscal y los cuernos, la disposición de las células condroides es menos alargada, mientras que en el área de los cuernos es redonda.

Los condrocitos verdaderos, capaces de sintetizar condroitin sulfato, están ubicados en islotes de tejido cartilaginoso y distribuidos de manera no uniforme por todo el menisco. No están presentes en los cuernos y raramente en la mita externa del menisco. Se sitúan preferentemente a lo largo de las áreas centrales del cuerpo hasta el borde interno.

Los condrocitos de la capa superficial del menisco semejan a los condrocitos de la zona I del cartílago articular, presentan un perfil oval o fusiforme con escasos procesos celulares cortos, aunque es posible ver algún perfil celular circular. El citoplasma escaso hace que el núcleo aparezca más prominente, encontrándose comunmente organelas como: mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso y complejo de Golgi. A veces, pueden detectarse gotitas de lípidos y partículas de glucógeno. Los condrocitos de la zona intermedia semejan a los condrocitos de la zona II y III del cartílago articular pues poseen un perfil redondeado o poligonal. Estas células son solitarias, ocasionalmente se ven un par o tres de ellas en acúmulo (8), y tienen también una cantidad variable de retículo endoplásmico rugoso y de aparato de Golgi.

Fibroblastos y células de morfología intermedia.- Raros en la verdadera sustancia meniscal son muy comunes en la región fibroadiposa donde el menisco se mezcla con la cápsula articular. Son células alargadas o fusiformes con citoplasma abundante, rico en retículo endoplásmico rugoso y bien desarrollado complejo de Golgi. Así como alrededor de los condrocitos es posible observar una matriz pericelular de fina textura, en torno a los fibroblastos no se observa ninguna matriz especializada; las fibras de colágena de la matriz general terminan en la membrana celular de los fibroblastos. Algunas de estas células contienen colágenaintracelular y en ocasiones también material fibrilar o filamentoso en las vacuolas o sacos de Golgi (5, 9).

Tanto en la zona superficial como en la zona intermedia del menisco se encuentran células de morfología intermedia entre condrocitos y fibroblastos.

En resumen, en el tercio externo la población es predominantemente fibroblástica y condrocítica en el tercio interno. Las células del tercio intermedio no pueden situarse claramente en ninguna de las dos categorías y son intermedios no sólo en posición sino en tipo celular.

Mastocitos.- Están presentes en las porciones periféricas del menisco. Son fácilmente identificables por sus granulos electrodensos característicos, los cuales frecuentemente presentan patrones membranosos y arrollados ("scroll-like") en su interior.

Células degeneradas y necróticas.- Igual que en el cartílago articular, pueden verse algunas células que han sufrido necrosis "in situ". GHADIALLY y cols. (1983) (8) evidenciaron diversos estadios de desintegración celular que llevaban a la formación de restos lipídicos membranosos y granulares que yacían en lagunas o dispersos en la matriz general y focos residuales de matriz territorial desprovistos de células.

MATRIZ

Como el cartílago articular, se pueden distinguir en el menisco una matriz territorial pericelular y una matriz interterritorial o general.

Matriz territorial.- Más fibrosa que en el cartílago hialino, sólo se encuen-

tra alrededor de los condrocitos. En ocasiones se ven condrocitos típicos o pares de condrocitos rodeados de una matriz territorial pericelular que contiene proteínglicanos asociados a filamentos cortos y a fibras no estriadas. En la mayoría de los casos esta matriz territorial es sólo yuxtacelular, distribuyéndose sólo en parte de la superficie del condrocito de forma que las fibras de colágena casi cubren la circunferencia del condrocito, observándose fibrillas de colágena con bandas periódicas yuxtapuestas a la membrana celular.

Matriz general.- Las fibrillas de colágena suponen el mayor componente de este tejido inmersas en una escasa matriz interfibrilar en la que también existen partículas de proteoglicanos y filamentos asociados. En la zona superficial estas fibrillas están dispuestas paralelas a la superficie, pero separadas del espacio articular por el revestimiento de superficie. En la zona intermedia el patrón es mucho más complejo, discurriendo las fibrillas casi en ángulo recto una respecto a otra. En el menisco humano se encuentran fibrillas de colágena que miden por encima de 180 nm. de diámetro, las más delgadas son de 25 nm. de diámetro y aun se pueden encontrar fibrillas más delgadas pero sin estriación, (8).

Esparcidas entre fibrillas de colágena de la zona media hay pequeños agregados de filamentos electrodensos (alrededor de 11 nm de diámetro), similares a los filamentos pre-elásticos descritos en la piel y otras localizaciones (10). También están presentes numerosas fibras elásticas pequeñas (o inmaduras) que contienen un pequeño núcleo electron-lucente, o de densidad media,

de elastina rodeada por muchos filamentos electrodensos. Son más infrecuentes las fibras elásticas más grandes, presumiblemente maduras, que consisten en un centro de elastina con pocos filamentos densos emplazados periféricamente.

En la matriz general se encuentran también restos membranosos y granulares (restos lipídicos intramatriciales) similares a los encontrados en el cartílago articular hialino y que se piensa son derivados del vertido de los procesos celulares y también a la necrosis in situ de los condrocitos. Asimismo, se han encontrado cuerpos calcificados en compañía de estos restos (11).

Los proteoglicanos, compuestos por glicosaminoglicanos (GAG) y proteína, son los principales componentes esenciales de la matriz meniscal. El tamaño y composición de los proteoglicanos atrapados entre las fibras de colágena dan al tejido la capacidad necesaria para soportar peso en función de su propiedad de deformación viscoelástica.

El menisco posee aproximadamente 1/8 de la concentración de proteoglicanos que presenta al cartílago hialino. Si bien las características estructurales de los PG del menisco y del cartílago articular son similares, la composición de GAG es distinta. La diferencia principal es la presencia en el menisco de dermatansulfato (DS). El resto de GAG presentes en el menisco está formado por condroitinsulfato (CS) y queratansulfato (QS) que también se encuentra en el cartílago hialino.

Para McNICOL y ROUGHLEY

(1980) (12); ROUGHLEY y cols. (1981) (13) y GHOSH y TAYLOR (1987) (14), los proteoglicanos extraídos del menisco humano adulto son de dos tipos. Los proteoglicanos de más baja densidad -ricos en proteína- contienen dermatan sulfato en un 20% y los glicosaminoglicanos más pequeños que no son capaces de relacionarse con el ácido hialurónico. Los de mas alta densidad -ricos en GAG y pobres en proteína- poseen la capacidad de relacionarse recíprocamente con el ácido hialurónico, son subunidades de gran tamaño compuestas de condroitin sulfato, queratan sulfato y ácido siálico que contiene oligosacáridos y son similares a los del cartílago articular ["cartilage-like". ROUGHLEY y cols., 1981 (13)], aunque se aproximan más a los del cartílago inmaduro que a los del cartílago maduro. Puede, por consiguiente, parecer que las células presentes en el menisco adulto responsables de la producción de los proteoglicanos "cartilage-like" se comportan más como condrocitos inmaduros que como condrocitos maduros (13).

Estos proteoglicanos "cartilage-like" parecen ser más abundantes en el menisco humano adulto que en el joven (12, 13), lo que podría suponer que juegan un papel compensador ante la disminución progresiva del contenido colágeno con la edad (15), o al estímulo mecánico (13). Al aumentar el peso corporal con el crecimiento el menisco debe soportar más carga y es posible que responda produciendo un proteoglicano similar al cartílago articular para absorber mejor dicha carga. Apoya esta teoría la concentración de los proteoglicanos en el área central del menisco donde se reciben las fuerzas de compresión. El tercio periférico, donde las

fibras de colágena son más gruesas están completamente alineadas, está casi desprovisto de ellos.

De capital importancia en cuanto a las propiedades del fibrocartilago meniscal es la disposición estructural del componente principal de la matriz: la colágena.

La orientación principal de las fibras de colágena es circunferencial (4, 6, 7, 16, 17, 18) formando por fascículos tendidos de un cuerno a otro del menisco, horizontales y paralelos a las superficies articulares. No obstante, algunos haces no siguen una trayectoria paralela sino que cambian su orientación desviándose de la principal algunos grados, discurriendo por tanto de forma oblicua con respecto a la superficie (6,18,19).

Esta disposición circunferencial es evidente sobre todo en los dos tercios externos del menisco. Asimismo, los haces de fibras circunferenciales muestran unos patrones de ondulación regulares (6, 20, 21) con algunas fibras interconectoras entre ellos (6). Este patrón de ondulación permitiría al colágeno, según PACCINI (1948) (20), la posibilidad de variaciones en su longitud sin que por ello sobreviniese la rotura de las fibras. Además, PACCINI (20) señala la presencia de lo que parece ser una especie de anillos de fibras transversales que se disponen alrededor de los fascículos como para aumentar su robustez (parecidos a los anillos de Henle que se disponen alrededor de las fibras tendinosas). Estas estructuras pueden a veces presentar una orientación oblicua, a modo de una verdadera espiral envolvente.

Según BEAUPRE y cols. (1981) (7), sobre un corte longitudinal vertical en la porción media del menisco, las fibras circunferenciales se presentan como un cable fibroso circunscribiendo la parte central del menisco. A nivel de los cuernos, y más concretamente a nivel del cuerno posterior del menisco externo, este cable fibroso se individualiza más netamente pareciendo continuarse por una parte con los ligamentos menisco-tibiales que sirven de punto de anclaje del menisco al platillo tibial y por otra con los ligamentos intermeniscales y los ligamentos menisco-femorales.

En el tercio interno existe una disposición de las fibras de predominio radial que se desvanece progresivamente en la porción media para dejar paso a las fibras circunferenciales. Esta disposición radial es también evidente en ambas superficies del menisco, particularmente en la superficie tibial (4, 16, 17). Algunas de estas fibras radiales se curvan y cambian de dirección hasta hacerse perpendiculares a la superficie (4, 6, 16, 18).

Para BULLOUGH y cols. (1970) (16) las fibras orientadas circunferencialmente resistirían la tensión generada por la carga. Las fibras dispuestas radialmente actuarían como tirantes para impedir el desgajamiento longitudinal del menisco.

Para CAMERON y MACNAB (1972) (4) la orientación predominante longitudinal de las fibras de colágena permiten a los meniscos resistir adecuadamente la fuerza de tracción y una rotura transversa en el menisco normal es lo más infrecuente. La función de las fibras de disposición radial debe ser re-

sistir la propagación de la fisura o grieta de desgajamiento longitudinal producidas por una distensión o sobrecarga rotatoria. Su escaso número, sin embargo, explica la frecuente presentación de la rotura longitudinal cuando el menisco es sometido a una fuerza de tracción en la periferia y una carga vertical interna. La escasez de las fibras verticales permite la lesión horizontal por despegamiento; una vez estas fibras han sido rotas, no existe nada capaz de frenar la hendidura o división horizontal en el cuerpo meniscal.

WAGNER (1976) (22) interpretaba que la estructura fibrilar de los meniscos constituye un anillo periférico de "resistencia" para la absorción de las fuerzas de compresión femoro-tibial, así como de las fuerzas deformantes que se asocian a los movimientos de flexión, extensión y rotación de la rodilla.

BEAUPRE y cols. (1981) (7) considera ambos meniscos como una unidad anatomofuncional partiendo de la base de: la existencia de dos meniscos en el seno de una misma articulación, la disposición de los meniscos en oposición uno con respecto al otro, y una cierta solidaridad anatómica entre ambos mediante dispositivos capsulo-ligamentosos como son:

- El manguito capsular periarticular que se inserta en la cara externa de cada menisco y engloba a ambos en un mismo conjunto anatómico.
- Los ligamentos intermeniscales anterior y posterior.
- Las fibras circunferenciales en la periferia meniscal, en continuidad con los ligamentos intermeniscales y con los ligamentos meniscotibiales.

El conjunto de este dispositivo anatómico permite describir un sistema de coordinación entre los dos meniscos bajo la forma de dos círculos concéntricos: un *círculo interno* que representan las fibras circunferenciales de los meniscos en continuidad con los ligamentos intermeniscales; un *círculo externo* correspondiente al plano capsular que rodea a la articulación apoyándose en la cara externa de los meniscos.

Este dispositivo en doble correa rodeando los dos meniscos permite una *unidad funcional meniscal* en la cual los dos meniscos estarían insertados como dos elementos elásticos montados en oposición en un sistema cerrado. La posición del fémur en el centro de esta unidad meniscal, juega un papel de un sólido interpuesto entre los dos elementos elásticos en oposición.

La fuerza axial del fémur es transmitida a la porción central del menisco bajo la forma de fuerzas radiales. Estas fuerzas radiales determinan una puesta en tensión del conjunto de los elementos elásticos de la unidad funcional meniscal (las fibras circunferenciales periféricas y las formaciones capsulo-ligamentosas periarticulares). La puesta en tensión de la unidad meniscal supone en ella un preconstreñimiento que contiene, en cierta medida, los desplazamientos laterales del menisco cuando la rodilla es sometida a la carga, volviendo a su posición inicial cuando cesa la misma. Desde el punto de vista dinámico la carga cíclica de la rodilla en la marcha o en la carrera provoca una tensión cíclica de la unidad funcional meniscal que entraña desplazamientos cíclicos de los meniscos a la manera de los "movimientos respiratorios".

Completando lo anterior, BEAUPRE y cols. (1986) (23) sugieren un papel mecánico diferente para cada estructura. La capa de superficie es la adecuada para la función de deslizamiento de las superficies articulares. Las fibras radiales de la porción media están bien adaptadas para transferir cargas compresivas axiales desde el fémur a la tibia. Debido a la forma triangular de los meniscos, estas fuerzas también pueden ser transmitidas hacia las partes periféricas. Por consiguiente las fibras circunferenciales están sometidas a una tensión proporcional a la magnitud de las fuerzas axiales; estas fuerzas producen una tendencia a la dislocación lateral del menisco.

Así pues, la porción interna del menisco con su forma de cuña, en la cual predominan las fibras radiales, cubierta por una superficie de deslizamiento, constituye una estructura mecánicamente adaptada para recibir la carga y transmitirla hacia la periferia. Las fibras periféricas circunferenciales, a modo de grandes haces en la porción externa, fuertemente insertadas por delante y por detrás, forman unidades de tensión que resisten la tendencia a la luxación del menisco.

Estas observaciones justifican un papel directo de los meniscos en la biomecánica de la rodilla, la porción interna del menisco es la que soporta la carga y la externa es la que estabiliza.

VASCULARIZACIÓN

En la rodilla humana el aporte vascular a los meniscos tiene un doble origen, una vía principal desde la inserción capsular y una vía secundaria

desde la cubierta sinovial, que de forma irregular, se extiende parcialmente sobre la periferia de ambas superficies -femoral y tibial- del menisco.

La vía vascular principal tiene su origen en las arterias geniculadas mediales y laterales (tanto superiores como inferiores), de las que parten ramas que dan origen a un plexo capilar perimeniscal, formando una red arborescente de vasos que van a irrigar el borde periférico de los meniscos a través de sus inserciones a la cápsula articular. Estos vasos perimeniscales están orientados en un patrón circunferencial con ramas radiales dirigidas hacia el centro de la articulación (24, 25, 26).

La vía secundaria, desde la cubierta sinovial, se origina en la arteria geniculada media (a. genus media) junto con algunas ramas terminales de las arterias geniculadas mediales y laterales. Esta cubierta sinovial parece continuarse con la vaina sinovial vascularizada que rodea a los ligamentos cruzados (26); DAY y cols. 1985 (27). Por otra parte, tiene distinto grosor y extensión y distinto grado de participación en la vascularización meniscal en las diversas zonas del menisco.

Las inserciones de los cuernos anteriores de los meniscos están cubiertas por una amplia capa de tejido vascular sinovial, cuyos vasos suministran ramas a sus inserciones ligamentosas. Estos vasos endoligamentosos penetran en el estroma meniscal del cuerno anterior en una distancia corta (2-3 mm) y terminan en pequeñas asas capilares. En el menisco medial la cubierta sinovial vascular de la inserción meniscal anterior se extiende sobre la superficie

femoral del cuerno anterior del menisco en una corta distancia, replegándose prontamente hacia el margen periférico del menisco (26).

A lo largo del margen periférico de los cuerpos meniscales, sobre ambas superficies -femoral y tibial-, se extiende una estrecha franja de tejido sinovial vascular de 1 a 3 mm de anchura y que contiene pequeñas asas vasculares terminales (24, 26, 27). Este tejido sinovial vascular está íntimamente unido a las superficies articulares de los meniscos, pero no aporta ninguna vascularización al interior del tejido meniscal (26, 27). Esta franja sinovial retrocede de forma acusada en el área de los ligamentos colaterales y porción posterior del cuerpo meniscal. Sobre la superficie femoral del menisco medial parece continuarse con la cobertura sinovial del cuerno anterior y de sus inserciones.

Las inserciones de los cuernos posteriores están asimismo cubiertas con una capa uniforme de tejido sinovial. Al igual que los cuernos anteriores, los vasos sinoviales penetran en la inserción posterior y dan lugar a vasos endoligamentosos que se introducen una corta distancia en los cuernos posteriores y terminan en asas capilares (26).

Aunque RICKLIN y cols. (1986) (28) afirman lo contrario, ambos cuernos meniscales están más vascularizados que el cuerpo (26,27, 29, 30).

Quizás el aporte vascular a través de la cubierta sinovial sea muy pobre, pero es interesante, desde el punto de vista de la reparación meniscal, considerar la distribución de la "franja sinovial", porque aporte o no vasos al menis-

co, su capacidad plástica puede permitir la cicatrización fácil de lesiones meniscales próximas a ella.

En el menisco lateral existe una zona posterolateral de vascularización muy precaria, donde el tendón del poplíteo se interpone entre el menisco y los tejidos capsulares. Sólo un pedículo ventral de sinovial que proporciona pequeñas ramas vasculares a la pared lateral del menisco. Aunque hay vasos circunferenciales, procedentes del tejido capsular anterior y posterior a esta zona que se extienden también a lo largo de la pared lateral del menisco en dirección horizontal, no parecen penetrar en el estrona meniscal (26). Las presiones intermitentes y reciprocas entre el tendón y el menisco, posiblemente son la causa de que esa zona semicircular adyacente al tendón poplíteo sea prácticamente avascular (24, 29).

El grado de penetración vascular en el cuerpo meniscal no suele sobrepasar el tercio externo (29). Si bien ARNOCZKY y WARREN (1982) (26) opinan que la porción vascular es mayor para el menisco medial que para el lateral, para DANZIG y cols. (1983) es idéntica para ambos meniscos, siendo la penetración de los vasos mayor en la porción central que en las superficies superior e inferior (30).

La relación entre la porción vascular y avascular en el menisco no es constante a lo largo del desarrollo (24). Mc MURRAY (1941) (31) encuentra que en recién nacidos la vascularización se extiende por todo el menisco llegando hasta el borde interno. Con la instauración del movimiento articular se produ-

ce una progresiva devascularización desapareciendo los vasos de la zona interna, disminuyendo en número y en calibre en la zona media y en el sector vecino a la zona externa. Este proceso se completa cuando se inicia la deambulación.

Hallazgos similares son los encontrados por CLARK y OGDEN (1983) (17) al estudiar el desarrollo meniscal durante el periodo fetal y postnatal a distintas edades:

En el embrión de 80 mm los vasos sanguíneos son ya prominentes a lo largo de los márgenes periféricos de ambos meniscos, atravesando alguno de ellos toda la anchura del menisco, incluido el tercio interno. Los vasos son en este estadio particularmente numerosos a nivel de los ligamentos coronarios y en la porción menisco-tibial de los ligamentos capsulares, por donde parecen penetrar al menisco. En el embrión de 120 mm y 150 mm hay un progresivo aumento del número de vasos en todo el menisco. En los embriones de 180, 240 y 285 mm no se observan cambios importantes.

En el postnatal, a los 3 meses todavía pueden ser identificados los vasos sanguíneos a lo largo de todas las porciones meniscales pero predominando en la porción periférica y el tercio intermedio. A los 9 meses, aunque el tercio interno aparece relativamente avascular todavía son visibles algunos vasos ocasionales en esta región. De los 3 a los 9 años, se continúa el proceso de devascularización aunque todavía se puede observar algún vaso a lo largo de las zonas internas hasta los 10 u 11 años. Finalmente en el adulto sólo se observa vascularización en el tercio periférico y

en las porciones adyacentes a los ligamentos coronarios.

Para BOMBELLI (1957) (25) y De HAVEN (1981) (32) la carga y el movimiento de la rodilla serían los responsables de esta avascularidad progresiva. Para ARNOZKY y WARREN (1982) (26) esta teoría podría explicar porque las áreas meniscales que no soportan carga como son las inserciones de los cuernos anteriores y posteriores retienen mayor vascularización que las regiones fibrocartilaginosas que sí las soportan.

La sustancia cartilaginosa del menisco se nutre, además de por su vía vascular periférica, por difusión desde el líquido sinovial a través de sus superficies superiores e inferiores. De esta forma la porción central del menisco, está localizada más lejos de las vías nutrientes, siendo un lugar de predilección para los cambios degenerativos (24, 33). Es una zona que recorre todo el contorno meniscal, de forma cilíndrica o incluso cónica, siendo más voluminosa en el cuerno posterior que en el anterior, más delgado (33).

SLANY (1941) (34) con material procedente de autopsias realizó un estudio histológico de menisco, demostrando de forma evidente, estas zonas degenerativas de sección circular.

DAVIES y EDWARDS (24) en 1948 identifican también esta zona y definen la génesis de los quistes de generación mucoide en el fibrocartilago a consecuencia de traumatismos repetidos sobre esa zona crítica de nutrición cuya celularidad es escasa. El traumatismo añade nuevas demandas nutricionales

que dan como resultado la degeneración mucoide.

MITTELMAYER (1978) (35) también describe dicha zona longitudinal de degeneración del menisco y la sitúa entre los dos tercios centrales y el tercio periférico.

ARNOCZKY y cols. en 1980 (36) realizan un estudio experimental in vitro, valorando la difusión de nutrientes a partir del líquido sinovial, concluyendo que la zona central está pobremente nutrida. Si la permeabilidad del menisco disminuye con la edad, como ocurre con el cartílago articular (37), la nutrición de dicha zona central puede verse comprometida.

La presencia de esta zona crítica nutricional debe definir la zona de escisión más aconsejable de los meniscos patológicos. La línea de sección debiera ser periférica a la zona degenerativa. De esta forma dejamos un resto de menisco intacto que contribuye a la estabilización y se eliminan porciones dañadas que pueden romperse y formar lengüetas o flaps.

La vascularización meniscal en los animales más frecuentemente utilizados en el terreno experimental es prácticamente idéntica a la observada en el hombre. Así, en el perro, el plexo capilar perimeniscal también se origina a partir de las arterias geniculadas mediales y laterales y nutre el borde periférico meniscal a través de sus inserciones a la cápsula articular. Este plexo tienen un patrón circunferencial con ramas radiales dispuestas en dirección al centro de la articulación. Estos vasos penetran en el interior del menisco en una distan-

cia que supone del 15 al 25% de su anchura, terminando en pequeñas asas capilares. También la porción postero-lateral del menisco externo, en el área inmediatamente adyacente al tendón del poplíteo, no tiene inserción capsular periférica y está desprovista de cualquier vaso perimeniscal penetrante.

Al igual que en el hombre, se observa una pequeña franja de tejido sinovial vascularizado a lo largo de ambas superficies articulares de los meniscos, con una anchura de 1-1,5 mm, que contiene vasos pequeños que se anastomosan libremente uno con otro, y aunque está íntimamente adherida a las superficies articulares meniscales, no contribuye a vascularizar el estroma meniscal a nivel del cuerpo. Por lo contrario, en los cuernos meniscales ocurre lo mismo que en el menisco humano, la cubierta sinovial es más rica y emite vasos a los ligamentos meniscales que proporcionan ramas que penetran en el estroma meniscal (38).

Los meniscos del conejo presentan también una vascularización análoga a los humanos. Los vasos meniscales derivan de la arteria geniculada media y de las dos arterias geniculadas inferiores. La arteria geniculada media posterior, apenas atraviesa la cápsula articular se divide en tres ramas principales: una central sigue al ligamento cruzado posterior; una medial circunda la periferia meniscal del menisco medial y una lateral circunda la periferia meniscal del menisco lateral. Estas dos últimas, recorren el paramenisco y de ellas parten las ramas vasculares que entran en los cuernos posteriores vascularizándolos a estos y a la cuarta parte posterior de los cuerpos menisca-

les (25).

Las arterias geniculadas inferiores, interna y externa, penetran en la rodilla por debajo del tendón rotuliano a la altura de la bolsa adiposa. De aquí parte una arteria central que sigue al ligamento cruzado anterior y dos arterias, una medial y otra lateral que discurren horizontalmente por el tejido perimeniscal. Ramas procedentes de estas arterias perimeniscales irrigan a los cuernos anteriores y a la cuarta parte anterior de ambos cuerpos meniscales. A la altura del tercio medio, las arterias perimeniscales anteriores se encuentran y se anastomosan con las arterias perimeniscales posteriores provenientes de la arteria geniculada media posterior (25).

De la arteria perimeniscal externa penetran en el cuerpo meniscal numerosas asas, que discurren paralelas unas a otras siguiendo un patrón radial en dirección al centro de la articulación, llegando casi hasta el tercio interno. Los dos tercios externos del menisco lateral presentan una vascularización muy notable aunque no tanto como los cuernos, donde los vasos llegan casi al borde libre (25).

El menisco medial también posee una rica vascularización tanto en los cuernos como en las áreas próximas a estos. El resto del cuerpo meniscal parece ser que presenta una vascularización menos abundante que el menisco lateral (25).

INERVACIÓN MENISCAL

Existen dos grupos bien distintos de nervios aferentes a la rodilla: un grupo

anterior que incluye ramas articulares de los nervios femoral, peroneo común y safeno, y otro posterior que incluye el nervio articular posterior y el obturador.

El nervio articular posterior es el de mayor tamaño y aparentemente más importante de la rodilla. Es rama del nervio tibial, que discurre lateralmente alrededor de los vasos poplíteos y desciende en la sustancia grasa formando un plexo, algunas de cuyas ramas inerva la cápsula y la porción externa de los menisco (39, 40).

FREEMAN Y WYKE (1967) (41) en su estudio de la inervación de la rodilla en gatos, encuentran terminales nerviosas únicamente en el tejido conectivo de los ligamentos anulares y nunca en la porción central fibrocartilaginosa. Dichas terminaciones son del tipo IV (receptores del dolor). Ocasionalmente vieron a nivel de las inserciones meniscales a la cápsula algún corpúsculo tipo I (mecanorreceptores). En base a estos hallazgos consideran que el menisco tiene tan solo una inervación sensitiva periférica.

WILSON y cols. (1970) (42) en su estudio histológico y ultraestructural de la inervación meniscal pudieron comprobar que las fibras periarticulares (fibras mielínicas de 5 micras de diámetro y pequeñas fibras amielínicas recorren el borde externo del menisco donde finalizan la mayoría sin terminaciones específicas. Algunas de ellas penetran en el borde externo del menisco entre sus haces fibrosos, mientras algunas de ellas son claramente perivasculares, otros se ramifican a cierta distancia de los vasos del tercio externo.

Asimismo pudieron observar algunos haces neurovasculares dentro de pequeñas asas intersticiales de tejido conectivo en la unión del tercio externo e intermedio del menisco. Ocasionalmente encontraron cilindroejes arboriformes y tortuosos en la profundidad del tercio intermedio, hasta donde llegan las asas capilares.

Así pues, estos autores consideran sólo el cuerpo meniscal, describen una inervación estructurada de los dos tercios externos del menisco, pero sin mecanorreceptores, capaces solo de una función aparente de baja velocidad, actuando de zonas de transmisión de dolor "suave".

O'CONNOR (43) en 1976 describe en meniscos de perros diferencias estructurales entre el cuerpo del menisco y sus cuernos anterior y posterior, así como un abundante aporte vascular y nervioso de estos últimos con una probable función sensorial semejante a los ligamentos.

En 1978, O'CONNOR y McCONNAUGHEY (44), realizan un estudio minucioso de la inervación de los meniscos en toda su extensión, pudiendo constatar la existencia de nervios a nivel de los septos de los cuernos meniscales y en los ligamentos meniscofemorales. Estos varían desde pequeñas fibras amielínicas, que se ramifican extensamente a nivel de la adventicia de las arterias, hasta fibras mielínicas (incluso algunas de 12 μm) y grandes fascículos nerviosos (50-75 μm) formados tanto por fibras mielínicas como amielínicas, confirmando los hallazgos de WILSON y cols. (1970) (42). Todas ellas eran más comunes a nivel de las estructuras

posteriores, especialmente en los ligamentos meniscofemorales, que en los cuernos anteriores.

Estos autores pudieron encontrar al menos, dos tipos distintos de terminales nerviosas, igualmente más abundantes en la zona posterior que en la anterior. El primero de ellos correspondía con el tipo I (mecanorreceptores) de FREEMAN y WYKE (1967) (41), se encontraba más frecuentemente en el cuerno posterior del menisco medial, en grupos de 2 ó 3, cerca de la inserción de la tibia. En conjunto, su forma es ovoide, con el eje mayor dirigido aproximadamente en ángulo recto a los últimos micrometros del axón principal, que entra en mitad entre ambos polos. Cada terminación mide alrededor de 40 por 150 μm .

El segundo tipo de terminal encapsulada concuerda con el tipo II descrito por FREEMAN y WYKE (1967) (41) y se encuentra muy próximo a los vasos sanguíneos o fascículos nerviosos con los que parece encontrarse en contacto directo. Estos corpúsculos fueron encontrados más a menudo en la periferia del cuerno posterior del menisco lateral cerca de donde el cuerno posterior y el ligamento meniscofemoral divergen del cuerpo. Cada uno de éstos corpúsculos tipo II consta de una neurita central que termina en una expansión. Inmediatamente alrededor de la neurita existe una región manchada. Son tortuosos, y su proximidad a vasos y fascículos nerviosos hace difícil obtener sus dimensiones exactas.

La función de estas terminaciones sería aparentemente informar de la posición espacial de la articulación y/o

contribuir a iniciar reflejos musculares posturales. En este esquema el menisco funcionaría como un dispositivo sensorial de aviso temprano, coordinando tensiones entre el cuerno anterior por un lado y el cuerno posterior y los ligamentos meniscolfemorales por otro.

Algunos autores piensan que su función es continua (41). Mientras, otros creen que dicho mecanorreceptores sólo actúan en situaciones extremas de movimiento y poca o ninguna influencia sobre actividades reflejas musculares (45, 46). De todas formas parece estar claro que el menisco participa de alguna forma en un reflejo muscular de protección (44).

A pesar de estas descripciones tan detalladas, los criterios siguen siendo dispares. KENNEDY y cols. (1982) (40) estudiando rodillas humanas, encuentran, en discrepancia con los autores anteriormente citados, abundantes axones, haces neurales, terminales nerviosas libres y receptores especializados incluyendo bulbos terminales complejos y tipo Golgi pero sólo en el tejido capsular perimeniscal.

DAY y cols. (1985) (27) realizan un estudio en meniscos humanos, tanto en inclusiones en parafina como mediante cortes en frío, utilizando tinciones especiales (PALMGRENS, WINKLEMAN-SCHMIDT, HOLMES y BODIAN y peroxidasa-antiperoxidasa). Estos investigadores llegan a la conclusión de que el tejido perimeniscal de ambos meniscos no sólo se encuentra bien vascularizado, sino también bien innervado.

Existen nervios que discurren de

forma circunferencial, muchos en relación íntima con los vasos, otros nervios más pequeños tienen dirección radial y se introducen en el tercio externo del menisco con un patrón semejante al vascular, y muchas veces asociados íntimamente a los vasos, incluso pueden situarse sobre la adventicia o túnica externa, también encontraron axones libres en el tercio externo del cuerpo del menisco, sin relación vascular.

La inervación de los cuernos es mucho mayor que en el cuerpo del menisco. Al contrario que en el cuerpo del menisco los axones del tercio interno se encuentran asociados a vasos sanguíneos.

Para DAY y cols. (1985) (27) este patrón de inervación puede tener una base fisiológica, incluyendo adaptación de la rodilla a receptores propioceptivos, así como control vasomotor y sensación de dolor. También es posible estén dentro de actos más complejos como postura o reflejos musculares de protección.

Más recientemente GRONBALD y cols. (1985) (47) han puesto de manifiesto nervios con sustancia P inmunofluorescente relacionados con la transmisión del dolor, tanto en la membrana sinovial como en el menisco de la rodilla, en biopsias y meniscos extirpados. Ambos tejidos también contenían nervios encefalina-inmunofluorescente, probablemente relacionada con la modulación de la transmisión del dolor.

Para LIESI y cols. (1983) (48) y KORKALA y cols. (1985) (49) en el menisco existirían sólo fibras nerviosas pero no terminales semejante a los glo-

merulares, más propias de la sinovial, al igual que las del ligamento vertebral común posterior. Son verdaderos nociptores, mientras que las fibras nerviosas sustancia P inmunofluorescente parecen más mecanorreceptores o modelos de dolor profundo.

FUNCIÓN DE LOS MENISCOS

Función de absorción y transmisión de carga

En la actualidad no hay duda de que los meniscos desempeñan un papel esencial en la transmisión de las cargas que actúan a nivel de la rodilla como consecuencia de su participación en el área de contacto articular, función que ya señalara FAIRBANK en 1948 (50).

KETTELKAMP y JACOBS (1972) (51) estudiando las áreas de contacto tibio-femoral mediante método radiográfico con sulfato de bario, encontraron que ya bajo cargas mínimas (3-8 Kgs.) las áreas de contacto articulares eran más extensas con los meniscos intactos que tras su escisión, demostrando que una porción de la superficie meniscal forma parte de esas áreas de contacto articular. La conclusión es evidente, la meniscectomía supone un aumento de tensión de carga por unidad de contacto articular.

WALKER y HAJEK (1972) (52) empleando la técnica del moldeado (Casting Method) con Metil-Metacrilato, bajo cargas del orden de 150 Kgs. obtienen un valor medio del área de contacto femoro-tibial de 15,14 cm² con los meniscos intactos y de 3,20 cm² sin ellos.

MAQUET y cols. (1975) (53) consiguen desarrollar un método artrográfico con cargas de 225 a 250 Kgs. encuentran que el valor medio del área de contacto articular obtenida es de 20,13 cm² para los especímenes intactos y de 12 cm² tras la doble meniscectomía, y con la rodilla en flexión de 90°-110° los valores varían desde 11,6 cm² a 6 cm² respectivamente.

WALKER y ERKMAN (1975) (54) siguiendo el método del "casting" con Metil-Metacrilato, aplican unos sensores de presión miniaturizados encontrando que en condiciones de descarga el contacto se lleva a cabo fundamentalmente en los meniscos, en sus porciones laterales o posterolaterales (según la rodilla varíe el ángulo de flexión de 0° a 90°) y también en una pequeña porción de cartílago articular en un área próxima a la espina de la tibia en la meseta interna. Con la carga, aumenta de forma continua y progresiva el contacto en el cartílago articular medial pero el contacto con el cartílago articular lateral sólo se produce cuando la carga alcanza una magnitud de 100 a 150 Kgs. Las mediciones efectuadas dan como puntos de mayor presión: en el compartimento lateral del menisco (en su porción lateral y posterolateral), siendo menores las presiones registradas en el cartílago articular. En el compartimento medial el cartílago articular, en la zona próxima a la espina de la tibia, seguida del menisco medial (también en su porción lateral y posterolateral).

FUKUBAYASHI y KUROSAWA (1980) (55) y KUROSAWA y cols., (1980) (56), con el "Casting Method" pero empleando silicona y película sensitiva

a la presión, llegan a resultados similares. Bajo una carga mínima el contacto articular se realiza prácticamente sólo en los meniscos, especialmente en el compartimento lateral, y cuando la carga aplicada es ya de 100 Kgs. los meniscos suponen el 70% del área de contacto total. Asimismo, los puntos de mayor presión los localizan en el cartílago expuesto del compartimento medial y en el menisco y cartílago expuesto del compartimento lateral. Las mediciones del área de contacto articular antes y después de la meniscectomía muestran claramente cómo los meniscos amplían dicha área de contacto en 2-2,5 veces como mínimo.

WALKER y ERKMAN (1975) (54) y FUKUBAYASHI y KUROSAWA (1980) (55) coinciden en que el menisco lateral contribuye más a la absorción y distribución de la carga en el compartimento lateral que el menisco medial en su compartimento, si bien éste último tiene además una importante función estabilizadora de la rodilla. Resultados similares obtienen BARATZ y cols. (1986) (57) utilizando también films sensitivos a la presión (Prescale).

Como consecuencia de esta participación en el contacto articular, los meniscos transmiten una proporción importante de la carga total que pasa a través de las superficies articulares de la rodilla como lo demuestran los estudios sobre deflexión articular con la rodilla intacta y meniscectomizada.

Para SEEDHOM y cols. (1974) (58) es del 70% para el menisco lateral y del 50% para el medial. Para SHRIVE y cols. (1978) (59) la proporción de carga transmitida a través de los meniscos es

del 40 al 60%. Según KRAUSE y cols. (1976) (60) estaría entre el 30 y el 55%. MAQUET y cols. (1975) (53) así como KUROSAWA y cols. (1980) (56) y también AHMED y BURKE (1983) (61) al igual que BARATZ y cols. (1986) (57) la determinan en el 50%.

La sobrecarga que se produce en las superficies de contacto articular tras la exéresis de los meniscos es, según BARATZ y cols. (1986) (57) de algo más del doble que en la rodilla intacta. Para KRAUSE y cols. (1976) (60) este aumento supone el triple. Para HARGREAVES y SEEDHOM (1979) (62) es de cuatro veces más de lo normal y para RADIN y cols. (1984) (63) aún mayor; con estudios fotoelásticos, encuentran que tras la meniscectomía medial la sobrecarga en el compartimento medial es de cinco a siete veces superior a lo normal.

La meniscectomía supone una sobrecarga mecánica muy importante del cartílago articular si consideramos lo que representa la actuación de las fuerzas compresivas en un área reducida (50, 51, 53, 54, 56, 59, 60, 64, 65, 66).

La meniscectomía no afecta solamente al cartílago articular sino también, de forma importante, al hueso subcondral, pues se alteran los patrones de distribución, lo que lleva a cambios en su estructura y a que se produzcan fracturas de las trabéculas subcondrales (56, 60, 63, 66, 67).

Por otro lado, la alteración de los patrones de distribución de carga, con la consiguiente sobrecarga que se produce en las zonas de contacto articular es proporcional a la cantidad de menis-

co resecao. HARGREAVES y SEEDHOM (1979) (62) encontraron tras la meniscectomía parcial del tercio interno de ambos meniscos que la sobrecarga en las zonas de contacto era mucho menor que tras la resección total y que esta porción meniscal remanente era capaz de seguir transmitiendo una parte importante de la carga.

RADIN y cols. (1984) (63) observaron mediante estudios fotoelásticos que la meniscectomía parcial produce "un modesto incremento" de la sobrecarga articular y que los patrones de distribución en el cartílago articular y hueso subcondral se alteran poco, pues todavía hay una buena distribución de la tensión de carga. Si bien BARATZ y cols. (1986) (57) encuentran que la meniscectomía parcial reduce en un 10% el área de contacto articular y que la tensión de carga aumenta en un 67%, aún siendo apreciable, está aún lejos de los valores obtenidos por la meniscectomía total.

Así pues, por lo menos en el terreno experimental, la franja meniscal remanente es capaz de seguir manteniendo de forma apreciable las propiedades del menisco intacto.

Otro aspecto clínico interesante es que el menisco lesionado sigue cumpliendo su función de absorción y transmisión de carga en el caso de roturas estables. NOBLE y cols. (1982) (68) comprobaron que los meniscos con roturas horizontales seguían manteniendo la capacidad de transmitir carga. RADIN y cols. (1986) (63) con el método fotoelástico no encontraron un aumento significativo en cuanto a concentración de la carga en las roturas longitudinales.

BARATZ y cols. (1986) (57) utilizando la técnica de film sensitivo a la presión (Prescale) analizan los efectos de las roturas longitudinales periféricas y los de su inmediata reparación, cerrada y abierta, sobre la distribución de las presiones y las zonas de contacto articular. Tras la creación de la rotura encuentran una modesta sobrecarga en el punto de máxima presión (peak local contact stress o PLCS), que podría indicar que las inserciones meniscales periféricas, al sujetar el menisco e impedir su deformación, juegan un papel en el mantenimiento de la tensión circunferencial o en anillo que se crea con la carga. Una vez reparada la rotura por cualquiera de los dos métodos (artrotomía o artroscopia), los valores obtenidos volvieron a ser muy próximos a los normales en algunas rodillas y en otras completamente normales. Los resultados fueron equivalentes en las reparaciones hechas mediante artrotomía y artroscopia a pesar de que a priori pueda pensarse que esta última es una técnica menos precisa.

Estos resultados no se pueden aplicar al menisco reparado y cicatrizado, sólo reflejan el comportamiento del menisco inmediatamente después de su sutura. No obstante ofrecen unos puntos de interés de cara a la actitud de preservar la integridad meniscal en la que se va imponiendo la reparación artroscópica.

BARATZ y cols. (1988) (69) amplían este estudio comparativo de las dos técnicas en posición neutra y a diferentes grados de flexión (30 y 60°). De igual manera, crean una rotura longitudinal periférica de 2 cm. suturándola con puntos orientados verticalmente si-

guiendo la técnica descrita por CASIDY y SHAFFER (70) en la reparación abierta, y con puntos dispuestos horizontalmente en la reparación artroscópica. Antes e inmediatamente después de la reparación, sometieron a los especímenes a cargas cíclicas y no encontraron diferencias de comportamiento biomecánico entre los dos tipos de reparación ni tampoco entre estos y el menisco normal.

Función de protección del cartílago articular

KEYES (1933) (71) y BENNET y cols. (1942) (72) estudiando los fenómenos degenerativos en la rodilla encontraron que los cambios en el cartílago articular aparecen inicialmente en las zonas de cartílago expuesto al contacto directo y después se afectan las áreas cubiertas por los meniscos (73), lo que sugiere que el menisco posee una función protectora del cartílago articular. KING (1936) (74), en el perro, afirmó esta función protectora dadas las alteraciones degenerativas halladas en la rodilla meniscectomizada.

Los meniscos al ser estructuras que permiten la adaptación entre dos superficies articulares del fémur y la tibia, haciéndolas complacientes, ayudan a una mejor y más uniforme distribución del líquido sinovial con lo que se facilita la nutrición del cartílago (75). Así para MacCONNAILL (1932; 1950) (76, 77) la meniscectomía produce un aumento del 20% en el coeficiente de fricción articular.

Función estabilizadora de la rodilla

Los meniscos, en virtud de su forma,

tienen un efecto profundizador que convierte a los platillos tibiales en unas concavidades que se adaptan mejor al fémur y compensan así la incongruencia existente con la tibia, mejorando la estabilidad entre ambas superficies (75). Además, ayudan en los complejos mecanismos rotatorios de la rodilla participando, junto con los ligamentos cruzados, como guías en el movimiento de autoatornillamiento en la flexo-extensión (78, 79, 80, 81).

Varios estudios clínicos a largo plazo tras la meniscectomía confirman su función estabilizadora: HUCKELL (1965) (82) encontró una moderada inestabilidad anterior en la mitad de las rodillas meniscectomizadas por la pérdida de la masa meniscal que causaba una relativa holgura de la articulación. TAPPER y HOOVER (1969) (83) encontraron también inestabilidad anterior y medial-lateral en rodillas meniscectomizadas. JONES y cols. (1978) (84) demostraron una inestabilidad medial tras meniscectomía interna.

Para JOHNSON y cols. (1974) (85) la meniscectomía de por sí dejaba una cierta laxitud medial, lateral y sobre todo una inestabilidad rotatoria anteromedial en un porcentaje muy importante de rodillas sin lesión ligamentosa alguna. Incluso en el niño hay inestabilidad como consecuencia de la meniscectomía [MEDLAR y cols. 1980 (86)].

Pero es en el estudio de las lesiones ligamentosas de la rodilla—con las que tan frecuentemente se asocian lesiones meniscales— donde se pone más de manifiesto la función estabilizadora de los meniscos.

KAPLAN (1962) (87) ya advirtió la relación existente entre el complejo ligamentoso medial y el menisco medio, y la importancia de este último como elemento estabilizador. NOBLE y TURNER (1986) (88) destacaron la importancia de preservar el menisco siempre que fuese posible en orden a mejorar la estabilidad de la rodilla, como muchos autores previos.

SLOCUM y LARSON (1968) (89) reconocieron que el menisco medial limitaba el movimiento antero-rotatorio interno y que esta acción dependía principalmente del cuerno posterior. Sin embargo recomendaban la meniscectomía medial en las lesiones ligamentosas asociadas en orden a eliminar cualquier elemento que enmascarase la inestabilidad real debida a la lesión ligamentosa y así además poder hacer la reparación ligamentosa a máxima tensión (89, 90), postura defendida por otros autores como O'DONOGHUE (91, 92), NICHOLAS (93) y SMILLIE (80).

HUGHSTON y EILERS (1973) (94), en un estudio clínico, demostraron la vital relación del ligamento oblicuo posterior y el semimembranoso con el menisco en la estabilidad medial de la rodilla. Este fue el punto de partida contra el criterio de que el menisco debía ser rutinariamente extirpado para obtener una aposición ligamentosa más cerrada y fuerte. Posteriormente HUGHSTON y BARRET (1983) (95), en un estudio a largo plazo de 150 pacientes sometidos a reparaciones quirúrgicas por inestabilidad rotatoria anteromedian confirmaron, PRICE y ALLEN (1978) (96) ya habían comunicado excelentes resultados en las reparaciones del ligamento medial junto con la sutu-

ra de los meniscos desinsertados.

ORETORP y cols. (1979) (97), revisando los resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico tardío de la inestabilidad anteromedial, así como LYSHOLM y cols. (1982) (98) en el tratamiento precoz de lesiones ligamentosas diversas de la rodilla, coinciden en afirmar que la meniscectomía medial fue un factor constante en los casos de peor evolución.

NOYES y cols. (1983) (99) y LYNCH y cols. (1983) (100) destacan el papel del menisco en la estabilidad anterior, pues en los casos de doble meniscectomía se produce una inestabilidad anterior mayor de 11/2+ con el test de Lachman, a pesar de la reconstrucción estable del ligamento cruzado anterior. Los mejores resultados los obtienen con la sutura del menisco junto a la reparación del ligamento cruzado anterior, incluso en los casos que no se tocó la rotura estable, los resultados fueron mejores que con la meniscectomía parcial o total. ORETORP y cols. (1979) (97) observaron una mejor evolución en cuanto a estabilidad anteromedial con un menisco medial roto pero conservado que en aquellos en que había sido extirpado al tiempo de la reparación ligamentosa (97).

El menisco medial parece tener un papel estabilizador mucho más importante que el lateral como apuntaban WALKER y ERKMAN (1975) (54) y FUKUBAYASHI y KUROSAWA (1980) (55) en sus estudios experimentales descritos sobre las áreas de contacto articular. Para BALKFORS (1982) (101) y HUGHSTON y BARRET (1983) (95)

el menisco medial es un factor estabilizador de primer orden y que el ligamento cruzado anterior es un estabilizador secundario en cuanto a estabilidad anteromedial se refiere.

Para algunos autores el menisco lateral también tiene una acción importante para la estabilidad posterolateral de la rodilla mediante su cuerno posterior y sus relaciones con el ligamento arcuato poplíteo (33, 82, 83, 85, 102, 103) tras meniscectomies laterales, en las que se eliminó toda posibilidad de inestabilidad ligamentosa previa, encontraron una inestabilidad residual para el valgo en el 34,5% de los casos, para el varo en el 61,5%, inestabilidad anterior de 1+ en un 38% y anteromedial de 1+ en el 15%.

Los estudios experimentales han confirmado las impresiones clínicas. WANG y WALKER (1974) (104) encuentran tras la doble meniscectomía un aumento en la rotación de la rodilla, tanto externa como interna de un 14%. HSIEH y WALKER (1976) (105) demostraron que la laxitud rotatoria ocurría con la rodilla en extensión y aumentaba cuando se sometía a la rodilla a una carga similar al peso corporal. Por lo contrario, a 30° de flexión no se registró un aumento significativo, incluso en carga. La meniscectomía simple tenía poco efecto sobre la laxitud anteroposterior de la rodilla tanto a 0° como a los 30° de flexión, independientemente de que actuase o no una fuerza compresiva. En cambio, tras la sección de los ligamentos cruzados, la ausencia de ambos meniscos sí que determinó un aumento apreciable en la inestabilidad anteroposterior, de 7 mm. en descarga y 9 mm. en carga. LEVY y cols. (1982) (106) llegó a las mismas conclusiones,

la meniscectomía aislada no tuvo ningún efecto en los ángulos estudiados, sin embargo, la combinación meniscectomía-sección del ligamento cruzado anterior fue seguida de una inestabilidad mucho mayor que la sección aislada del ligamento, sobre todo a 60° de flexión.

ORETORPy cols. (1978) (97) encontraron tras la meniscectomía medial un incremento en la laxitud articular medial triple de su valor normal y tras la meniscectomía lateral de cerca del doble de laxitud lateral. La mayor diferencia respecto al menisco medial se explica por la relación existente con las fibras capsulares profundas del ligamento colateral medial.

SHOEMAKER y MARKOLF (1986) (107) estudiaron la estabilidad anteroposterior de la rodilla en carga tras meniscectomía parcial y total. A 20° de flexión y con una fuerza de compresión axial, tanto en una como en otra se producía una subluxación anterior de la tibia desde la posición neutra dependiendo de la fuerza aplicada y de la cantidad de menisco reseado, si la resección es parcial del menisco medial se desplazaba de la tibia de 2,1 mm., y si era total había un desplazamiento adicional de 2,7 mm. para una carga de 320 Newtons. Si la carga aplicada era de 925 N. los desplazamientos eran mucho mayores. En cuanto a la laxitud anteroposterior, no se registraron cambios tras la resección parcial y tan sólo pequeños aumentos (del 6 al 9%), tras la meniscectomía medial completa, encontrándose cambios adicionales similares tras la subsiguiente meniscectomía lateral. La inestabilidad fue mucho mayor tras la sección del ligamento cruzado anterior, proporcional a la

cantidad de menisco resecado. Asimismo vieron que la meniscectomía lateral añadida producía ligeros pero significativos aumentos sobre la laxitud hallada. Por otra parte, se comprobó que el menisco medial bajo compresión axial de 925 N. es capaz de reducir el movimiento anterior de la tibia tras el sacrificio del ligamento cruzado anterior. Esto lo demostraron en las pruebas realizadas con las superficies tibiofemorales desprovistas de todos los elementos restrictivos cápsulo-ligamentosos pero con los meniscos íntegros bajo una carga de 925 Newtons, donde se vio que éstos oponían una resistencia media de 135 Newtons antes de producirse la subluxación irreversible anterior de la tibia sobre el fémur. La resección parcial del menisco medial redujo esta resistencia en un 21% mientras que la resección del cuerno posterior la redujo en un 85%.

En conclusión, el menisco medial parece tener una mayor importancia como elemento estabilizador que el menisco lateral en la estabilidad anteroposterior de la rodilla en carga y sobre todo con deficiencias del cruzado anterior. En estas circunstancias el cuerno posterior del menisco medial actúa como una cuña que limita el movimiento hacia delante de la tibia con respecto al fémur (106, 107). Además, conforme se va produciendo este movimiento el resto de las estructuras ligamentosas indemnes, al tensarse, actuarían comprimiendo la articulación con lo que este efecto de cuña meniscal aumenta (3, 106).

Cambios articulares degenerativos tras meniscectomía

La prueba más clara de la importan-

cia funcional de los meniscos es la aparición de cambios degenerativos tras su extirpación.

FAIRBANK en 1948 realizó un estudio radiográfico sobre los cambios articulares en la rodilla tras la meniscectomía observando, en aproximadamente el 60% de los casos, unas alteraciones, aisladas o en combinación, en el compartimento articular meniscectomizado. Estas eran: formación osteofitaria, aplanamiento del cóndilo femoral y estrechamiento del espacio articular. Estos cambios los atribuyó a la pérdida de la función de absorción y transmisión de carga de los meniscos con aumento de las fuerzas de compresión sobre el cartílago articular (50).

FAIRBANK no fue el primero en describir estos cambios (hoy conocidos como "cambios de Fairbank"), ya VANDENDORP y cols. en 1939 (108) habían descrito el estrechamiento del espacio articular y el aplanamiento de los cóndilos femoral y tibial tras la meniscectomía, sin embargo FAIRBANK fue el primero en darles una interpretación.

Numerosos estudios clínicos posteriores han demostrado la aparición de cambios degenerativos en la rodilla tras meniscectomía. Los estudios clínicos que señalan resultados satisfactorios que van del 70 al 90% de los casos (109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116), se refieren a resultados a corto plazo. A largo plazo, hay una clara relación entre meniscectomía y enfermedad degenerativa articular, si bien difícil de evaluar, dadas las diferencias de procedimientos quirúrgicos y valoraciones postoperatorias.

SAUGMAN-JENSEN (1963) (117)

encontraron signos radiográficos de FAIRBANK en el 26% de las meniscectomías a los 4 años y del 38% entre los 10 y 15 años.

HUCKELL (1965) (82) entre 14 y 21 años después de la meniscectomía observó en el 65% alguno de los cambios de FAIRBANK, y en el 56% la combinación de algunos de ellos. GEAR (1967) (118) encontró estos cambios radiográficos en el 62% de los casos a los 10 años, siendo el 36% de los casos sintomáticos con dolor tras la actividad y ligero derrame articular.

JACKSON (1968) (119), en 577 rodillas, el porcentaje de alteraciones degenerativas halladas varió desde un 21% antes de los 10 años y un 67% entre los de 30-40 años, descartando mediante estudio comparativo de la rodilla opuesta que estos cambios fuesen debidos a un proceso normal de "envejecimiento articular".

TAPPER y HOOVER (1969) (83) encontraron alteraciones radiográficas en el 85% de los casos con seguimiento superior a 10 años, sin hallar relación con el intervalo entre lesión e intervención.

De las 469 rodillas examinadas por APPEL (1970) (120) entre los 4 y 41 años siguientes a la meniscectomía total, el 10,8% mostraron signos de artrosis de grado avanzado o severo, mientras que sólo aparecieron en el 0,9% de las rodillas no operadas.

JOHNSON y cols. (1974) (85) observaron al menos uno de los cambios descritos por FAIRBANK en el 74% de 99 pacientes meniscectomizados tras

un período medio de 17,5 años, apreciando la existencia de una franca artrosis en el 39,4% en contraposición con el 6% de las no operadas.

DANDY y JACKSON (1975) (121, 122) revisaron mediante artroscopia 174 casos de rodillas sintomáticas después de un tiempo medio de 3,6 años (mínimo un mes y máximo 23 años) tras la meniscectomía. Aunque clínica y radiográficamente no presentaban una artrosis franca, el examen artroscópico mostró, en el 55% de los casos, alteraciones degenerativas en el cóndilo femoral correspondiente.

JONES y cols. (1978) (84) sobre de 49 pacientes mayores de 40 años sometidos a meniscectomía medial encuentra en una gran proporción signos de artrosis, deformidad angular en varo y estrechamiento del espacio articular.

YOCUM y cols. (1979) (103) señalan 46% de malos resultados clínicos tras la meniscectomía lateral aislada, y alteraciones radiográficas de FAIRBANK.

SONNE-HOLM y cols. (1980) (123) sobre una población de 147 atletas, entre 2,25 a 11 años después de la meniscectomía, encuentran un 54% de rodillas sintomáticas con dolor a la carga e inestabilidad y un 60% con cambios de FAIRBANK. En un 30% de los casos existía una artrosis franca.

De los 210 casos revisados por ALLEN y cols. (1984) (124) entre los 10 y 22 años siguientes a la intervención, sólo la mitad podían ser considerados clínica y radiográficamente normales y uno de cada cinco presentaban una artrosis claramente definida. La me-

niscectomía lateral mostró una incidencia más alta de alteraciones degenerativas que la meniscectomía medial.

No existe una clara relación entre la edad a la que se practica la meniscectomía y la incidencia de cambios degenerativos. DANDY y JACKSON (1975) (122) demuestran que para mayores de cuarenta años es de 70% y para menores de treinta de 40%. También YOCUM y cols. (1979) (103) encuentran una inclinación hacia los más mayores entre los resultados menos satisfactorios. Por el contrario, HUCKELL (1965) (82) y LOTKE y cols. (1981) (125) no encuentran en la edad un factor que influya en los resultados. Incluso TAPPER y HOOVER (1969) (83) así como JOHNSON y cols. (1974) (85) obtienen resultados inferiores en los menores de 21 años en el momento de la intervención. MEDLAR (1980) (86) demuestra claramente que las secuelas tardías de la meniscectomía afectan también a los niños: de una serie de pacientes meniscectomizados durante el período de físis abiertas, sólo el 42% ofrecían —transcurridos una media de 8,3 años— un resultado bueno o excelente, el resto presentaban problemas clínicos de rodilla dolorosa, laxitud ligamentosa y artrosis precoz.

LOTKE y cols. (1981) (125) analizaron los resultados de 101 pacientes con meniscectomía medial realizada después de los cuarenta y cinco años y revisados en una media de 10,8 años desde la intervención. Establecieron tres grupos de acuerdo a las radiografías preoperatorias: Grupo I: radiografías normales; Grupo II: evidencia radiográfica mínima de enfermedad degenerativa en el compartimento medial; Grupo

III: presencia de alteraciones degenerativas de grado moderado a severo. Las valoraciones indicaron que en el primer grupo se produjeron un 90% de resultados clínicos buenos o excelentes, aunque las radiografías evidenciaron el desarrollo de algunos signos de enfermedad degenerativa articular. En los del Grupo II el porcentaje de resultados buenos o excelentes fue del 63% y en el Grupo III solamente del 21%. Estos dos últimos grupos mostraron una progresión en el grado de la osteoartritis. De estos resultados podría deducirse que la meniscectomía lo que provoca es una agravación de las lesiones degenerativas previas y que en una rodilla normal deberían obtenerse resultados satisfactorios.

Sin embargo, existen muchas más evidencias de lo contrario, el trabajo de MEDLAR y cols. (1980) (86) sobre meniscectomías en los niños es la más clara de ellas. Por otra parte, TAPPER y HOOVER (1969) (83), JOHNSON y cols. (1974) (85), YOCUM y cols. (1979) (103) y SONNE-HOLM y cols. (1980) (123) excluyen cuidadosamente de sus series aquellos casos que presentaron preoperatoriamente alguna evidencia de enfermedad degenerativa articular u otras lesiones (fracturas, lesiones ligamentosas, osteocondritis disecante, cuerpos libres), e incluso la presencia de lesiones condromalácicas en el momento de la operación. VETH (1985) (126) no solo realiza una cuidadosa selección preoperatoria sino que también rechaza aquellos casos que durante el periodo de seguimiento fueron tratados de algún desorden en la misma rodilla, sin embargo, todos ellos encuentran un alto índice de cambios degenerativos.

Aunque no parece existir una clara

correlación entre hallazgos clínicos y radiográficos (50,103,123), bien es cierto que, por lo general, los casos con peor aspecto radiográfico son también los que presentan una peor evolución clínica en cuanto a resultados a largo plazo se refiere (82, 83, 85, 86, 126). No obstante, como señalan TAPPER y HOOVER (1969) (83), es posible encontrar un buen resultado clínico con un mal aspecto radiográfico y viceversa, pero esto es lo menos frecuente.

A pesar de las evidencias, SMILLIE (1980) (80) no creía que la menisectomía de por sí era la causante de la enfermedad degenerativa articular sino la propia rotura meniscal, sobre todo cuando es dejada evolucionar por un tiempo. En este sentido, HELFET (1959) (78) describió con detalle los patrones de erosión del cartílago articular que se correspondían con ciertos tipos de roturas meniscales. Por otra parte, FRANKEL y cols. (1971) (127) a partir de un estudio patomecánico, basado en el análisis de los centros instantáneos del movimiento de la rodilla, explicaron el mecanismo de producción de la lesión en el cartílago articular a partir de la rotura meniscal y además pudieron predecir en la mayoría de sus casos la localización de las lesiones erosivas que fueron confirmadas en el momento operatorio.

Experimentalmente COX y CORDELL (1977) (128) así como SHAPIRO y GLIMCHER (1980) (129) observan fenómenos degenerativos en el cartílago articular tras inducir lesiones en los meniscos. No obstante, no todos los tipos de lesiones tuvieron el mismo potencial lesivo para el cartílago. Las roturas longitudinales en "asa de cubo" despla-

zadas, con una porción retenida en el surco intercondíleo, las roturas en "pico de loro" o aquellas que presentaban un fragmento libre —sobre todo los posteriores— fueron las que produjeron un daño articular mayor. Otros tipos de lesiones como las horizontales, transversales y longitudinales sin desplazamiento no produjeron cambios articulares o éstos fueron mínimos.

DANDY y JACKSON (1975) (122) en un estudio artroscópico previo a la intervención encuentran un alto porcentaje de lesiones en el cartílago articular del cóndilo femoral que se correspondían con roturas del cuerno posterior del menisco.

Algunos autores no encuentran ninguna relación entre la duración de la historia previa y el desarrollo de cambios artrósicos (83, 119, 120, 123, 124). Pero otros muchos han demostrado que en los casos que evolucionaron hacia la osteoartrosis tras la menisectomía hay una mayor proporción de aquellos en los que hubo un largo intervalo de tiempo entre la rotura meniscal y la intervención (82, 85, 86, 103, 118, 130).

Parece claro que ciertos tipos de roturas meniscales producen lesiones en el cartílago articular, pero es igualmente claro que la menisectomía por sí misma es capaz de desencadenar cambios degenerativos.

Los trabajos experimentales han puesto en evidencia que las lesiones degenerativas aparecen tras la menisectomía en rodillas previamente intactas. KING (1936) (131) y COX y cols. (1975) (132) demostraron en el perro que la menisectomía era seguida por

cambios degenerativos en el cartílago articular, más acusados cuanto mayor era la porción de menisco extirpada, siendo máximos tras la meniscectomía total. LUFTI (1975) (64) en el mono, encuentran alteraciones en ambas superficies articulares, femoral y tibial, que van desde cambios morfológicos en los condrocitos y formación de acúmulos condrocitarios (clonas o "Clusters") a fibrilación y ulceración del cartílago.

HULTH y cols. (1970) (133) observan en el conejo los primeros cambios degenerativos celulares a los 15 días de haber realizado la meniscectomía. A los 30 días comienza a producirse descamación con posterior fibrilación de la capa superficial del cartílago articular, siguiendo el proceso degenerativo hasta evidenciarse, entre los 90 y 120 días, la formación de fenómeno osteofítico. SHAPIRO y GLIMCHER (1980) (129) y KORKALA y cols. (1984) (134) también en el conejo obtienen resultados similares.

Hasta tal punto son constantes los cambios degenerativos en el cartílago articular tras meniscectomía que ha sido utilizado como modelo para la inducción de osteoartritis experimental (129, 135, 136, 137, 138).

Los trabajos de HARGREAVES y SEEDHOM (1979) (62), BURKE y AHMED (1978) (139), MALCOM y DANIEL (1980) (140), RADIN y cols. (1984) (63) y BARATZ y cols. (1986) (57) demostrando que la meniscectomía parcial conserva mucho mejor el contacto de superficie articular y el reparto de carga respecto a la meniscectomía total y los trabajos experimentales de KING (1936) (131) y COX y cols. (1975)

(132) demostrando cambios degenerativos del cartílago articular eran proporcionales a la cantidad de menisco resecado, junto con los estudios clínicos y experimentales que han demostrado los efectos nocivos de la meniscectomía, son suficientes argumentos para abogar por la meniscectomía parcial.

SMILLIE (1980) (80) defendía la meniscectomía total porque las roturas múltiples no son infrecuentes y a menudo son difíciles de identificar y por tanto, la meniscectomía total evitaría la retención de un fragmento meniscal que pudiera presentar una rotura. Además las roturas más difíciles de evidenciar son las horizontales, frecuentemente confinadas en la mitad posterior, por lo que la extirpación de la parte anterior del menisco en el caso de una rotura en asa de cubo, por ejemplo, es una mala operación. Por otra parte, este tipo de extirpaciones parciales no permiten la regeneración meniscal y solamente la extirpación total permite que esta regeneración se produzca en completa réplica al original.

Quizás el argumento más poderoso de SMILLIE en contra de la meniscectomía parcial es que se pueden dejar roturas meniscales indetectadas que pueden causar síntomas posteriormente (140, 141). Menos valor tiene el argumento de la formación de regenerado meniscal.

McGINTY y cols. (1977) (142) mediante examen artroscópico de 800 rodillas meniscectomizadas nunca vieron un regenerado de más de 5 mm. de ancho. Por otro lado, aunque este regenerado se pueda producir no se libra el cartílago articular de sufrir cambios

degenerativos como lo demuestran las observaciones experimentales de KING (1936) (131), COX y cols. (1975) (132), LUFTI (1975) (64) y COX y CORDELL (1977) (128).

Por otra parte, ARNOCZKY y cols. (1985) (144), observaron en el perro que la meniscectomía parcial se sigue en un alto porcentaje de casos de un regenerado en el borde libre del menisco, si bien el tejido neoformado semeja más una aposición de tejido extramembral que una regeneración intrínseca.

TAPPER y HOOVER (1969) (83) encontraron que los mejores resultados se daban en las meniscectomías parciales para las lesiones en asa de cubo. En el otro tipo de meniscectomía parcial en el que dejaron el cuerno posterior intacto los resultados fueron mucho peores, sin ninguna diferencia con respecto a la meniscectomía total.

JACKSON y DANDY (1976) (146) vieron que el 96% de los pacientes sometidos a meniscectomía parcial no presentaron ningún síntoma en contraste con el 67% del grupo de las meniscectomías totales que evolucionaron bien.

McGINTY y cols. (1977) (142) obtiene mejores resultados con la meniscectomía parcial, los de signos de FAIRBANK los observó en el 60% en las meniscectomías totales y en el 30% en las parciales.

En contra CARGILL y JACKSON (1976) (145) solo observan una cierta ventaja en favor de la meniscectomía parcial, y APPEL (1970) (120) y LYNCH y cols. (1983) (100) no encuentran dife-

rencia alguna en cuanto a resultados clínicos y radiográficos con las dos técnicas.

De todo lo anterior se desprende, que aun considerando que la meniscectomía parcial es un procedimiento mucho más fisiológico que la meniscectomía total, si nos atenemos a los resultados experimentales, algunos estudios clínicos nos dicen que no está libre de secuelas tardías, tanto clínicas como radiográficas (83, 100, 120, 143, 146) y que aun que puedan ocurrir en un menor porcentaje que las debidas a meniscectomía total —cuestión no del todo clara—, no podemos afirmar categóricamente que se trata de un procedimiento totalmente inocuo.

Con el advenimiento de la cirugía artroscópica la meniscectomía parcial se ha convertido en el procedimiento de elección para las lesiones meniscales en asa de cubo y en colgajo dado que pueden extirparse con relativa facilidad bajo control endoscópico. Además presenta una serie de ventajas como son las de un acto operatorio menos traumático, una más rápida recuperación y una casi inmediata reintegración a la actividad etc.. Los resultados publicados desde DANDY (1978) (147) hasta la actualidad por diversos autores que manejan series importantes no pueden ser mejores, aún comparándolos con la meniscectomía parcial a cielo abierto (148, 149, 150, 151, 152, 153, 154). No obstante, los períodos de seguimiento no son lo suficientemente largos como para determinar si tras unos espectaculares resultados a corto plazo puedan aparecer con el tiempo cambios degenerativos articulares como consecuencia de la pérdida de parte de las funciones

del menisco. Es por esto por lo que cada vez más se vienen imponiendo actitudes por un lado más conservativas —en aquellas lesiones que no presentan desplazamiento— y por otro se sigue intentando establecer las posibilidades de reparación de todo tipo de lesiones meniscales, incluso las que afectan al tercio interno, en un intento de preservar íntegras las funciones del menisco.

Bibliografía

1. SMILLIE, IS . Biomecánica: forma de los meniscos y ligamentos articulares. Mecanismo del traumatismo y secuelas En: Traumatismos de la articulación de la rodilla. JIMS. Barcelona. 1977: 25-40.
2. WILLIAMS, PL. y WARWICK, R.: Anatomía de Gray. Barcelona. Salvat. 1985.
3. BULLOUGH, PG.; JOSBURGH, F.; ARNOCKY, SP. y LAVY, I.: Los meniscos de la rodilla. En: INSALL, JM. (Ed), Cirugía de la rodilla. Buenos Aires. Panamericana. 1986: 156-168.
4. CAMERON, HU. y MACNAB, I.: The structure of the meniscus of the human knee joint. Clin. Orthop. Rel. Res., 1972, 89: 215-219.
5. MUOSHUORCHAK, K. y GHADIALLY, FM.: A naturation change detected in the semilunar cartilages with the scanning electron microscope. J. Anat., 1978, 126: 605-618.
6. YASUI, K.: Three-dimensional architecture of human normal menisci. J. Jap. Orthop. Ass., 1978, 52: 391-399.
7. BEAUPRE, A; CHOUWROUN, R.; GUIDOUIN, R. y cols.: Les menisques du genou. Etude in microscopie electronique á balayape et correlation biomécanique. Rev. Chir. Orthop. 1981, 67: 713-719.
8. GHADIALLY, FN ; LALONDE, JM y WEDGE, JH: Ultraestructure of normal and torn menisci of the human knee joint. J. Anat., 1983, 136: 773-791.
9. GHADIALLY, FN. ; DICK, LE. y LALONDE, J-MA.: Thickening of the nuclear fibrous lamina in injured human semilunar cartilages, J. Anat., 1980, 131: 717-722.
10. GHADIALLY, FN.: Ultraestructural pathology of the cell and matrix. 2ª ed. Londres. Butterworth. 1982. (Citado por GHADIALLY y cols., 1986).
11. GHADIALLY, FM. y LALANDE, JM.: Intramatrix lipidic debris and calcified bodies in human semilunar cartilages. J. Anat., 1981. 132: 481-490.
12. MCNICOL, D. y TOUGHLEY, RP.: Extraction of a cartilage-like proteoglycan from human meniscus. J. Bone Joint Surg., 1980, 224: 52-63.
13. ROUGHLEY, PJ. ; MCNICOL, D. ; SANTER, J. y BUCKWALTER, J.: The presence of a cartilage-like proteoglycan in the adult human meniscus. Biochem. J., 1981, 197: 77-83.
14. GHOSH, P. y TAYLOR, TK.: The knee joint meniscus. A fibrocartilage of some distinction. Clin. Orthop. Rel. Res., 1987, 224: 52-63.
15. INGMAN, AM.; GHOSH, P. y TAYLOR, TK.: Variation of collagenous and non collagenous proteins of human knee joint menisci with age

- and degeneration. *Gerontology*, 1974, 20: 212-223.
16. BULLOUGH, P. ; MUNUERA, L. ; MURPHY, J. y WEINSTEIN, AM.: The strength of the menisci of the knee as its relates to their fine structure. *J. Bone Joint Surg.*, 1970 , 52/ B: 564-570.
 17. CLARK, CR. y OGDEN, JA. : Development of the menisci of the human knee joint. Morphological changes and their potential role in childhood meniscal injury. *J. Bone Joint Surg.*, 1983, 65/A: 538-547.
 18. ASPDEN, RM. ;YARKER, YE. y HUKINS, D.: Collagen orientations in the meniscus of the knee. *J. Anat.*, 1985, 140/3: 371-380.
 19. BARNETT, CH. ; DAVIES, DV. y MCCONAILL, MA.: Synovial joints, their structure and mechanics. Londres. Longmans. 1961. (Citado por YASUI ,1978).
 20. PACCINI, D.: Particolarità istologica del collagene del menisco articolare del ginocchio. *Boll. Soc. I tal. Biol. Sper.* 1948, 24: 1088-1089.
 21. SOMER, L. y SOMER. T.: Is the meniscus of the knee joint a fibrocartilage?. 2ª ed. Barcelona. Jims. 1980.
 22. WAGNER,: Die Kollagen faserarchitektur der Menisken des menschlichen Kniegelenkes. *Z. Mikrosk. Anat. Forsch.*,1976, 90 : 302-324.
 23. BEAUPRE, A.; CHOUKROUN, R.; GUIDOUIN, R. ; GARNEAU, R. ; GERARDIN, H. y CARDOU, A.: The knee menisci: correlation between microstructure and biomechanics. *Clin. Orthop.* 1986, 208: 72-75.
 24. DAVIES, DJ. ; EDWARDS, D.: The blood supply of the synovial membrane and intraarticular structures. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1948, 2 : 142-156.
 25. BOMBELLI, R.: Sulla vascolarizzazione dei menischi umani. *Arch. Orthop. Milano.* 1957. 70 : 336-342.
 26. ARNOCZKY, SP. y WARREN, RF.: Microvasculature of the human meniscus. *Am. J. Sports. Med.*, 1982, 10/2 :90-95.
 27. DAY, B.;MACKENZIE, WG.; SHIM, SS. y LEUNG, G.: The vascular and nerve supply of human meniscus. *Arthroscopy*, 1985, 1/1 : 58-62.
 28. RICKLIN, P. ; RUTTIMANN, A. y DEL BUONO, MS.: Lesiones meniscales. 2ª ed. Barcelona, Jims. 1986.
 29. SCAPINELLI, R. : Studies on the vasculature on the human knee joint. *Acta Anat.*, 1968, 70 : 305-331.
 30. DANZIG, L.; RESWICK D.; GONSALVES, M. y AKESON, WH.: Blood supply to the normal and abnormal menisci of the human knee. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1983, 172: 271-276.
 31. MC MURRAY, TP. : The semilunar cartilages. *Br. J. Surg.*, 1941, 29 : 407-414.
 32. DEHAVEN, KE.: Peripheral meniscus repair. An alternative to meniscectomy. *Orthp. Trans.*, 1981, 5:399-400.
 33. MULLER, W.: The knee: form, function and ligament reconstruction. New York. Springer-Verlag, 1983.
 34. SLANY, A.: Autoptische Reihenuntersuchungen an kniegelenken mit

besonderer Berücksichtigung der Meniscuspathologie. Arch. Orthop. Unfallchir, 1941, 41: 256-286.

35. MITTELMEYER: Menisksnuerletzungen. Z. Orthop., 1973, 111: 386-394.
36. ARNO CZKY, SP.; MARSHALL, JJ.; JOSEPH, A.; JAHRE, C. y YOSHIOKA, M.: Meniscal nutrition. An experimental study in the dog. Proc. Orthop. Res. Soc, 1980, 26: 127.
37. STOCKWELL, RA. y BENNETT, CG.: Changes in the permeability of articular cartilage with age. Nature, 1964, 201: 835-836.
38. ARNO CZKY, SP. y WARREN, RF.: The microvasculature of the meniscus and its response to injury: An experimental study in the dog. Am. J. Sports Med., 1983, 1: 131-141.
39. GARDNER, E.: The innervation of the knee joint. Anat. Rec, 1948, 101: 109-130.
40. KENNEDY, JC.; ALEXANDER, IJ. y HAYES, KC.: Nerve supply of the human knee and its functional importance. Am. J. Sports. Med., 1982, 10/6: 329-335.
41. FREEMAN, M. y WYKE, B.: The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. J. Anat., 1967, 101: 505-532.
42. WILSON, AS.; LEGG, PG. y MCNEUR, JC.: Studies on the innervation of the medial meniscus in the human knee joint. Anat. Rec., 1970, 165: 485-492.
43. O'CONNOR, BL.: The histological structure of dog knee menisci with comments on its possible significance. Am. J. Anat., 1976, 147: 407-417.
44. O'CONNOR, BL.; MCCONNAUGHEY, JS.: The structure and innervation of cat knee menisci and their relation to a "sensory hypothesis" of meniscal function. Am. J. Anat. 1978, 153 : 431-442.
45. LINSTROM, S. y NORRSELL, J.: A note on knee joint denervation and postural reflexes in the cat. Acta Physicol., Scand., 1971, 82: 406-408.
46. CLARK, FJ. y BURGESS, PR. : Slowly adapting joint receptors in the cat knee joint: can they signal Joint angle?. J. Neurophysiol., 1978, 38: 1448-1463.
47. GRONBLAD, M.; KORKALA, D.; LIESI, P. y KARAHARJU, E. : Innervation of synovial membrane and meniscus. 1985, 56: 484-486.
48. LIESI, P.; GRONBLAD, M.; KORKALA, O.; KARAHARJU, E. y RUSANEN, M.: Substance P: a neuropeptide involved in low back pain ?. Lancet 1983, i: 1328-1329.
49. KORKALA, M.O.; GRONBLAD, M.; LIESI, P. y KARAHARJU, E.: Immunohistochemical demonstration of nociceptors in the ligamentous structures of the lumbar spine. Spine, 1985, 10: 156-157.
50. FAIRBANK, TJ.: Knee joint changes after meniscectomy. J. Bone Joint. Surg., 1948, 30/B: 664-670.
51. KETTELKAMP, DB. y JACOBS, AW.: Tibiofemoral contact area. Determination and implications. J. Bone Joint Surg., 1972, 54/A: 339-356.
52. WALKER, PS. y HAJEK JV. : The

- load-bearing area in the knee joint. *J. Biomech.* 1972, 5: 581-589.
53. MAQUET, PG.; VAN DE BERG, AJ. y SIMONET, JC.: Femoro-tibial weight-bearing areas. Experimental determination. *J. Bone Joint Surg.* 1975, 57-A: 766-771.
 54. WALKER, PS. y ERKMAN, NJ.: The role of menisci in force transmission across the knee. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1975, 109: 184-192.
 55. FUKUBAYASHI, T. y KURUSAWA, H.: The contact area and pressure distribution pattern of the knee. A study of normal and osteoarthrotic knee joints. *Acta Orthop. Scand.*, 1980, 51: 871-879.
 56. KURUSAWA, H.; FUKUBAYASHI, T. y NAKAJIMA, H.: Load-bearing mode of the knee joint: Physical behavior of the knee joint with or without menisci. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1980, 149: 283-290.
 57. BARATZ, ME.; FU, FH. y MENGATTO, R.: Meniscal tears: The effect of meniscectomy and of repair on intraarticular contact areas and stress in the human knee. *Am. J. Sports Med.*, 1986, 14/4: 270-275.
 58. SEEDHOLM, BB.; DOWSON, D. y WRIGHT, J.: Functions of the menisci. A preliminary study. *J. Bone Joint Surg.*, 1974, 56/B: 381-382.
 59. SHRIVE, NG.; O'CONNOR, JJ. y GOODFELLOW, JW.: Load-bearing in the knee joint. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1978, 131: 279-287.
 60. KRAUSE, W.; POPE, M.; L JOHNSON, R. y WILDER, D.: Mechanical changes in the knee after meniscectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58/A: 599-604.
 61. AHMED, AM. y BURKE, DL.: In vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints. Part I: Tibial surface of the knee. *J. Biomech. Eng.* 1983, 105: 216-225.
 62. HARGREAVES, DJ. y SEEDHOM, BB.: On the bucket-handle tear: Partial or total meniscectomy?. A quantitative study. (Proc) *J. Bone Joint Surg.*, 1979, 61-B: 381.
 63. RADIN, EL.; LAMBOTTE, F. y MAQUET, P.: Role of the menisci in the distribution of stress in the knee. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1984, 185: 290-294.
 64. LUFTI, AM.: Morphological changes in the articular cartilage after meniscectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57/B: 525-529.
 65. GROOD, ES.: Meniscal function. In *Advances in Orthopaedic Surgery*. The Williams and Wilkins co., 1984: 193-197.
 66. BOURNE, RB.; FINLAY, JB.; PAPANADOPOULOS, P. y ANDRADE, P.: The effect of medial meniscectomy on strain distribution in the proximal part of the tibia. *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66-A: 1431-1437.
 67. DISTEFANO, VJ.: Function, post-traumatic sequelae and current concepts of management of the knee meniscus injuries: A review article. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1980, 151: 143-146.
 68. NOBLE, J.; DIAMOND, R.; WALKER, G. y SYKES, H.: The functional capacity of disordered menisci. *J. R. Coll. Surg. Edinb.*, 1982, 27: 13 (Citado por NOBLE y TURNER, 1986).

69. BARATZ, ME. ; REHAK, DC. ; FU, FH. y RUDERT, MJ.: Peripheral tears of the meniscus. The effect of open versus arthroscopic repair on intraarticular contact stress in the human knee. *Am. Sport Med.*, 1988, 16/1: 1-6.
70. CASSIDY, RE. y SHAFFER, AJ.: Repair of peripheral meniscus tears. A preliminary report. *Am. J. Sports Med.*, 1981, 9 : 209-214.
71. KEYES, EL.: Erosions of articular surfaces of the knee joint. *J. Bone Joint Surg.*, 1933, 15 : 369-371.
72. BENNETT, GA. ; WAINE, H. y BAUER, W.: Changes in the knee joint at various ages with particular reference to the nature and development of degenerative joint disease. *The Commonwealth Found.* 1942. (Citado por WALKER y ERKMAN, 1975).
73. BULLOUGH, P. y GOODFELLOW, J.: The significance of the fine structure of articular cartilage. *J. Bone Joint Surg.*, 1968, 50-B: 852-857.
74. KING, D.: The function of semilunar cartilage. *J. Bone Joint Surg.*, 1936, 18:1069-1076.
75. GOMAR, F.: *Patología quirúrgica osteoarticular*. Primera edición Valencia. Saber. 1973.
76. MACCONNAILL, MA.: The function of intra-articular fibrocartilages with special reference to the knee and inferior radiolunar joints. *J. Anat.*, 1932. 66 : 210-227.
77. MACCONNAILL, MA.: The movements of bone and joints. 3. The synovial fluids and its assistants. *J. Bone Joint Surg.*, 1950, 32-B: 244-252.
78. HELFET, AJ.: Mechanism of derangements of the medial semilunar cartilage and their management. *J. Bone Joint Surg.*, 1959, 41/B: 319-336.
79. DELTORO, A.: Lesiones de los meniscos de la rodilla. En Gomar, F. (Ed). *Traumatología*. Valencia. Saber. 1980: 729-755.
80. SMILLIE, IS.: *Traumatismos de la articulación de la rodilla*. 2ª ed. Barcelona. Jims. 1980.
81. BULLOUGH, PG.: Catálogo. En: OWEN, R.; GOODFELLOW, J. y BULLOUGH, PG. (Ed), *Fundamentos científicos de Ortopedia y Traumatología*. Barcelona. Salvat., 1984 : 11-18.
82. HUCKELL, JR. : Is meniscectomy a benign procedure?. A long term follow up study. *Can. J. Surg.*, 1965, 8: 254-260.
83. TAPPER, EM. y HOOVER, NW. : Late results after meniscectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 1969, 51/A : 517-526.
84. JONES, RE. ; SMITH, EC. y REISCH, JS.: Effects of medial meniscectomy in patients older than forty years. *J. Bone Joint Surg.* ,1978, 60-A: 783-786.
85. JOHNSON, RV. ; KETTELKAMP, DB. ; CLARK W. y LEAVERTON, P.: Factors affecting late results after meniscectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 1974, 56/A: 719-729.
86. MEDLAR, RC.; MANDIBERG, JJ. y LYNE, ED.: Meniscectomies in children: Report of long-term results (mean 8,3 years) of 26 children. *Am. J. Sports Med.*, 1980, 8 : 87-92.

87. KAPLAN, EB.: Some aspects of functional anatomy of the human knee joint. *Clin. Orthop.*, 1962, 23 :18-29.
88. NOBLE, J; TURNER PC: The function, pathology and surgery of the meniscus. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1986, 210: 62-68.
89. SLOCUM, DB.; LARSON, RL. : Pes anserinus transplantation: A surgical procedure for control of rotatory instability of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1968, 50-A : 226-242.
90. SLOCUM, DB.; LARSON, RL. y JAMES, SL.: Late reconstruction procedures used to stabilize the knee. *Orthop. Clin. Nort. Am.*, 1973, 43 : 679-689.
91. O'DONOGHUE, DH. : An analysis of end results of surgical treatment of major injuries to the ligaments of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1955, 37-A: 1-13.
92. O'DONOGHUE, DH. : Recondution for medial instability of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, .1973, 55-A : 941-955.
93. NICHOLAS, JA. : Major athletic injuries to the knee. En: Helfet, AJ. (ed). *Disorders of the knee*. Philadelphia. JB. Lippincott. 1974 : 243-250.
94. HUGHSTON, JC. y EILERS, AF. : The role of the posterior oblique ligament in repairs of acute medial (collateral) ligament tears of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1973, 55/A: 923-940.
95. HUGHSTON, JC. y BARRETT, GR.: Acute anteromedial rotatory instability. Long-term results of sugical repair. *J. Bone Joint Surg.*, 1983, 65-A: 145-153.
96. PRICE, ChT. y ALLEN, WO : Ligament repair in the knee with preservation of the meniscus. *J. Bone Joint Surg.*, 1978, 60-A: 61-65.
97. ORETORP, N.; GUILLQUIST, J. y LILJEDHAL, SO. : Long-term results of surgery for non-acute antero-medial rotatory instability of the knee. *Acta Orthop. Scand.* 1979, 50 : 329-336.
98. LYSHOLM, J.; GUILLQUIST, J. y LILJEDHAL, SO. : Long-term results after early treatment of knee injuries. *Acta Orthop. Scand.*, 1982, 53 : 109-118.
99. NOYES, FR.; NODAR, PA.; MATTHEWS, DS. y BUTLER, DL. : The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: The long-term functional disability in athletically active individuals. *J. Bone Joint Surg.*, 1983, 65-A : 154-162.
100. LYNCH, MA. ; HENNING, ChE. y GLICK, KR. : Knee joint surface changes long-term follow-up meniscus tear treatment in stable anterior cruciate ligament reconstructions. *Clin. Orthop.*, 1983, 172 :148-153.
101. BALKFORS, B.: The course of knee-ligament injuries. Malmo, Swede. Malmo General Hospital. University of Lund. 1982. (Citado por HUGHSTON y BARRETT, 1983).
102. BASMAJIAN, JV. y LOVEJOY, JF.: Function of the popliteus muscle in man. *J. Bone Joint Surg.*, 1971, 53-A: 557-562.
103. YOCUM, LA.; KERLAN, RK.; JOBE, FW. ; CARTER, VS.; SHIELDS, CL.; LOMBARDO, SS. y COLLINS,

- HR.: Isolated lateral meniscectomy. A study of twenty-six patients with isolated tears. *J. Bone Joint Surg.*, 1979, 61-A: 338-342.
104. WANG.CH. y WALKER, PS. ;Rotatory laxity of the human knee joint. *J. Bone Joint Surg.*, 1974, 56-A : 161-170.
105. HSIEH, HH. y WALKER, PS. ;Stabilizing mechanisms of the loaded and unloaded knee joint. *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58/A: 87-93.
106. LEVY, IM. ; TORZILI, PA. y WARREN, RF.: The effect of medial meniscectomy on anteroposterior motion of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64/A: 883-890.
107. SHOEMAKER, SC. y MARKOLF, KL.: The role of the meniscus in the anterior-posterior stability of loaded anterior cruciate-deficient knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68-A: 71-79.
108. VANDENDORP, BASTIEN y VAN-DECASTEELE.: Resultats éloignés des meniscectomies. *Revue D'Orthopedie*, 1939, 26 : 629-644.
109. LOVE, RJM.: Prognosis after removal of semilunar cartilages. *Er. Med. J.*, 1923, 2 : 324-326.
110. FERGUSON, L. y THOMPSON, WD.: Internal derangements of the knee joint. An analysis of hundred cases with follow-up study. *Ann. Surg.*, 1940, 112 : 454-470.
111. MAC AUSLAND, WR. : A study of derangement of semilunar cartilages based on 850 cases. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1943, 77 : 141-152.
112. LIPSCOMB, PR. y HENDERSON, MS. : Internal derangements of the knee. *J. A. M.A.*, 1947, 135 : 827-831.
113. CABOT, JR. : Resultados de la meniscectomía en los 800 primeros casos. *Med. Clin. (Barcelona)*, 1953, 20: 19-25.
114. BARFORD, B. y BIERRING, F. : Treatment of lesions of the semilunar cartilages. *Acta. Chir. Scand*, 1956, 110 : 422-435.
115. WYNN-PARRY, CB. ; NICHOLS, PJR. y LEWIS, NR.: Meniscectomy: A review of 1723 cases. *Ann. Phys. Med.*, 1958, IV: 201-215.
116. PEREY, O.: Follow-up results of meniscectomy with regard to the working capacity. *Acta Orthop. Scand.*, 1962, 32 : 457-460.
117. SAUGHMAN-JENSEN, J. : Knaets menisclesioner. Thesis. Copenhagen. Munksgaard. 1963. (Citado por GILLQUIST y ORETOP, 1982).
118. GEAR, MWL. : The late results of meniscectomy. *Br. J. Surg.*, 1967, 54: 270-272.
119. JACKSON, JP.: Degenerative changes in the knee after meniscectomy. *Br. Med. J.*, 1968, 2 : 525-527.
120. APPEL, H. : Late results after meniscectomy in the knee joint. A clinical and roentgenological follow-up. *Acta Orthop. Scand. Suppl.*, 1970, 133: 1-111.
121. DANDY, DJ. y JACKSON, RW.: The impact of arthroscopy on the management of disorders of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57/B : 346-348.
122. DANDY, DJ. y JACKSON, RW.: The diagnosis of problems after meniscectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 1975,

- 57/B ; 349-352.
123. SONNE-HOLM,S.;PLEDELIUS,I. y AHN, NCN. ;Results after meniscectomy in 147 athletes. Acta Orthop. Scand. ,1980, 51 : 303-309.
 124. ALLEN, PR. ; DENHAM, RA. y SWAN, AV. : Late degenerative changes after meniscectomy. Factors affecting the knee after operation. J. Bone Joint Surg., 1984, 66-B : 666-671.
 125. LOTKE, PA. ; LEFKOE, RT. y ECKER, ML. : Late results following medial meniscectomy in an older population. J. Bone Joint Surg., 1981, 63-A: 115-119.
 126. VETH, RPH. : Clinical significance of the knee joint change after meniscectomy. Clin. Orthop. Rel.Res.,1985, 198 : 56-60.
 127. FRANKELL, VH.; BURSTEIN, AH. y BROOKS, DB. : Biomechanics of internal derangements of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion. J. Bone Joint Surg., 1971, 53-A: 945-962..
 128. COX, JS. y CORDELL, LD.: The degenerative effects of medial meniscus tears in dogs knees. Clin. Orthop. Rel. Res., 1977, 125 : 236-242.
 129. SHAPIRO, F. y GLINCHER, MJ. : Induction of osteoarthrosis in the rabbit kneejoint. Histologic changes following meniscectomy and meniscal lesion. Clin. Orthop. Rel. Res., 1980, 147 : 287-295.
 130. GHORMLEY, RK.: Late joint Changes as a result of internal derangements of the knee. Am. J. Surg., 76: 496-501.
 131. KING, D. :Regeneration of the semilunar cartilage. Surgery Gynecol. Obst., 1936, 62 :166-170.
 132. COX,JS.;NYE,CHE.;SCHAEFER, VW. y WOODSTEIN, IJ.: The degenerative effects of partial and total resection of the medial meniscus in dogs' knee. Clin. Orthop. Rel. Res., 1975,109 : 178-183.
 133. HULTH,A. LINDBERG, L. y TELHAG, H: Experimental osteoarthritis in rabbits. Preliminary report. Acta Orthop. Scand., 1970, 41: 522-530.
 134. KORKALA, O. ; KARAHARJU, E. ; GRONBLAD, M y AALTO, K.: Articular Cartilage after meniscectomy Rabbit Knee studied with Scanning electron microscope. Acta Orthop. Scand., 1984, 55: 273-277.
 135. MOSKOWITZ, RW, ; DAVIES, W. ; SAMMARCO, J. ; MARTENS, M.; BAKER, J. ; MAYER, M. ; BURSTEIN, J. y FRANKEL, WM.: Experimentally induced degenerative joint lesions following partial meniscectomy in the rabbit. Arthritis Reum. 1973, 165: 397-405.
 136. MAYOR, M. y MOSKOWITZ, RW.: Metabolic studies in experimentally induced degenerative joint disease in the rabbit. J. Rheumatol., 1974,1: 17.
 137. SHAPIRO, FD.; ELLIS, R. y GLINCHER, MJ.: Development of osteoarthritic lesions in rabbit articular cartilage following meniscectomy and meniscal lesions: Histological observations. Trans. Orthop. Res. Soc.,1978, 3: 135.
 138. FLOMAN, Y. ; EYRE, DR. y GUNCHER, MI. : Introduction of os-

- teoarthritis in the rabbit knee joint: Biochemical studies on the articular cartilage. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1980, 147 : 278-288.
139. BURKE, DL. y AHMED, AM.: Abio-mechanical study of partial and total medial meniscectomy of the knee. *Trans. Orthop; Res. Soc.*, 1978, 3: 91.
140. MALCOM, LL. y DANIEL, D.: The biomechanical rationale for partial meniscectomy. 1980. (Unpublished report: presented at IIA meeting) Philadelphia. (Citado por JACKSON y ROUSE, 1982).
141. ANDREWS, JR.; NORWOOD, LA. y CROSS, MJ.: The double bucket-handle tear of the medial meniscus. *Am. J. Sports Med.*, 1975, 3:232-236.
142. SISK TD.: Afeccines traumáticas de las articulaciones. En EDMOSON, AS. y CRENSHOW, AH. (Ed). *Cirugía Ortopédica de Campbell*. Buenos Aires. Panamericana. 1981:873-1026.
143. MCGINTY, JB.; GEUSS, LF. y MARVIN, RA. : Partial o total meniscectomy. A comparative analysis. *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57/A : 768-766.
144. ARNOCKZKY, SP. ; WARREN, RP. y KAPLAN, N.: Meniscal remodeling following partial meniscectomy: An experimental study in the dog. *Arthroscopy.*, 1985, 1: 247-252.
145. JACKSON, RW. y DANDY, D.: Partial meniscectomy. (Procc). *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58-B: 142.
146. CARGILL. ADR. y JACKSON, JP.: Bucket-handle tear of the medial meniscus. A case for conservative surgery. *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58-A: 248-251.
147. DANDY, DJ.: Early results of closed partial meniscectomy. *Br. Med. J.* 1978, 1:1099-1101.
148. JACKSON, RW. y ROUSE, DW. : The results of partial arthroscopic meniscectomy in patients over 40 years of age. *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64-B: 481-485.
149. GILLQUIST, J. ; HAMBERG, P. y LYSHOLN, J.: Endoscopic partial and total meniscectomy. A comparative study with a short-term follow-up. *Acta Orthop. Scand.*, 1982, 53: 975-979.
150. GILLQUIST, J. y ORETORP, N. : Arthroscopic partial meniscectomy. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1982, 167 : 29-33.
151. NORTHMORE-BALL, MD. y DANDY, DJ. : Longterm results of arthroscopic partial meniscectomy. *Clin. Orthop.*, 1982, 167 : 34-42.
152. WHIPPLE, TL. ; CASPARI, RB. y MEYERS, JF. : Arthroscopic meniscectomy. An interim report at three to four years after operation. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1984, 183 : 105-114.
153. MCBRIDE, GG.; CONSTINE, RM.; HOFMANN, AA. y CARSON, RW.: Arthroscopic partial medial meniscectomy in the older patient. *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66-A : 547-551.
154. SIMPSON, DA. ; THOMAS, NP. y AICHROTH, PM. : Open and closed meniscectomy. A comparative analysis. *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68-B : 301-304.