

CAPÍTULO 82 - LESIONES CARTÍLAGO - OSTEOCONDritis - OSTEONECROSIS

Autores: Tania Fernández Rodríguez, Susana Leboráns Eiras

Coordinador: Jose Ramón Caeiro Rey

Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela

1.- LESIONES DEL CARTILAGO ARTICULAR

1.1. Etiopatogenia y fisiopatología

Las lesiones del cartílago articular por ruptura de la homeostasis del mismo pueden ser debidas a causas genéticas, mecánicas o bioquímicas.

Desde el punto de vista etiopatogénico, las lesiones del cartílago articular de carácter mecánico pueden producirse:

- Por traumatismo, pudiendo o no afectar al cartílago en todo su espesor, lo que será determinante de cara a su reparación.
- Por fatiga, debido a la acumulación de cargas repetidas que inducen daño microscópico que afecta a la matriz extracelular.
- Por adhesión o por abrasión a nivel de la interfaz, proceso poco habitual en las articulaciones sanas pero con mayor prevalencia en cartílagos previamente patológicos.

En general este tipo de procesos induce alteraciones anatomopatológicas y clínicas de carácter *artrítico*, que están asociadas con la inducción y liberación retroalimentada de factores inflamatorios, que juegan un papel fundamental en su fisiopatología.

Los mecanismos que inducen el daño del cartílago articular pueden dividirse en aquellos que afectan a la matriz cartilaginosa sin alteración de los condrocitos (generalmente relacionados con alteraciones bioquímicas), y en aquellos que provocan daño en la matriz y en los condrocitos (generalmente relacionados con causas mecánicas). En ambos casos, se acaba produciendo la afectación de los condrocitos, lo que determina la disminución de su anabolismo, y una pérdida progresiva del tejido cartilaginoso.

La destrucción de la matriz cartilaginosa sucede en dos estadios: en el primero las macromoléculas de proteoglicanos se rompen en fragmentos más pequeños, para en un segundo tiempo ser digeridos por la acción de las enzimas lisosómicas. Por otro lado, la antigenicidad de los proteoglicanos alterados supone igualmente un mecanismo fisiopatológico importante, ya que los determinantes antigénicos de los mismos, mientras forman parte de cartílagos intactos, permanecen “enmascarados” por los glicosaminoglicanos, para una vez alterado el cartílago transformarse en inmunogénicos.

La pérdida de proteoglicanos provoca a su vez que las fibras de colágeno queden expuestas a los ataques de enzimas proteolíticas. De igual manera que lo ocurre con los proteoglicanos, el colágeno posee a su vez al menos tres determinantes antigénicos que pueden desencadenar una respuesta inmune, y por tanto, un proceso inflamatorio. Este proceso conduciría a la postre a una estimulación de la producción de colagenasa y a la destrucción articular.

1.2. Tipos

Desde el punto de vista clínico, varias son las entidades relacionadas con las lesiones del cartílago articular, si bien la condromalacia y la osteoartritis degenerativa son las más significativas desde el punto de vista general.

1.2.1. Condromalacia

La condromalacia es un término normalmente aplicado a un síndrome doloroso con crepitación del polo anterior de la rodilla, especialmente cuando esta se encuentra en flexión. Los cambios patológicos de la misma consisten en hinchazón y edema de la superficie del cartílago, hiperactividad celular y desorganización del colágeno, siendo los intentos de reparación evidentes por la presencia de tejido fibroso inmaduro. La única anomalía que ha sido detectada en el hueso subcondral es la osteoporosis. La RM es esencial para su diagnóstico.

1.2.2. Osteoartritis degenerativa, artrosis

La artrosis es una patología articular degenerativa en la que la potencialidad de reparación del cartílago disminuye y el desgaste progresivo conlleva a desequilibrios articulares no compensados. Los hallazgos radiológicos precoces pasan desapercibidos en la radiología simple y los detectados en la RM consisten en variaciones de grosor y leves cambios en la morfología del cartílago. En fases más avanzadas se detectan signos como el adelgazamiento y fisurización del cartílago, así como otros relativos a la afectación del hueso subcondral como la esclerosis y la formación de picos osteofíticos, o las lesiones quísticas subcondrales. La inmovilización o la inflamación asociada, pueden generar además osteoporosis regional periarticular.

1.3. Diagnóstico

Clínicamente, el síntoma principal de la afectación del cartílago articular es el dolor, de características mecánicas, aunque en ocasiones aparece incluso en reposo. Puede irradiar a otras localizaciones y limitar la marcha o las actividades de la vida diaria. En ocasiones se perciben chasquidos en determinados movimientos articulares, pseudobloqueos o incluso bloqueos completos.

La exploración física suele detectar la presencia de sinovitis, asociada o no a derrame articular, puntos dolorosos periarticulares y limitación del rango de movilidad articular.

La Radiología simple resulta de poca utilidad en estadios muy tempranos, pero es útil para despistar patología ósea subyacente. En estadios más avanzados señala la presencia de disminución del espacio articular y de la reacción del hueso subcondral en respuesta al daño articular.

La TAC es un buen método de imagen para identificar lesiones osteocondrales, a la vez que aporta información sobre el estado del hueso subcondral.

La RM es útil para evaluar el estado de las partes blandas periarticulares, la lesión cartilaginosa (extensión y profundidad) y el edema óseo subyacente.

La evaluación artroscópica de la articulación permite establecer una valoración intraoperatoria del grado lesional (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación intraoperatoria del grado lesional			
SISTEMA	GRADO	DESCRIPCIÓN	TAMAÑO
Outerbridge	I	Reblandecimiento y edema	
	II	Fragmentación y agrietamiento	<1.25 cm
	III	Fragmentación y agrietamiento	>1.25 cm
	IV	Erosión del cartílago hasta el hueso	
Insall	I	Grietas profundas hasta hueso subcondral	
	II	Deshilachado	
	III	Fibrilación	
	IV	Erosión y exposición de hueso subcondral	

1.4. Tratamiento

1.4.1. Técnicas de reparación (con fibrocartílago)

El lavado y desbridamiento artroscópico produce un alivio sintomático de manera temporal al eliminar los residuos cartilaginosos y de enzimas mediadoras de la inflamación. La estimulación del hueso subcondra (condroplastia, perforaciones, microfracturas) le facilita el proceso de reparación por fibrocartílago al activar las células mesenquimales de la médula ósea.

En general, los resultados del proceso de reparación quirúrgica del cartílago articular varían dependiendo de si la afectación del cartílago es parcial o total, ya que la grado de curación dependerá del grado de acceso que tengan los vasos y células de la médula ósea a la lesión.

Así las lesiones de grosor parcial provocan la muerte de los condrocitos más superficiales y una disminución de los proteoglicanos, respondiendo el cartílago con una mayor activación del metabolismo del resto de los condrocitos. Pero a pesar de aumentar su actividad metabólica y de formar agregados celulares en la proximidad de la lesión, los condrocitos no migran hacia el defecto tisular, que se rellena exclusivamente por matriz sintetizada. Esta reparación suele ser estable en el tiempo y rara vez progresa a artrosis.

Las lesiones de todo el espesor se extienden hasta el hueso subcondral, estimulando allí una respuesta inflamatoria en la que participarán las células pluripotenciales de la médula ósea. El defecto de espesor completo se rellenará inicialmente de un coágulo de fibrina que será posteriormente reemplazado por tejido de granulación con fibroblastos y fibras de colágeno. Los condrocitos se acumularán alrededor de la lesión incrementando su actividad mitótica en un intento de reparar el defecto. Este

proceso llevará unos tres meses de duración, siendo raras las reparaciones más tardías; por el contrario, algunas zonas reparadas con cartílago similar al hialino pueden más tarde degenerar a fibrocartílago o cartílago fibroso.

Otros factores importantes a tener en cuenta en la curación de las lesiones cartilaginosas son el tamaño de la misma y la edad del paciente. Se observa así que las lesiones cartilaginosas en pacientes de edad avanzada y aquellas de tamaño superior a los 3 cm son de difícil cicatrización. Las menores de dicho tamaño y aquellas que afectan a pacientes más jóvenes tienen en general mejor pronóstico, pues poseen niveles fisiológicos más alto de factores de crecimiento y una capacidad proliferativa mayor de su cartílago y médula ósea.

1.4.2. Técnicas de recuperación del cartílago hialino

El injerto osteocondral autólogo (mosaicoplastia, injerto en bloque) consiste en la obtención de pequeños tacos de cartílago autólogo con una base de hueso subcondral de zonas donantes de no carga que se trasplantan a la zona dañada.

El implante de condrocitos autólogos se realiza en dos tiempos separados por semanas o meses. En el primer tiempo se extraen los condrocitos del paciente y se cultivan in vitro. En el segundo tiempo se inyectan lesionalmente dichas células cubriéndose con membrana perióstica.

Los injertos osteocondrales homólogos son tacos de cartílago y hueso subcondral que se emplean como técnica alternativa al injerto autólogo.

1.4.3. Importancia de los trastornos asociados: insuficiencia ligamentosa y/o desalineación

En las lesiones del cartílago articular, sobre todo en articulaciones de carga como la cadera, la rodilla y el tobillo, resulta imprescindible identificar y corregir las desviaciones axiales (desaxaciones), inestabilidades ligamentosas y lesiones meniscales asociadas (Figura 1).

2.- OSTEOCONDritis. OSTEOCONDritis DISCANTE

2.1. Definición

Las osteocondritis son lesiones del cartílago articular consistentes en roturas superficiales del cartílago o profundas que afectan al hueso subcondral, generando edema, líneas de fractura y en ocasiones necrosis y hundimiento óseo. Cuando el hueso necrosado se reabsorbe, el cartílago pierde su estructura de soporte, pudiendo desprenderse del resto quedando libre en la articulación. Este grado evolucionado de osteocondritis es conocido como "disecante", que presenta dos formas fundamentales; la variante del adulto joven y la variante juvenil, que se diferencia de la primera en que acontece en huesos con fisas abiertas.

2.2. Incidencia

Se estima una incidencia de 15-30/100.000 habitantes, con un pico importante en jóvenes de 10 a 20 años y una predisposición por el sexo masculino 3:1. Por localización, lo más frecuente es encontrar esta lesión en los cóndilos femorales (75% de los casos, sobre todo el cóndilo femoral

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS LESIONES CONDRALES

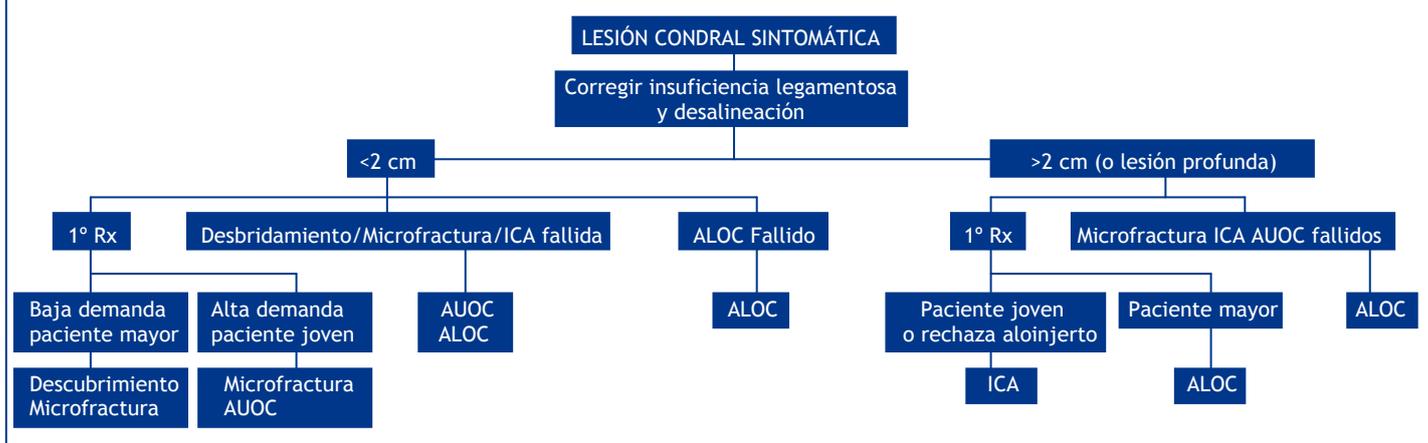


Figura 1. Algoritmo de tratamiento de las lesiones condrales sintomáticas.

medial) seguido de la cúpula astragalina y el capitellum humeral. La osteocondritis disecante afecta generalmente a la escotadura en el cóndilo femoral interno. Cualquier zona con cartílago articular es susceptible de albergar esta lesión; así otras localizaciones menos habituales serían la rótula, la cabeza femoral, la cavidad glenoidea de la escápula, la meseta tibial o las vértebras. Hasta en un 20% de los casos la lesión es bilateral.

2.3. Etiopatogenia

La etiopatogenia es discutida. Existen factores como la predisposición genética, la isquemia, traumatismos agudos o bien repetitivos, centros de osificación anormales, etc, determinando una patología de origen multifactorial; aunque el traumatismo y las fuerzas de compresión repetidas van a jugar un papel fundamental. El hecho de que se encuentren lesiones bilaterales o en zonas articulares que no soportan cargas, nos hace pensar en otras causas aparte de las meramente mecánicas, como por ejemplo la isquemia, bien por espasmo vascular, embolismo graso, infección o trombosis de los vasos que irrigan el hueso subcondral.

2.4. Clínica

El dolor es el síntoma principal, mal localizado, que aumenta con la actividad y la carga y limita parcialmente el rango de movimiento. A veces se asocia derrame articular, pseudobloqueos o bloqueos, crujidos y en ocasiones, sensación de inestabilidad. Se suele referir un episodio traumático anterior.

2.5. Pruebas complementarias

- **Radiografía:** Hasta un 50% son normales, sobre todo en estadios iniciales, sin embargo, la radiografía debe ser la primera técnica empleada ante la sospecha de necrosis ósea. Igualmente, es útil para el seguimiento una vez diagnosticada. La radiología convencional en diferentes proyecciones, algunas de ellas específicas, puede resultar útil (en túnel para la rodilla o proyecciones de mortaja tibioperonea para el astrágalo). La imagen típica de lesión osteocondral rodeada de un halo de mayor o menor esclerosis en el

cóndilo interno nos da el diagnóstico en la mayoría de los casos. Un hallazgo frecuente es una imagen de refuerzo (esclerosis) en la meseta tibial interna en espejo a la lesión femoral. La presencia de esclerosis marcada es un signo de mal pronóstico para el tratamiento no quirúrgico.

- **Resonancia magnética:** con una sensibilidad del 97%, es el método diagnóstico más preciso, útil para clasificar las lesiones, lo que resulta fundamental para el manejo terapéutico y la planificación operatoria. En RM los hallazgos más habituales consisten en la presencia de edema óseo subcondral (con áreas hiperintensas en secuencias T2 o STIR), cuando se trata de una contusión, o con líneas de baja IS en secuencias T1, rodeadas del edema en los casos de fracturas trabeculares. Cuando la lesión afecta al cartílago, pueden apreciarse cambios del grosor, de IS (adelgazamiento o edema), o cuerpos libres. También es posible detectar irregularidades en la superficie articular (pequeños hundimientos) y lesiones ligamentarias asociadas (roturas o distensiones). Se diferencian cuatro estadios de acuerdo con los hallazgos de RM:
 - a) I: adelgazamiento del cartílago.
 - b) II: fisuras en el cartílago con poca afectación subcondral.
 - c) III: cartílago fisurado con hueso subcondral afectado.
 - d) IV: desprendimiento osteocartilaginoso.

En los dos primeros, la lesión es estable, mientras que en los dos últimos la lesión es inestable (se encuentra parcialmente o totalmente desprendida).

- **TAC:** no suele estar indicado, salvo en localización rotuliana.
- **Gammagrafía ósea:** bifosfonatos marcados con tecnecio (Tc 99m). Tiene alta sensibilidad diagnóstica, especialmente en los estadios precoces. En cambio, es poco útil para determinar la extensión de la lesión y para el seguimiento. Existe una disminución de actividad (zona fría), lo que indica fase avascular. Posteriormente, las imágenes muestran aumento de

actividad por revascularización o por cambios degenerativos secundarios al colapso articular.

- **Diagnóstico anatomopatológico:** por ser un método invasivo, la biopsia no es utilizada como técnica diagnóstica de rutina.

2.6. Clasificación

En función de la integridad del cartilago y de la estabilidad del fragmento este tipo e lesiones se clasifican intraoperatoriamnete en (*Guhl*):

- **Tipo I:** Hay un reblandecimiento del cartilago pero sin brecha.
- **Tipo II:** Hay una brecha pero es estable.
- **Tipo III:** Un fragmento definido permanece parcialmente insertado (lesión en colgajo).
- **Tipo IV:** hay un cuerpo libre y un defecto osteocondral en la zona dadora.

2.7. Tratamiento

El objetivo es evitar el colapso articular. Se debe considerar la edad del paciente, el estadio de la enfermedad (integridad del cartilago articular y estabilidad de la lesión), la localización (zona de carga ó no) y la extensión del área afectada, así como la causa subyacente.

Las lesiones de menor tamaño y estables pueden ser de tratamiento no quirúrgico. Si hay un fragmento sintetizable, se puede intentar la perforación con la fijación artroscópica del fragmento. Si no es posible la síntesis, existe una variedad de procedimientos quirúrgicos en función del tamaño y la profundidad de la lesión.

El objetivo será diferente en las *formas juveniles*, donde lo que pretendemos es la resolución del problema antes del cierre fisario, que en la *forma adulta*, donde el objetivo es preservar la función articular y prevenir la aparición de la artrosis.

En las lesiones I y II, sobre todo si la fisis está abierta, el tratamiento es conservador: descarga articular con un periodo de inmovilización de 6 a 10 semanas, seguido, una vez ceda el dolor, de rehabilitación para recuperar el balance articular y la fuerza muscular. Se utilizarán antiinflamatorios no esteroideos, antiagregantes plaquetarios (enfermedades trombóticas) e hipolipemiantes en pacientes con tratamientos corticoesteroides. La curación suele lograrse entre los 6 y los 12 meses.

En los estadios III y IV con lesiones inestables ó falta de cicatrización tras 6-12 meses de tratamiento conservador el tratamiento debe ser quirúrgico, con varias opciones: desbridamiento, perforaciones, fijación interna, aporte de injerto óseo auto o alogénico, mosaicoplastia o bien el implante autólogo de condrocitos.

- **Desbridamiento:** se realiza una extracción por vía artroscópica de los fragmentos óseos desprendidos y se desbrida el lecho.
- **Perforaciones** (motorizadas o con punzón), el objetivo es atravesar la barrera con broca o una AK el hueso escleroso del lecho lesional para que las células madre mesenquimales puedan acceder a dicho lecho, diferenciándose en fibrocartilago para restaurar la superficie articular; tales perforaciones serán en

realidad microfracturas que deben separarse entre sí unos 3-5 mm y alcanzar una profundidad de 2mm en el hueso subcondral. El tiempo medio de consolidación fue para algunos autores de 4 meses. Las perforaciones funcionan mejor en pacientes jóvenes que en los de mayor edad-.

- **Fijación interna** del fragmento desprendido es una opción útil en casos agudos si el fragmento tiene unas dimensiones lo suficientemente grandes para soportar un anclaje. Se dispone de una amplia variedad de métodos: clavo de Smillie agujas de Kirschner, tornillos canulados, tornillos de Herbert. Estos dispositivos precisan a menudo, una cirugía posterior para extraerlos, sin embargo hay otros dispositivos biodegradables que tienen la ventaja de que no es necesaria su extracción.
- **El aloinjerto** se considerará en lesiones superiores a 2,5 cm².
- **El autoinjerto** ya sea en bloque o como mosaicoplastia. El injerto en *bloque* requiere precisión al tallarlo y tiene los límites de la cantidad de tejido necesitada y de la morbilidad de la zona donante. Estas dificultades se minimizan en la *mosaicoplastia*, donde el injerto se toma en pequeños cilindros, habitualmente de zonas de no carga; tiene buenos resultados en lesiones osteocondrales grandes de rodilla y cada vez tiene más uso en las osteocondritis de astrágalo.
- **Implante autólogo de condrocitos:** consiste en realizar una biopsia previa de pequeños fragmentos de cartilago articular sano, se cultivan las células durante 3-4 semanas, y en un segundo acto quirúrgico, se colocará esa población de condrocitos cultivados en la lesión sellada previamente con periostio autólogo. Estos condrocitos, en condiciones óptimas de presión y presencia de oxígeno producirán colágeno de tipo II, que es el característico del cartilago hialino
- **Cirugía de sustitución articular (artroplastia):** cuando existe un importante colapso y artrosis.

3.- OSTEONECROSIS

3.1. Definición

La osteonecrosis (ON), se define como una falta de aporte sanguíneo, temporal o permanente, a determinadas áreas del hueso, con lo que, el tejido óseo se necrosa, debilita y colapsa. Existen tres tipos básicos de osteonecrosis: espontánea del adulto, secundaria del adulto y la osteocondrosis (así denominada cuando afecta a niños y adolescentes). La osteonecrosis es, en general, más frecuente en varones, excepto en la osteonecrosis de la rodilla y en la enfermedad de Freiberg donde es más frecuente en mujeres.

3.2. Etiopatogenia

La etiología de todas las ON es un proceso de isquemia. Las causas son variadas: obstrucción intraluminal vascular (tromboembolismo y/o hiperviscosidad de la sangre), compresión vascular (origen mecánico, vasoespasmo e ingurgitación secundaria a oclusión de los vasos venosos de retorno) y rotura de los vasos nutrientes asociada a traumatismo y fracturas. Todas estas causas pueden actuar de manera aislada ó asociadas: hemoglobinopatías, anomalías de la coagulación, hipercortisonismo, alcoholismo, pancreatitis, colagenopatías, disbarismos,

acumulación de gangliósidos (enfermedad de Gaucher), radiaciones y elevaciones de la presión intraarticular como en las artritis sépticas o en la hemofilia.

3.3. Diagnóstico

3.3.1. Radiografía simple

Existen cinco fases evolutivas, con valor pronóstico, descritas por Aglietti:

- **Fase I:** radiología simple normal. Se necesitan otras pruebas diagnósticas.
- **Fase II:** aplanamiento en una zona de carga, o zonas mixtas de esclerosis y osteoporosis en el caso de osteonecrosis secundaria.
- **Fase III:** lesión típica de la osteonecrosis: zona radiotransparente subcondral rodeada de un halo esclerótico circunferencial.
- **Fase IV:** aumento del halo esclerótico, con inicio de colapso del hueso subcondral.
- **Fase V:** colapso óseo y signos de degeneración artrósica (pinzamiento del espacio articular y osteofitos).

3.3.2. TC

Permite valorar la localización y extensión del colapso óseo.

3.3.3. Gammagrafía ósea

El uso de bifosfonatos unidos a Tc99m tiene uso diagnóstico con una alta sensibilidad, especialmente en estadios precoces. Es menos útil en las ON secundarias de la rodilla debido a la afectación bilateral, que puede ser interpretada como cambios degenerativos ó normalidad.

3.3.4. RM

Es la técnica de referencia, más sensible que la radiografía simple, permite obtener la clasificación y pronóstico de la lesión. Se debe recordar que existe un periodo ventana de 1 a 2 meses desde el inicio de los síntomas hasta la aparición de la alteración en la RM. Las imágenes de RM ponderadas en T1 muestran una zona subcondral de hipointensidad, las ponderadas en T2 muestran una zona hipointensa rodeada de una zona de hiperintensidad que correspondería al edema que rodea la lesión. La RM con supresión grasa muestra una hiperintensidad muy pronunciada, pudiendo ser útil para la exclusión de neoplasias. Indicarían mal pronóstico: la presencia de una depresión focal epifisaria, líneas de baja señal en la profundidad de la lesión, y en pacientes ancianos la presencia de un anillo de mucha intensidad en T2 y el tamaño y profundidad de la lesión en T2.

Saurakos y cols. elaboraron una clasificación evolutiva de la enfermedad en función de las diferentes pruebas diagnósticas de imagen:

- **Estadio I** (1-2 meses tras el inicio de la clínica): lesión incipiente, radiografía simple sin alteraciones, diagnóstico por RM o gammagrafía. Tratamiento conservador.

- **Estadio II** (2-4 meses tras el inicio de la clínica): Ya existe aplanamiento de la superficie articular (valorable en Rx simple y RM)
- **Estadio III** (3-6 meses tras el inicio de la clínica): lesión “típica” de ON visualizable en la radiografía simple. Se considera la lesión como irreversible.
- **Estadio IV** (9-12 meses tras el inicio de la clínica): colapso del hueso subcondral ya visible en radiografía simple.

3.3.5. Biopsia ósea

Es la forma definitiva de diagnosticar la necrosis ósea y conocer la etapa en la que se encuentra. Su inconveniente es el ser un método invasivo.

3.4. Anatomía Patológica

La osteonecrosis tiene un aspecto morfológico común independientemente de la causa que la origine. Pueden distinguirse varias etapas anatomopatológicas:

- **Etapa bioquímica y celular:** alteración de la actividad metabólica intracelular y de la respiración aeróbica, que induce edema y apoptosis celular.
- **Muerte precoz** (6-12 horas) de los elementos hematopoyéticos medulares.
- **Muerte tardía** (12-24 horas) de las células óseas.
- **Muerte de las células grasas** (48 horas-5 días post-isquemia).
- **Revascularización:** se inicia a las pocas semanas, pero el proceso de reabsorción y reparación ósea puede durar hasta dos años.

Macroscopicamente se aprecia:

- El cartilago articular conservado hasta que se produce colapso del hueso subcondral, momento en que se reblandece y aparecen figuraciones.
- El hueso subcondral se objetiva adherido al cartilago por una zona fibrosa radioluciente y separado de las trabéculas óseas profundas.
- Trabéculas hipertróficas(hueso neoformado y trabéculas no reabsorbidas).

Microscópicamente se reconoce el hueso necrosado por las trabéculas óseas vacías, rodeadas por adipocitos necróticos, que se rompen y liberan sus ácidos grasos intracelulares, que combinados con el calcio, forman jabones cálcicos.

3.5. Clasificación

3.5.1. ON Idiopática del adulto

De localización fundamentalmente epifisaria, por orden de frecuencia se afectan: cabeza femoral, cabeza humeral, cóndilo femoral , el platillo tibial, el escafoides tarsiano y astrágalo. La osteonecrosis de la cabeza femoral se desarrolla por lo general entre 30 y 60 años, con predominio en el sexo masculino. En la cabeza humeral la causa más frecuente es la postraumática. La de rodilla se produce más frecuentemente en adultos de edad avanzada, de etiología desconocida; pueden verse afectados tanto los cóndilos femorales como los platillos tibiales.

3.5.2. ON Secundaria

Aunque la fisiopatología se desconoce al igual que en la primaria, existen diversos factores predisponentes/etiológicos: postraumáticas, barotrauma, cortisónicas (0.5-1mg/kg/día más de tres meses), drepanocitosis, enfermedad de Gaucher, hepatitis crónica, SIDA, diabetes mellitus, dislipemia, bifosfonatos, tabaquismo, tumores, pancreatitis, gota, radioterapia y quimioterapia, trasplantes orgánicos (sobre todo renal), y meniscectomía y reconstrucción de LCA mediante artroscopia.

3.5.3. ON del crecimiento

Denominada osteocondrosis, epifisitis, etc:

Son tipos de osteonecrosis más frecuentes en niños y adolescentes, afectando a epífisis o apófisis de huesos largos y a huesos cortos. Se caracterizan por una osificación endocondral desordenada de localización epifisaria durante la infancia, incluyendo tanto la condrogénesis como la osteogénesis. Se trata de un conjunto de patologías heterogéneas, que se caracterizan por dolor y alteraciones a nivel óseo, cartilaginoso o de las inserciones tendinosas (entesopatías). Dependiendo de su localización anatómica reciben distintos nombres: Enfermedad de Freiberg (cabeza metatarsiano), Legg-Calve-Perthes (cabeza femoral), Köhler (escafoides tarsiano), Osgood-Schlatter (TTA), Sindin-Larsen-Johansson (polo inferior de la rótula), Blount (epífisis tibial proximal), Scheuermann (unión disco-vertebral), Van Neck (sincondrosis isquio-pubiana), Sever (apofisitis de calcáneo), Hadlung (bursitis retrocalcánea), Panner (capitulum humeral), Thiemann (falanges de la mano), Kienböck (semilunar), Iselin (olecranon), Köning (cóndilo femoral). La clasificación de Siffert distingue entre las osteocondrosis articulares, no articulares y las de afectación fisaria.

3.5.4. ON de la rodilla

Fue descrita por primera vez por Ahlback y cols en 1968.

Existen dos tipos fundamentales:

- **ON idiopática:** dolor de inicio agudo, en pacientes >60 años sin factores predisponentes claros (<10% tiene antecedente traumático), que presentan una lesión radiológica única, de pequeño tamaño, generalmente en el cóndilo femoral medial. Es más frecuente en mujeres (3:1) y se relaciona con fracturas de estrés producidas sobre hueso osteoporótico
- **ON secundaria:** dolor de inicio gradual, en pacientes <45 años con factores predisponentes o enfermedades relacionadas, que presentan lesiones múltiples en ambos cóndilos femorales y tibiales, de mayor tamaño, siendo en un 80% lesiones bilaterales, y pudiendo afectar en el 90% de casos a otras articulaciones como la cadera. También es más frecuente en mujeres (3-4:1)

La ON de rodilla precisa en ocasiones diagnóstico diferencial con lesiones meniscales, artrosis, bursitis anserina, osteocondritis disecante y osteoporosis transitoria.

3.6. Tratamiento de la Osteonecrosis

3.6.1. Tratamiento conservador

Consiste en reducción de la carga de la extremidad afectada, antiinflamatorios no esteroideos, y analgésicos. Se indica en estadios iniciales (I y II de Saurakos) con factores de buen pronóstico de acuerdo con la RM, o dudas diagnósticas (sospecha de osteoporosis transitoria). La administración intraarticular de adalimumab (anti-TNFA) puede hacer desaparecer las lesiones de osteonecrosis en pacientes con artritis reumatoide. Existe algún caso de ON idiopática del cóndilo femoral que presentó mejoría clínica y radiológica con Neridronato intramuscular mensual. El tratamiento conservador obtiene peores resultados en la ON secundaria de la rodilla que en la ON idiopática.

3.6.2. Tratamiento quirúrgico

Indicado en estadios avanzados (III y IV), o en los que existen factores de mal pronóstico en el estadio II.

- **Desbridamiento artroscópico:** podría aliviar el dolor en casos muy seleccionados con fragmentos condrales inestables ó cuerpos libres.
- **Descompresión del núcleo de osteonecrosis:** reduce la presión hidrostática intraósea, incrementando el flujo sanguíneo y permitiendo la neoformación de vasos sanguíneos. Está indicada en estadios iniciales, previos al colapso del hueso subcondral. En ocasiones, reduce el dolor y disminuye la progresión de la destrucción ósea y articular.
- **Injerto compactado:** sobre todo útil en ON secundaria a tratamiento con corticoides, en pacientes jóvenes, se rellena el defecto con autoinjerto compactado y aloinjerto.
- Los aloinjertos osteocondrales como técnica aislada no obtuvieron resultados demasiado alentadores.
- **Osteotomías:** reduce las cargas sobre el área afectada. Conlleva de tres a doce meses de limitación de actividad (consolidación osteotomía). Indicadas en estadios iniciales (III) de la ON espontánea, con alteración del eje de carga y con áreas afectadas de pequeño tamaño (<50% cóndilo) en pacientes <65 años. Presenta peores resultados en la ON secundaria debido a la multifocalidad de esta última.
- **Artroplastias, p.ej. de rodilla:** se indica en estadios avanzados (III y IV). Las prótesis unicompartmentales serían de elección en lesiones localizadas de la ON espontánea, mientras que las prótesis totales se indicarían en caso de afectación global (más frecuente en las ON secundarias, donde el uso de componentes protésicos cementados ó la elección de vástagos protésicos apropiados permite obtener mejores resultados).

BIBLIOGRAFÍA

1. Abad Santos F, Ochoa D, G. García A. Actualización de la eficacia de condroitín sulfato y sulfato de glucosamina en el tratamiento de la artrosis. Actualidad en farmacología y farmacoterapia. 2011;9(2):97-108.

2. Bentley G, Bhamra JS, Gikas PD, Skinner JA, Carrington R, Briggs TW. Repair of osteochondral defects in joints--how to achieve success. *Injury*. 2013 Jan;44 Suppl 1:S3-10.
3. Caeiro-Rey J.R.; Cons-Lamas S.; Guede-Rodríguez D. Métodos actuales de diagnóstico por imagen en artrosis. *Arthros* 2011; IX (2/2011): 5-17
4. Carpintero Benitez P, Mesa Ramos M, Caeiro Rey JR, Prieto Tarradas, C. Instructional Course EFORT 2005. 360
5. Davies PS, Graham SM, MacFarlane RJ, Leonidou A, Mantalaris A, Tsiridis E. Disease-modifying osteoarthritis drugs: in vitro and in vivo data on the development of DMOADs under investigation. *Expert Opin Investig Drugs*. 2013 Apr;22(4):423-41.
6. Erickson BJ, Chalmers PN, Yanke AB, Cole BJ. Surgical Management of osteochondritis dissecans of the knee. *Current Review Musculoskeletal Medicine*. 2013, June; 6(2): 102-104.
7. Haseeb A, Haqqi TM. Immunopathogenesis of osteoarthritis. *Clin Immunol*. 2013 Mar;146(3):185-96.
8. Madry H, Grün UW, Knutsen G. Cartilage Repair and Joint Preservation. *Medical and Surgical Treatment Options*. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(40):669-77.
9. Strauss EJ, Kang R. The diagnosis and management of spontaneous and post-arthroscopy osteonecrosis of the knee. Department of Orthopaedic Surgery, NYU Hosp Jt Dis. 2011; 69(4): 320-30.