

Osteonecrosis de la rodilla: enfoque actual

Knee osteonecrosis: current approach

Dr. Alejandro Álvarez López ^I; Dra. Yenima García Lorenzo ^{II}; Dr. Antonio Puentes Álvarez ^{III}; Dra. Maruldis García Lorenzo ^{IV}

I Especialista de II Grado en Ortopedia y traumatología. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. yenima@finlay.cmw.sld.cu

II Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor.

III Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Consultante

IV Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.

RESUMEN

Fundamento: la Osteonecrosis de la Rodilla se describió por primera vez por Ahlback citado por Adriaensen en el año 1968. Aunque esta enfermedad afecta fundamentalmente al condilo medial, también puede observarse en el cóndilo lateral y los paltillos tibiales. **Desarrollo:** se realizó una revisión bibliográfica sobre la Osteonecrosis de la Rodilla, con especial énfasis en las teorías involucradas en su fisiopatología, exponemos los distintos estadios de esta enfermedad así como las características radiológicas de cada uno, se realizó el diagnóstico diferencial de esta enfermedad con otras, relacionadas o no con la Osteonecrosis. **Conclusiones:** se brindó un breve enfoque terapéutico basado fundamentalmente en la edad y extensión de la lesión.

DeSC: OSTEONECROSIS/fisiopatología; ESPECTROSCOPIA DE RESONANCIA MÁGNETICA, ENFERMEDADES OSEAS; OSTEOCONDritis DISECANTE; LITERATURA DE REVISIÓN COMO ASUNTO

ABSTRACT

Background: knee osteonecrosis was described for the first time by Ahlback mentioned by Adriaensen in 1968. Although this disease affects fundamentally to the medial condyle, it may also be observed in the lateral condyle and tibial saucers.

Development: a bibliographical review was carried out on knee osteonecrosis, with special emphasis in the theories involved in its physiopathology, different stages of this disease as well as the radiological characteristics of each are exposed, differential diagnosis of this disease with other, related or not with osteonecrosis was carried out.

Conclusions: it was offered a brief therapeutic approach based fundamentally on the age and extension of the lesion.

DeCS: OSTEONECROSIS/physiopathology; MAGNETIC RESONANCE SPECTROSCOPY; BONE DISEASES, OSTEOCHONDRITIS DISSECANS; REVIEW LITERATURE AS TOPIC

INTRODUCCIÓN

La Osteonecrosis de la Rodilla (ONR) se describió por primera vez por Ahlback citado por Adriaensen ¹ en el año 1968. Aunque esta enfermedad afecta fundamentalmente al condilo medial, también puede observarse en el condilo lateral y los paltillos tibiales. ^{2,3}

La ONR es la segunda en frecuencia después de la Osteonecrosis de la Cabeza Femoral, puede ser primaria o idiopática y secundaria. La primaria o idiopática se presenta generalmente después de los 60 años, es tres veces más frecuente en la mujer que en el hombre y afecta el condilo femoral medial. Por otra parte, la Osteonecrosis secundaria afecta a personas por debajo de los 60 años, se observa en ambas rodillas o múltiples articulaciones y se relaciona estrechamente con el uso de esteroides. ^{4,6}

Esta enfermedad aparece generalmente en pacientes mayores de 60 años, que debutan con dolor agudo localizado en la región medial de la rodilla y radiografías normales. El dolor es de intensidad moderada aunque puede aumentar en la noche o incrementarse con la actividad física. El paciente generalmente recuerda el momento exacto de la aparición de sus síntomas los cuales no están relacionados con un factor precipitante específico. ⁷⁻⁹

Con la importancia que tiene esta enfermedad y su escasa bibliografía se realizó esta revisión bibliográfica acerca del tema en aspectos como: etiopatogenia, clasificación, diagnóstico diferencial y tratamiento. Aunque la verdadera causa de la ONR sigue siendo desconocida. Se plantean dos teorías posibles.¹⁰

Teoría vascular: esta teoría se basa en una afección de la microcirculación del hueso subcondral de causa desconocida la cual produce edema, que por consiguiente aumenta la presión en la médula ósea con disminución de la circulación, lo que causa isquemia. Si la estructura ósea colapsa, se observa la clásica apariencia radiográfica, si ocurre la revascularización la lesión cicatriza y desaparecen los síntomas. ¹¹⁻¹³

Teoría del traumatismo: se basa en que esta afección es más frecuente en el sexo femenino por encima de los 60 años, las cuales generalmente presentan osteoporosis, esta a la vez predispone la debilidad del hueso subcondral, el cual con facilidad puede presentar microfracturas por aumento de las fuerzas de compresión sobre la rodilla. En este momento se produce edema en la médula ósea incrementando la presión por lo que causa isquemia. ¹⁴⁻¹⁶

CLASIFICACIÓN

En los primeros estadios esta enfermedad presenta escasos signos imagenológicos especialmente en las radiografías simples, por esta razón la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), la Tomografía Axial Computarizada y la Gammagrafía Ósea (GO) desempeñan un papel importante en el diagnóstico y clasificación de esta enfermedad. ^{17,18}

La ONR se puede clasificar en cuatro estadios, el 1 y 2 los que son potencialmente reversibles y no muestran generalmente progresión según su tamaño, mientras que los estadios 3 y 4 se asocian a destrucción irreversible en el hueso subcondral y el cartílago articular. ^{19,20}

Estadio 1: también se conoce como estadio incipiente, el paciente presenta síntomas y signos severos (dolor, aumento de volumen e impotencia funcional) los cuales duran generalmente de seis a ocho semanas y luego desaparecen. La radiografía simple es completamente normal. Sin embargo, la RMN y la GO son indispensables para el diagnóstico de esta enfermedad. Es importante tener en cuenta la clínica del enfermo en este estadio, ya que aunque la imagenología sugiere una lesión la misma no es patognomónica de esta enfermedad. ^{7,19}

La gran mayoría de los enfermos en estadio 1 progresan a estadio 2 independientemente del tratamiento. ⁷

Estadio 2: se caracteriza por aplanamiento ligero del condilo femoral, lo cual puede suceder de dos, cuatro o más meses después del comienzo de la enfermedad. ^{7,18}

La RMN es indicativa de Osteonecrosis y la GO muestra captación de cinco a quince veces mayor en la rodilla afectada. ^{7,17}

Aunque la lesión tiene tendencia a progresar, aquellas que son menores de 0,24 centímetros cuadrados tienen posibilidad de regresar a la normalidad o estadio 1 después de varios meses.^{7,11} (Figura 1)

Figura 1. Estadio 2



Estadio 3: se caracteriza por la presencia del signo creciente, el cual aparece de tres a seis meses después del comienzo de la enfermedad. La radiografía simple es concluyente para el diagnóstico de esta enfermedad en este estadio.^{7,19} (Figura 2)

Figura 2. Estadio 3



Estadio 4: en este estadio se pudo observar la destrucción del hueso subcondral y el cartílago articular, se observa de nueve a doce meses después del comienzo de la enfermedad. La afección se puede extender a todo el compartimento medial y a toda la rodilla.^{7, 20,21}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay un gran número de enfermedades con características clínicas y/o radiológicas muy similares a la Osteonecrosis del condilo medial. Existen dos grupos de enfermedades, aquellas no relacionadas con la Osteonecrosis y las relacionadas con la Osteonecrosis:
22,23

a) **no relacionadas con la osteonecrosis:**

1- **Fracturas Osteocondrales:** en esta enfermedad siempre existe un antecedente de trauma como el de luxación de la rotula para citar un ejemplo. Se observa en pacientes jóvenes y las lesiones están localizadas en el condilo lateral o la cara medial de la rotula. ^{7,23}

2- **Osteocondritis Disecante (OD):** esta enfermedad es más frecuente en pacientes jóvenes. Se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino. Desde el punto de vista radiográfico, la Osteonecrosis se localiza en la región central del condilo medial, mientras que la OD se localiza en la región lateral media del condilo medial. ^{7,23}

La afección bilateral es más frecuente en la OD. La captación de radiofármacos es más marcada en la Osteonecrosis que en la OD. La presencia de cuerpos libres intra-articulares son más frecuentes en la OD y menos en la Osteonecrosis. ^{7,23}

3- **Degeneración del menisco:** usualmente se observa en mujeres de baja estatura, obesas en la quinta década de la vida. El paciente refiere dolor en la región medial de la rodilla acompañado de hipersensibilidad de la zona. En caso de observarse calcificación del menisco mediante la radiografía simple, el diagnóstico es evidente, la radiografía además pudiera mostrar cambios osteoartriticos mínimos y ligera desviación en varo de la articulación. ^{7,24}

Esta enfermedad se puede descartar después que obtenemos una captación marcada de radiofármacos por parte del condilo medial. ⁷

4- **Osteoartritis del compartimento medial:** desde el punto de vista clínico resulta muy difícil diferenciar estas dos enfermedades. Sin embargo, en la radiografía simple observamos los signos radiológicos clásicos de la osteoartritis (estrechamiento del espacio articular, esclerosis, quistes o geodas, osteofitos y subluxación) además desviación en varo. ^{7,23}

En relación a la captación de radiofármacos en caso de la Osteonecrosis la misma se localiza a nivel del condilo medial, mientras que en la Osteoartritis es difuso en el condilo femoral y platillo tibial medial o en toda la articulación. ²³

5- **Distrofia Simpático Refleja:** los pacientes que sufren esta enfermedad manifiestan dolor de gran intensidad en la región medial y anterior de la rodilla

especialmente en horas de la noche. Desde el punto de vista radiográfico no existen alteraciones. La GO muestra aumento difuso de la captación en toda la articulación. ^{7,23}

b) **Relacionadas con la osteonecrosis:**

6- **Osteonecrosis del condilo femoral lateral:** el estrés mecánico es más grande en el condilo medial, la posibilidad de microfractura en el condilo lateral es muy baja. Por esta razón, La Osteonecrosis del condilo lateral es muy infrecuente. ^{23,25}

Cuando se presenta la Osteonecrosis del condilo lateral esta se asocia a factores secundarios como: tumores y uso de esteroides. Las lesiones son más extensas que las que afectan el condilo medial y existe destrucción del hueso subcondral y cartílago articular. ^{23,25}

7- **Osteonecrosis del platillo tibial:** la Osteonecrosis del platillo tibial es muy rara y en ocasiones es confundida con la enfermedad degenerativa de los meniscos. Los síntomas y signos son muy similares a los de la Osteonecrosis del condilo femoral medial. El diagnóstico solo puede ser posible, sí se observa cuidadosamente la vista lateral donde se observa un área de Osteopenia en el hueso subcondral del platillo tibial medial. La GO es de vital importancia para el diagnóstico de esta enfermedad ya que se puede observar un aumento de la captación en el platillo tibial. ²⁶⁻²⁹

8- **Osteonecrosis de la rotula:** la Osteonecrosis de la rotula se reporta después de traumatismos, uso de esteroides y artroplastia total de la rodilla. La afección de la rotula por esta enfermedad es también infrecuente y cuando ocurre afecta el polo proximal debido a la debilidad vascular en esa área. ³⁰⁻³²

Generalmente se asocia a otras Osteonecrosis de los cóndilos y platillos y en otras articulaciones como la cadera. La GO muestra un aumento marcado de la captación de radiofármaco en el área de la rotula. Esta enfermedad a su vez debe ser cuidadosamente diferenciada de otras como: OD, defectos dorsales de la rotula y rotula bipartita. ³¹

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta enfermedad va con la edad del enfermo y el estadio en que se encuentre la enfermedad. ^{7,33}

Los pacientes en estadio uno y dos son tratados mediante el uso de analgésicos, anti- inflamatorios no esteroideos, rehabilitación y suspensión del apoyo del peso corporal. Muchos de estos pacientes presentan una resolución espontánea de la

enfermedad. Hasta el momento el único factor que indica un buen pronóstico es el tamaño de la lesión, mientras más pequeño mejor pronóstico. En estos estadios iniciales algunos autores plantean la realización de microfracturas mediante artroscopia, pero sus resultados no son alentadores.^{7,34}

Aunque una gran cantidad de pacientes con ONR presentan lesiones de menisco, la reparación por vía artroscópica no modifica el curso normal de la enfermedad, por lo contrario estudios recientes plantean que la artroscopia pudiera ser un factor causal en la patogénesis de la enfermedad debido al trauma directo y al aumento de presión intraosea durante el proceder. La única utilidad de la artroscopia en esta enfermedad es valorar la integridad de la superficie articular condilar en los estadios iniciales.⁷

Las perforaciones descompresivas tienen una utilidad muy limitada en la ONR, por ser lesiones subcondrales. Sin embargo, algunos comparan las perforaciones con el tratamiento conservador y existe un mejor resultado del primer método. En la actualidad, las perforaciones solo están indicadas en pacientes con lesiones tipo uno y dos en las que se demuestra la localización exacta por RMN, las perforaciones se realizan con una trenfina de 3 a 6 milímetros bajo control fluoroscópico.⁷

Los pacientes en estadios tres y cuatro son generalmente tratados mediante métodos quirúrgicos, por ejemplo: los pacientes menores de 60 años y con una lesión menor del 50% del diámetro transversal del condilo femoral pueden ser manejados de forma adecuada mediante la realización de una Osteotomía. Por otro lado, este paciente en estadio tres, pero con 65 años de edad y una lesión mayor al 50% tiene una mejor evolución mediante la realización de la Artroplastia Unicompartimental.³⁵⁻³⁷

En las lesiones tipo 4 con afección de varios compartimentos esta indicada la Artroplastia Total de la Rodilla.³⁸⁻⁴⁰

CONCLUSIONES

La ONR aunque infrecuente es una enfermedad que si no pensamos en su existencia sería imposible de diagnosticar especialmente en los estadios iniciales, la causa es desconocida, la ONR secundaria se asocia al uso excesivo de esteroides y traumatismos. La clasificación en grados es extremadamente importante porque ayuda al ortopedista a definir pronóstico y posibles variantes de tratamiento,

aunque no constituye un dogma, cada paciente es distinto. La RMN es de vital importancia en el diagnóstico diferencial, ya que en ocasiones la clínica y la radiografía simple son muy similares difícil para diagnosticar o descartar esta enfermedad. El tratamiento en los estadios es de gran ayuda, pero debemos tener en cuenta que la mayoría de estos enfermos evolucionarán a estadios más avanzados de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adriaensen ME, Mulhall KJ, Borghans RA, Magill P, Kavanagh EC. Transient osteoporosis of the hip and spontaneous osteonecrosis of the knee: a common aetiology?. *Ir J Med Sci.* 2009; 7:136-9.
2. Tanaka Y, Mima H, Yonetani Y, Shiozaki Y, Nakamura N. Histological evaluation of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle and short-term clinical results of osteochondral autografting: a case series. *Knee.* 2009; 16(2):130-5.
3. Kattapuram TM, Kattapuram SV. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Eur J Radiol.* 2008; 67(1):42-8.
4. Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. *Skeletal Radiol.* 2009; 38(5):425-36.
5. Mears SC, McCarthy EF, Jones LC, Hungerford DS, Mont MA. Characterization and pathological characteristics of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Iowa Orthop J.* 2009; 29:38-42.
6. Shenoy PM, Shetty GM, Kim DH, Wang KH, Choi JY. Osteonecrosis of the lateral femoral condyle following anterior cruciate ligament reconstruction: is bone bruising a risk factor?. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2010; 130(3):413-6
7. Zywił MG, McGrath MS, Seyler TM, Marker DR, Bonutti PM. Osteonecrosis of the knee: a review of three disorders. *Orthop Clin North Am.* 2009; 40(2):193-211.
8. Kontovazenitis PI, Starantzis KA, Soucacos PN. Major complication following minor outpatient procedure: osteonecrosis of the knee after intraarticular injection of cortisone for treatment of knee arthritis. *J Surg Orthop Adv.* 2009; 18(1):42-4.

9. Haque W, Kadikoy H, Pacha O, Maliakkal J, Hoang V. Osteonecrosis secondary to antiphospholipid syndrome: a case report, review of the literature, and treatment strategy. *Rheumatol Int.* 2009; 12:345-52.
10. Duany NG, Zywiell MG, McGrath MS, Siddiqui JA, Jones LC. Joint-preserving surgical treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009; 23:272-6.
11. Görtz S, De Young AJ, Bugbee WD. Fresh Osteochondral Allografting for Steroid-associated Osteonecrosis of the Femoral Condyles. *Clin Orthop Relat Res.* 2010; 9:21-34.
12. Zywiell MG, Armocida FM, McGrath MS, Bonutti PM, Mont MA. Bicondylar spontaneous osteonecrosis of the knee: A case report. *Knee.* 2010; 17(2):167-71.
13. Ullmark G, Sundgren K, Milbrink J, Nilsson O, Sörensen J. Osteonecrosis following resurfacing arthroplasty. *Acta Orthop.* 2009; 80(6):670-4.
14. Berger CE, Kröner AH, Kristen KH, Grabmeier GF, Kluger R, Minai-Pour MB, et al. Transient bone marrow edema syndrome of the knee: clinical and magnetic resonance imaging results at 5 years after core decompression. *Arthroscopy.* 2007; 23(8):866-71.
15. Theodorou SJ, Theodorou DJ, Agnantis NJ, Soucacos PN, Resnick D. Osteonecrosis of the tibial plateau: magnetic resonance imaging appearances with quantitation of lesion size and evidence of a pathogenesis of meniscal injury. *J Comput Assist Tomogr.* 2010; 34(1):149-55.
16. Rajmane KC, Schweitzer ME. MR imaging of bone marrow about the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2009; 13(4):371-83.
17. Pedraz T, Vela P, Esteve-Vives J, Pascual E. Normal initial magnetic resonance imaging in aseptic bone necrosis of the knee. *J Clin Rheumatol.* 2008; 14(2):101-4.
18. Mont MA, Ulrich SD, Seyler TM, Smith JM, Marker DR. Bone scanning of limited value for diagnosis of symptomatic oligofocal and multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol.* 2008; 35(8):1629-34.
19. Rajmane KC, Schweitzer ME. MR imaging of bone marrow about the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2009; 13(4):371-83.
20. Kidwai AS, Hemphill SD, Griffiths HJ. Radiologic case study. Spontaneous osteonecrosis of the knee reclassified as insufficiency fracture. *Orthopedics.* 2008; 31(4):431-6.

21. Yates PJ, Calder JD, Stranks GJ, Conn KS, Peppercorn D, Thomas NP. Early MRI diagnosis and non-surgical management of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Knee*. 2007; 14(2):112-6.
22. Takeda M, Higuchi H, Kimura M, Kobayashi Y, Terauchi M, Takagishi K. Spontaneous osteonecrosis of the knee: histopathological differences between early and progressive cases. *J Bone Joint Surg Br*. 2008; 90(3):324-9.
23. Heller S, Fenichel I, Salai M, Luria T, Velkes S. The Oxford unicompartmental knee prosthesis for the treatment of medial compartment knee disease: 2 to 5 year follow-up. *Isr Med Assoc J*. 2009; 11(5):266-8.
24. Muscolo DL, Costa-Paz M, Ayerza M, Makino A. Medial meniscal tears and spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy*. 2007; 23(4):457-60.
25. Ohdera T, Miyagi S, Tokunaga M, Yoshimoto E, Matsuda S, Ikari H. Spontaneous osteonecrosis of the lateral femoral condyle of the knee: a report of 11 cases. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008; 128(8):825-31.
26. Satku K, Kumar VP, Chong SM, Thambyah A. The natural history of spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. *J Bone Joint Surg Br*. 2008; 90(7):993-8.
27. Valentí JR, Illescas JA, Barriga A, Dölz R. Idiopathic osteonecrosis of the medial tibial plateau. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008; 16(4):253-8.
28. Jung KA, Lee SC, Hwang SH, Kim DS, Kim TK. Spontaneous osteonecrosis of the knee involving both the medial femoral condyle and the medial tibial plateau: report of three cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008; 16(8):759-62.
29. Schindler OS, Misra R, Spalding TJ. Osteonecrosis of the medial tibial plateau: a case report. *J Orthop Surg*. 2007; 15(3):375-9.
30. Jafri A, Burke J, Innes AR. Case study: bilateral avascular necrosis of patellae after inhaled steroid therapy. *Knee*. 2007; 14(4):435-7.
31. Roemer FW, Frobell R, Hunter DJ, Crema MD, Fischer W. MRI-detected subchondral bone marrow signal alterations of the knee joint: terminology, imaging appearance, relevance and radiological differential diagnosis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2009; 17(9):1115-31.
32. Takao M, Sugano N, Nishii T, Miki H, Yoshikawa H. Spontaneous regression of steroid-related osteonecrosis of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2008; 454:210-5.
33. Takeuchi R, Aratake M, Bito H, Saito I, Kumagai K. Clinical results and radiographical evaluation of opening wedge high tibial osteotomy for

- spontaneous osteonecrosis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009; 17(4):361-8.
34. Akgun I, Kesmezacar H, Ogut T, Kebudi A, Kanberoglu K. Arthroscopic microfracture treatment for osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy.* 2008; 24(8):934-43.
 35. Servien E, Verdonk PC, Lustig S, Paillot JL, Kara AD. Medial unicompartmental knee arthroplasty for osteonecrosis or osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008;16(11):1038-42.
 36. Robertson DD, Armfield DR, Towers JD, Irrgang JJ, Maloney WJ. Meniscal root injury and spontaneous osteonecrosis of the knee: an observation. *J Bone Joint Surg Br.* 2009; 91(2):190-5.
 37. Myers TG, Cui Q, Kuskowski M, Mihalko WM, Saleh KJ. Outcomes of total and unicompartmental knee arthroplasty for secondary and spontaneous osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89(Suppl 3):76-82.
 38. Radke S, Wollmerstedt N, Bischoff A, Eulert J. Knee arthroplasty for spontaneous osteonecrosis of the knee: unicompartmental vs bicompartimental knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007; 15(4):259-62.
 39. Hoffman AA, Scott DF. Cementless Total Knee Arthroplasty. En: Scuderi GR, Tria AJ, editors. *Knee Arthroplasty Book.* Philadelphia: Saunders; 2007.p.70-86.
 40. Parratte S, Argenson JN, Dumas J, Aubaniac JM. Unicompartmental knee arthroplasty for avascular osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2007; 464:37-42.

Recibido: 8 de diciembre de 2009

Aprobado: 10 de marzo de 2010

Dr. Alejandro Álvarez López. Email: yenima@finlay.cmw.lsd.cu

