

HOSPITAL GENERAL Y CLÍNICO. UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA
CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Prof. Dr. A. LÓPEZ ALONSO

Osteocondritis disecante de rodilla

A. LOPEZ ALONSO, E. HERNANDEZ RODRIGUEZ, A. VARGAS ROMERO
y L. GONZALEZ MASSIEU

RESUMEN

Los autores presentan 22 casos de osteocondritis disecante de rodilla en 19 pacientes, haciendo consideraciones sobre su etiología, anatomía patológica, pronóstico, diagnóstico y tratamiento.

Descriptores: Osteocondritis disecante de rodilla.

SUMMARY

The authors report 22 cases of Osteochondritis Dissecans of the knee in 19 patients. General considerations about the etiology, pathology, prognosis, diagnosis and treatment are discussed.

Key words: Osteochondritis Dissecans of the knee.

Anatomía quirúrgica

A) Localización

La osteocondritis disecante, desde el punto de vista de su localización, lo hace en el 85 por 100 a nivel de la rodilla; y en el 15 por 100 restante, se reparte entre el cóndilo humeral, cabeza radial, cabeza femoral y polea astragalina.

A nivel de la rodilla, en el 90 por 100 de los casos, lo hace en el cóndilo femoral interno.

Las localizaciones a nivel de cóndilo femoral externo, platillo tibial externo y rótula, son menos frecuentes.

B) Núcleos de osificación de la extremidad distal del fémur

En tanto en cuanto, según veremos más adelante, parece posible que en la génesis de la enfermedad pudiera intervenir un factor de anomalías de osificación, debemos recordar, que si en condiciones normales los llamados núcleos de osificación principales epifisarios, garantizan la dinámica de la osteogénesis distal femoral, puede ocurrir, y de hecho ocurre con relativa frecuencia, que la osificación distal de la epifisis femoral se completa con núcleos accesorios, interpretando la aparición de éstos, como algo que quiere cubrir el desorbitado volumen de la misma y su rápido crecimiento.

Por todo ello, no debe extrañarnos, que sea la epifisis distal femoral, la zona predilecta del organismo para que en ella asienten núcleos accesorios de osificación. (CAFFEY, MADELL y ROYER) (1958) (4).

Estos núcleos accesorios, pueden, una vez cumplido su cometido, desaparecer, o bien, ante la confluencia de ciertos factores, que posteriormente serán estimados, evolucionar hacia una auténtica lesión osteocondrítica.

CAFFEY, MADELL y ROYER (1958) (4), distinguían tres tipos de anomalías de osificación a nivel de la epifisis femoral distal:

Tipo I: «asperosidad» de los márgenes del núcleo de osificación principal de la citada epifisis.

Tipo II: irregularidades marginales localizadas en forma de muescas.

Tipo III: irregularidades marginales localizadas en forma de muescas, pero con un islote de hueso independiente en el interior de la muesca.

C) *Vascularización del cóndilo femoral interno*

Con respecto a la vascularización del cóndilo femoral interno, es preciso que matizemos que es competencia de la arteria geniculada media; que la arteria geniculada media lleva sangre procedente, tanto del territorio de la arteria femoral superficial como del territorio de la arteria femoral profunda (STEIN, 1976) (43); que la vascularización del citado cóndilo interno, no es terminal sino que existen numerosas anastomosis entre las ramas vasculares (LÓPEZ ALONSO, MUNUERA MARTÍNEZ, RESINES, CALVO y RICOY) (21) y que, cuando el niño está rozando los 10 años de edad, la situación vascular del cóndilo interno es de insuficiencia relativa, es de situación de vascularización crítica, no sólo por ser una epifisis de tracción, sino por el crecimiento rápido y desmesurado del citado cóndilo interno, y por la significativa masa ósea distal al cartílago fisario.

Todos estos datos apuntados son importantes a la hora de interpretar ciertos datos patogénicos.

Patogenia

Posiblemente en el determinismo etiopatogénico de la enfermedad jueguen diversos factores, y es probable que en consonancia con la edad de presentación tengan prioridad unos con respecto a otros.

Enumeraremos detenidamente las teorías más significativas.

A) *Teoría de las anomalías de osificación*

Ya se ha apuntado en otro momento, que la osificación de las epifisis de los huesos largos, es competencia de los núcleos principales de osificación, que a modo de esfera centro-epifisaria, van creciendo excéntricamente hasta dejar transformado en tejido óseo toda la epifisis cartilaginosa, menos un casquete periférico que constituye el cartílago epifisario o articular.

En la parte del centro de osificación que mira hacia la metafisis, queda configurada otra zona de cartílago que es el fisario o de crecimiento.

La osificación encondral epifisaria queda garantizada, por lo tanto, gracias a este núcleo de osificación principal. En determinadas situaciones que parecen relacionarse con epifisis insuficientemente vascularizadas, éstas precisan de núcleos de osificación complementarios o accesorios, y esto ocurre en la epifisis distal femoral aproximadamente en un 26 por 100 de los casos. La presencia de estas anomalías de la osificación epifisaria, asentando sobre epifisis en situación de vascularización deficiente, como sería el caso de la femoral distal cuando el niño esté rozando los 10 años, en el que el crecimiento epifisario es muy rápido, el volumen de la epifisis es muy significativo y además se trata de una epifisis de «tracción», el microtraumatismo repetido que supone la acción de la marcha sobre la articulación de la rodilla, llega a interrumpir el aporte vascular al núcleo o núcleos accesorios de osificación, determinando una necrosis focal avas-

cular, y al seguir actuando el microtraumatismo, se produce una fractura por fatiga permaneciendo o no el fragmento osteocondral conectado al resto del hueso durante más o meno tiempo. (Teoría de las anomalías de osificación de RIBBING (33), CAFFEY (4) y SMILLIE (42).

B) Teoría de la osteocondrosis de Siffert y Pappas

SIFFERT y PAPPAS (1981) (35) (36) (28), consideran que la osteocondritis disecante es en realidad una osteocondrosis.

Si por osteocondrosis se entiende un fracaso de la osificación encondral, no sólo a nivel epifisario, sino también apofisario y fisario, siguiendo a SIFFERT y PAPPAS (1981) (35) (36) (28), se distinguen tres tipos de osteocondrosis:

1. Osteocondrosis propiamente articular.
2. Osteocondrosis no articular o apofisaria.
3. Osteocondrosis fisaria.

La osteocondritis disecante, sería una osteocondrosis propiamente articular.

Ahora bien, si tenemos en cuenta que la vascularización epifisaria, o los vasos sanguíneos que irrigan la epifisis lo constituyen cuatro ramas fundamentales (SIFFERT) (1977) (34), que proceden de la arteria que penetra por el surco de osificación de Ronner, y que van a garantizar:

a) una primera rama, la vascularización de las capas profundas del cartilago epifisario y que por lo tanto son vasos en relación con la activa condrogénesis a este nivel.

b) una segunda rama que se divide en numerosos capilares que irrigan la región del cartilago degenerado, y por lo tanto en relación con la osteogénesis.

c) una tercera rama que irriga el hueso maduro epifisario.

d) una cuarta rama, que garantiza la

irrigación de las células germinales del cartilago fisario (condrogénesis).

A la luz de lo expuesto, el desorden de la osificación encondral epifisaria (osteocondrosis articular) teóricamente, puede ser el resultado de un «*compromiso primario*», de las células cartilaginosas del cartilago epifisario y que conduce a la dirupción de la osificación encondral epifisaria subyacente; hablemos entonces de osteocondrosis primaria, por fracaso primario de la condrogénesis; o bien, el fracaso de la osificación encondral epifisaria, puede ser el resultado a una necrosis directa del centro de osificación, afectando la viabilidad de las células de la capa profunda del cartilago y también la osteogénesis.

La osteocondritis disecante, pertenecería al grupo de las osteocondrosis secundarias, por *isquemia* del núcleo de osificación primaria, con necrosis focal avascular, fractura subcondral y configuración de un fragmento osteocondral, que termine –o no– transformándose en artrofito.

C) Teoría traumática

En general se viene aceptando que el papel del traumatismo en la génesis de la osteocondritis disecante, parece jugar un papel decisivo en la variedad del adulto.

Posiblemente, en la variedad de la osteocondritis disecante juvenil, confluyen varios factores, y sobre todo las dos teorías anteriormente cuestionadas y otros factores de orden familiar y endocrino, garanticen la explicación de la etiopatogenia de la enfermedad.

Pero, como hemos apuntado en la variedad adulta, el factor traumático quizás sea el más importante.

Es conveniente, que clarifiquemos la imbricación de unos factores y otros, sobre todo del factor vascular isquémico y del factor traumático. La epifisis en crecimiento (y sobre todo la femoral distal), cuando ronda

las últimas fases de la primera década de la vida, tiene una irrigación vascular de relativa insuficiencia; por lo tanto, en la osteocondritis disecante llamada juvenil, el factor traumático se superpone sobre una epífisis que presente ciertas dificultades en el tráfico vascular.

Por el contrario, el factor traumático cuando actúa sobre una epífisis adulta, lo hace sobre un territorio con madurez vascular, y por lo tanto, sin isquemia relativa. Es decir aquí, el factor traumático *no se superpone* a un factor isquémico, sino como veremos, es el factor traumático, solamente, el que actuando sobre un hueso sano, termina generando una *isquemia secundaria*.

Mecanismo de acción del factor traumático: FAIRBANK (1933) (7) y SMILLIE (1981) (42), entre otros, consideran que el microtraumatismo de repetición sobre la zona lesional —cóndilo interno— se efectúa durante la rotación interna que realiza la tibia en el movimiento de flexión de la rodilla, en cuyo momento la espina tibial choca contra la cara externa del cóndilo femoral interno.

REHBEIN (1950) (30) y GOMAR GUARNER (1973) (10), sostienen que el contacto no es espina tibial-cóndilo interno, sino rótula-cóndilo interno. Sea cual fuese el martillo que choca repetidamente sobre el yunque de la zona intercondílea, el hecho cierto, es que este factor mecánico endógeno repetitivo, isquematiza con el tiempo un hueso previamente *no alterado*. Una vez instaurada la isquemia ósea, al seguir actuando el impacto de la espina de la tibia, se reproduce en una segunda fase, la fractura por fatiga, con caída o no, del fragmento osteocondral en la articulación.

Síntesis: Choque espina tibial-Cóndilo femoral interno... (factor mecánico endógeno)... Microtraumatismo de repetición... Isquemia sobre hueso previamente no alterado... Fractura por fatiga... Cuerpo libre articular.

Existen datos a favor que inclinan a pen-

sar que este choque repetido está inducido por la espina de la tibia y que los podemos sistematizar en tres apartados:

1.º Las alteraciones que en las rodillas de ancianos, se evidencian a nivel de la espina de la tibia:

- Lesiones de esclerosis.
- Lesiones de aplanamiento.
- Lesiones de fractura.

2.º GIORGI (1956) (9): encuentra que dentro de las variantes morfológicas de la espina de la tibia (a) normal, (b) hiperplasia, (c) hiperplasia del tubérculo interno, (d) hiperplasia del tubérculo externo y (e) hipoplasia, la hiperplasia del tubérculo interno está presente en el 48 por 100 de los pacientes con osteocondritis disecante, mientras que la hipoplasia, representaba el 2 por 100.

3.º Existen circunstancias en las que se incrementa el riesgo de contacto (inestabilidad articular, genu recurvatum y disminución del espacio articular).

D) Teoría vascular

Ya hemos visto, que el denominador común de las teorías anteriores, está en función de un estadio final de proceso circulatorio local. Tanto los defensores de la teoría de las anomalías de osificación, como los que intentan filiar a la enfermedad dentro del grupo de las osteocondrosis, como la teoría traumática, terminan asumiendo el carácter isquémico terminal de la lesión.

No obstante, este factor vascular ha sido interpretado de diferente forma por otros autores, en el transcurso del tiempo; y es así que RIEGER, en 1920, lo relacionó con embolismo graso de los vasos terminales que irrigan el cóndilo femoral interno; AXHAUSEN (1924) (2) con embolia por bacilos tuberculosos y WATSON-JONES (1957) (47) por «rouleaux» de eritrocitos. LUDLOFF (1908) (22), la relacionó con lesión de la arteria genu media y TRUETA (1954) habló del concepto de anemia epifisaria.

CAMPBELL y RANAWAT (5), en 1966, intentaron identificar a las osteocondritis disecantes, con las necrosis óseas asépticas idiopáticas, circunstancia en la que nosotros hemos visto embolias grasas y aumento en el tamaño de los adipocitos (LÓPEZ ALONSO y MUNUERA MARTÍNEZ) (19) (20) (17) (18).

E) *Factor endocrino*

WHITE (1957) (49), describe un caso de osteocondritis disecante, asociado a enanismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo e hipogenitalismo y TRIAS (1963), describe otro caso de osteocondritis, asociado a hipertiroidismo, obesidad y retraso de los caracteres sexuales secundarios.

F) *Factor hereditario-constitucional*

La descripción de *familias* que padecen osteocondritis disecante señalan un factor adicional más, en la génesis de la enfermedad. Desde BERNSTEIN (1925) (3), que describió lesiones de osteocondritis similares en las rodillas de tres hermanos, pasando por la familia estudiada por GARDINER (1955) (8) con lesiones en tres hermanos y una hermana y la estudiada por PICK, en el mismo año (1955) (29), con lesiones de osteocondritis en el codo de la madre y lesiones similares en las rodillas de tres de sus cuatro hijos, hasta la curiosa asociación de la enfermedad a displasia epifisaria múltiple, en los casos estudiados por MENA y PEARSON (1976) (23).

G) *Factor displásico*

Algunos autores intentan considerar que en el determinismo etiopatogénico de la enfermedad, jugaría un papel muy importante la alteración en la remodelación ósea a nivel epifisario —fracaso en la hemiesferización—, y relacionando esta circunstancia con un trastorno genético fundamentado en un mensaje o código genético erróneo en el

DNA, y que así lo transmite al RNA mensajero intranuclear.

Al recibir la información del RNA mensajero el RNA ribosómico, el «troquel», u ordenación de aminoácidos (—que le trae al ribosoma el RNA transportador—), se hace erróneamente, y las proteínas fabricadas que pasan al espacio intercelular del tejido óseo, son anómalas.

Al estar alteradas las unidades proteínopolisacáridas de la matriz orgánica, se acentúan las alteraciones metabólicas de la propia célula ósea (BONI).

Para ciertos autores, la osteocondritis disecante sería una displasia epifisaria por alteración genética en la hemiesferización.

Pronóstico

El trabajo de revisión más importante en la bibliografía consultada, estudia 66 rodillas con osteocondritis disecante, evaluadas durante 33 años después del tiempo en el que fue hecho el diagnóstico (LINDEN) (1977) (16). Representan los casos estudiados en el Departamento de Cirugía Ortopédica, Cirugía General y Radiología de Malmö (Universidad de Lund), durante los años 1919 a 1950.

La historia natural de la osteocondritis disecante de los cóndilos femorales no ha sido estudiada extensamente hasta el trabajo de LINDEN y aunque se han comunicado numerosos artículos en función a tratamientos utilizados, el tiempo más largo de seguimiento ha sido de 15 años y con pocos casos. Por este motivo, hasta el trabajo de LINDEN, no ha podido establecerse con claridad —con las reservas lógicas de todo estudio estadístico— la relación osteocondritis-gonartrosis.

En esta serie de LINDEN (16), el pronóstico de la osteocondritis disecante era claramente diferente, en pacientes con fisis abierta en el momento del diagnóstico, comparado con

la osteocondritis disecante presentada en edades por encima de los 29 años.

En los primeros, excepcionalmente, la osteocondritis disecante evolucionaba hacia la gonartrosis, circunstancia que sí que ocurría en los segundos, aunque esta complicación empezara a manifestarse clínicamente hacia los 20 años del tratamiento.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico, debe estar en función, no sólo del dolor al esfuerzo y en reposo –inconstante–, sino en las crisis de tumefacción articular, sensación de «fallo» súbito a la marcha y crisis de bloqueo articular por la presecia del cuerpo libre.

La búsqueda del dolor a la palpación profunda, buscando la cara externa del cóndilo femoral interno (signo de Axhausen), la evidencia de choque rotuliano en las crisis de tumefacción articular, la atrofia, por desuso del cuádriceps y el signo, de gran valor, de WILSON, sirven para completar el diagnóstico de presunción en base a la sintomatología.

WILSON, en 1967 (50), llamo la atención, de que los niños portadores de este tipo de enfermedad, tenían tendencia a colocar el miembro en rotación externa para evitar el contacto de la espina de la tibia sobre la vertiente externa del cóndilo femoral externo.

Explorando al enfermo en decúbito supino con la rodilla en extensión de 150°, y realizando pasivamente la rotación interna de la tibia, se provoca dolor si existe lesión osteocondrítica en la cara externa del cóndilo femoral interno, al contactar el tubérculo interno de la espina tibial, sobre la citada cara.

Exploraciones complementarias

a) *Radiología simple*: La osteocondritis disecante puede no ser visible en la radiografía simple por varias razones:

1. Porque la lámina de hueso subcondral desprendido sea muy fina.

2. Porque se necesita más de 1 mm de separación entre el fragmento óseo separado y el resto del hueso, y muchas veces dicha distancia es menor.

3. Porque los Rx no sean tangenciales al cóndilo femoral en el sitio de lesión.

4. Porque la separación no se produce en todo el espesor del hueso, sino en una parte muy limitada de él. (COLLADO) (6).

Cuando la lesión radiológica es clara, los signos que pueden encontrarse, son:

1. Una *línea de fractura* muy fina, que en la placa lateral puede representar una imagen de doble contorno condíleo.

2. Un fragmento parcialmente *desprendido*.

3. Una *imagen osteolítica* en el margen articular en forma de cráter, con el fondo de mayor densidad.

4. *Cuerpo libre intraarticular* o artrofito, que pueden pasar desapercibidas en las proyecciones standard, pero no en la proyección del desfiladero intercondíleo.

5. Una zona de mayor *densidad ósea* junto al margen articular.

6. Presencia de *centros de osificación* accesorios con las tres variantes reseñadas previamente.

7. Morfología de la espina tibial, con especial referencia al *tubérculo interno*.

b) *Gammagrafía ósea*: La gammagrafía ósea, pone de manifiesto en las lesiones de osteocondritis disecante, acúmulo patológico del material radioactivo, de bordes redondeados.

Algunos autores, encuentran acúmulo patológico del citado material radioactivo en el otro cóndilo femoral, de la misma rodilla, relacionándose este hecho, con el desplazamiento del eje de carga hacia el otro compartimento fémoro-tibial, debido a una actitud viciosa del enfermo por el dolor. Al sobrecargar el compartimento se generaría

un colapso de trabéculas y «el esfuerzo por repararlas» determinaría el citado aumento de captación isotópica.

Un hecho notable a efectos de diagnóstico precoz, está en función de que como la imagen gammagráfica, se adelanta en varios meses a la radiografía, quizás en aquellos pacientes con rodilla dolorosa —y descartada otra patología— pero con signos radiológicos negativos, sería interesante, la indicación de este estudio isotópico.

c) *Otras pruebas diagnósticas:* El estudio tomográfico y artrográfico, se ha señalado de interés en estos enfermos, y en los últimos años se está insistiendo en el diagnóstico artroscópico que incluso puede ser terapéutico como se indicará más adelante.

Tratamiento

Los factores que modifican la historia natural en cada individuo, para PAPPAS (1981) (28), son:

1. Edad cronológica y esquelética del paciente.
2. Estado radiológico de la fisis («abierta» o «cerrada»).
3. Apariencia radiográfica del centro secundario de osificación.
4. Bilateralidad lesional.
5. Apariencia radiográfica, artroscópica y artrográfica.

En función a estas variables, PAPPAS (1981) (28), distingue tres categorías:

La categoría I, incluye niños cuya edad esquelética es de 11 años para el sexo femenino, y 13 para varones, y que generalmente tienen un excelente pronóstico para reparar la lesión osteocondrítica.

En esta fase, la clínica es discreta, estando representada por un moderado derrame sinovial, generalmente relacionado con alguna actividad deportiva y sensación de dolor moderada.

Hay una alta incidencia de compromiso bilateral articular.

La exploración física, puede ser inexpressiva, o evidenciar, ocupación articular, limitación funcional y atrofia de cuadriceps.

No es fácil encontrar el test de WILLSON positivo en estas fases y la palpación profunda del cóndilo femoral interno según proceder de Axhausen es inconstante en cuanto a dolorabilidad.

La evaluación de los niños en esta categoría raramente requiere investigación artroscópica y/o artrográfica.

La categoría II, incluye edades comprendidas entre los 12-14 años, hasta los 20 aproximadamente.

En esta categoría, los enfermos se encuentran en la fase de declinación de la maduración esquelética y aunque radiográficamente las fisis pueden permanecer abiertas, desde el punto de vista fisiológico, la participación del citado cartilago, en el crecimiento longitudinal del hueso, es prácticamente nula.

El desarrollo del núcleo secundario de osificación es completo y presenta la apariencia de una articulación adulta.

Clínicamente, los episodios de efusión articular, se estrechan en el tiempo y la sensación de «fallo» articular es notoria.

La investigación artrográfica y/o artroscópica, clarificará la integridad del fragmento y las condiciones de la superficie del cartilago articular.

Material y métodos

Se presentan 22 lesiones osteocondríticas en 19 rodillas, siendo la edad de máxima incidencia, dentro de las dos primeras décadas de la vida (42 por 100 de los casos). Entre los 20-30 años, 7 casos; que representan el 37 por 100 de los enfermos de la serie.

Por encima de los 40 años, sólo 3 casos, que vienen a significar aproximadamente el 15 por 100 de la serie presentada. En cuanto

al sexo, 14 eran varones (73 por 100) y 5 hembras (27 por 100).

La bilateralidad lesional representó el 15 por 100, con un 45 por 100 para la rodilla derecha y un 65 por 100 para la izquierda (10 y 12 respectivamente).

El antecedente traumático se consiguió como claro en 8 pacientes (42 por 100), no refiriéndose datos en cuanto a alteraciones endocrinas, anomalías de osificación a nivel de la epifisis femoral distal, ni precedentes familiares.

El síntoma dolor, estaba presente en el 89 por 100 de la serie y el de la inestabilidad, en el 15 por 100. Episodios —único o repetidos— de efusión articular, en el 65 por 100 de los casos.

La evolución de la enfermedad, se había iniciado en 4 enfermos de la serie, entre 1 a 6 meses antes de la consulta y entre 6-12 meses en 3 enfermos.

Clínica variable en rodilla afecta de más de 1 año de evolución rezaba en 9 pacientes de la serie por nosotros presentada.

Los hallazgos macroscópicos evidenciados en el momento del acto quirúrgico, demostraron alteraciones evidentes en el cartílago articular de la lesión osteocondrítica —no desprendida— en el 42 por 100 de los pacientes. En el 26 por 100, el fragmento osteocondral permanecía anclado en algún punto del lecho, y a punto de desprenderse, y en el 32 por 100, el fragmento se había desprendido totalmente y permanecía como artrofito en la cavidad articular.

El estudio radiológico, se hizo en función a 5 parámetros (localización de la lesión, tamaño, esclerosis subcondral, artrofitos y morfología de las espinas tibiales). La localización en la vertiente externa del cóndilo interno, representó el 42 por 100 y en la zona de carga del mismo cóndilo, el 26 por 100. En la vertiente posterior sólo obtuvimos 1 caso (5 por 100).

El cóndilo externo estaba afecto en 5 casos (aproximadamente el 26 por 100). El

tamaño radiológico de la lesión, osciló entre 0'5 y 2'5 cms, siendo el más repetido el de 1 cm y 2 cms. En el 45 por 100, existía una reacción esclerótica subcondral evidente.

Los ratones articulares fueron visibles radiológicamente en 3 casos (15 por 100).

El último dato radiológico estimado, evidenció una morfología de las espinas tibiales normales en el 43'5 por 100, hiperplásica en el 26 por 100, hiperplásica del tubérculo interno en el 26 por 100 también. No se objetivaron formas hipoplásicas, ni aplásicas.

El tratamiento efectuado, se hizo en función a los datos obtenidos en el balance lesional en el acto quirúrgico de tal forma que en las 9 lesiones osteocondríticas, con cartílago alterado pero lesión no desprendida ni siquiera parcialmente, se realizaron perforaciones osteocondrales.

En los 6 casos con fragmento osteocondral a punto de desprenderse se procedió a: curetaje de la lesión, perforaciones en el lecho, reimplantación del artrofito y estabilización del fragmento osteocondral con palillos de cortical.

En los 7 casos con lecho esclerótico y ratón articular, se realizó curetaje, perforaciones en el lecho y extirpación del artrofito.

Discusión

La edad de presentación de la enfermedad en la serie por nosotros estudiada —época de máxima incidencia en las dos primeras décadas de la vida— viene a estar en línea con los trabajos de otros autores, WELLS (1974) (48), LINDEN (1977) (16), SIFFERT (1981) (35) (36), OUTERBRIDGE (1983) (24).

La bilateralidad lesional del 15 por 100 en el trabajo presentada, era algo mayor que la ofrecida en la serie de LINDEN (1977) (16) y que la dada por SMILLIE (1982) (42) (10 por 100).

El presente estudio no es excesivamente ilustrativo en la búsqueda de factores etioló-

gicos, aunque el factor traumático presente en 8 enfermos, de una forma clara (42 por 100), quizás apoya ciertas teorías, AICHROTH (1971) (1), SMILLIE (1974) (41), LAVNER (1947) (14). No obstante, es posible que este dato tenga que ver en las osteocondritis disecantes del adulto y poco o muy poco en las osteocondritis disecantes del adolescente, donde es posible, se superponga al factor principal —isquémico— y en relación con las peculiares condiciones de vascularización inmadura del cóndilo femoral interno cuando el niño esté rozando los 10 años de edad.

SMILLIE (1974) (41), sugiere que la osteonecrosis espontánea del cóndilo femoral interno del adulto, es totalmente identificable con las lesiones de osteocondritis disecante de la misma zona anatómica.

No obstante, parece claro que estamos ante dos entidades nosológicas distintas en edad de presentación, apariencia radiológica y localización. En los trabajos de AICHROTH (1971) (1), LINDHOLM (1974) (18), SCOTT (1971) (37), LINDEN (1977) (16), se insiste en este extremo no aceptándose la terminología de osteocondritis disecante del adulto.

En esta misma línea de valoración del factor traumático, si en el trabajo de GIORGI, (9) se evidencia que en el 42 por 100 de los enfermos de su serie, la variante morfo-radiológica de espina de la tibia, es la hiperplásica del tubérculo interno, aportando argumentos en pro de la teoría del microtraumatismo de repetición espina tibial-vertiente externa del cóndilo femoral interno, este dato no ha podido ser confirmado en las 22 rodillas presentadas en la serie por nosotros estudiada.

En el campo experimental, se han podido demostrar lesiones similares a las de osteocondritis disecante en las rodillas de cerdos en crecimiento pero no ha sido posible constatarlas en cerdos adultos (REILAND) (1975) (31).

El factor acumulación familiar es un dato muy poco frecuente en nuestro trabajo, pero

existen numerosas publicaciones en este sentido, GARDINER (1955) (8), RIBBING (1951) (33), STOUGAARD (1964) (44), TOBIN (1957) (46) y MENA y PEARSON (1976) (23).

El factor endocrino —reseñado en los trabajos de WHITE (1957) (49) y TRIAS (1963) (45)— posiblemente sea un factor más, coincidente con otros.

SIFFERT y PAPPAS (1981) (35) (28), identifican la osteocondritis disecante con las osteocondrosis epifisarias secundarias a una isquemia del núcleo de osificación principal, con necrosis focal avascular y fragmento osteocondral.

Los trabajos de RIBBING (1951) (33) y CAFFEY (1958) (4) señalan hasta un 26 por 100 de anomalías de osificación, a nivel de la epifisis femoral distal, no habiéndose obtenido información en nuestra serie, en este sentido.

Es posible que el factor isquémico sea el más importante en la génesis de la enfermedad, pues en última instancia el factor traumático, termina generando una situación de isquemia, pero quizás no sean despreciables los otros factores reseñados, LINDEN (1977) (16).

Desde el punto de vista del tratamiento, se han tenido en cuenta, a la hora de indicar el tipo de cirugía a realizar, dos parámetros: edad del paciente y substrato lesional.

En aquellos casos, en los que la zona de osteocondritis, permanecía como tal, sin signos aparentes macroscópicos de despegamiento de la lesión, se indicó perforación osteocondral, con la finalidad de revascularizar la lesión.

En este sentido, es muy importante que la base de la lesión sea perforada en múltiples zonas que, atravesando la misma, lleguen hasta tejido óseo esponjoso sano, OUTERBRIDGE (1983) (24).

En aquellos casos en los que el fragmento osteocondral estaba parcialmente desprendido, se optó por curetaje de la lesión —básicamente del lecho esclerótico—, perforaciones y reimplantación del citado frag-

mento, estabilizándolo con «clavitos» de hueso, que amén de acoplar el fragmento al lecho, inducen la osteogénesis, estando en línea este proceder con el de JOHNSON (1977) (13) y el de OUTERBRIDGE (1983) (24).

No se ha utilizado en ningún caso de la serie por nosotros estudiada, estabilización del fragmento con «clavitos» de SMILLIE (1957, 1960, 1970, 1974, 1981) (38, 39, 40, 41, 42).

En los casos con ratón articular libre, se

procedió al curetaje y perforación del lecho y exéresis del artrofito.

En estos casos, distintos autores, PALACIOS (25), COLLADO (6), OUTERBRIDGE (1983) (24) indican trasplante osteocondral, circunstancia que uno de los autores de este trabajo, tiene experiencia en el campo experimental, siendo exigente que el fragmento osteocondral colocado en la zona receptora reavivada quede a «ras» con la superficie articular vecina.

BIBLIOGRAFIA

1. AICHROTH, P. (1971): Osteochondritis dissecans of the knee a clinical survey. *J. Bone Jt. Surg.* 53-B, 440.
2. AXHAUSEN, G. (1924): Its die embolische genese der freien gelenkkorper deukbar? *Beitr. Z. Klin. Chir.* 131, 386.
3. BERNSTEIN, M. A. (1925): Osteochondritis dissecans. *J. Bone Jt. Surg.*, Vol. 7, 319.
4. CAFFEY, J.; MADELL, S. M.; ROYER, C. (1958): Ossification of the distal femoral epiphysis. *J. Bone Jt. Surg.* 40-A, 647, 654.
5. CAMPBELL, R. A. y RANAWAT, Ch. S. (1966): Osteochondritis dissecans the question of etiology. *J. Bone Jt. Surg.* 6, 2, 201.
6. COLLADO, R. (1976): Osteocondritis disecante de rodilla. Tesina. Universidad Autónoma de Madrid.
7. FAIRBANK, M. A. (1933): Osteochondritis dissecans. *Brit. J. Surg.* 21, 67-82.
8. GARDINER, T. B. (1955): Osteochondritis dissecans in three members of one family. *J. Bone Jt. Surg.* 37-B, 128.
9. GIORGI, B. (1956): Morphologic variations of the intercondylar eminence of the knee. *Clin. Orthop.* 8, 214.
10. GOMAR GUARNER, F. (1973): Patología Quirúrgica Osteoarticular. Ed. Scientific. Valencia.
11. GOMAR GUARNER, F. (1980): Traumatología. Editorial Fundación García Muñoz. Valencia.
12. GONZÁLEZ MASSIEU, L.; LÓPEZ ALONSO, A. y DÍAZ FLORES, L. (1983): Estudio experimental de la reparación del cartilago en el conejo. Tesis doctoral. Diciembre. Universidad de La Laguna.
13. JOHNSON, E. y MCLEOD, T. L. (1977): Osteochondral fragments of the distal femur fixet with bone pegs. *J. Bone Jt. Surg.* 59-A, 677.
14. LAUNER, G. (1947): Osteochondritis dissecans. *Am. J. Roentg.* 57, 56.
15. LINDHOLM, S. y PYLKKANEN, P. (1974): Internal fixation of the fragment of osteochondritis dissecans in the knee by means of bone pins. *Acta Chir. Scand.* 140: 626.
16. LINDEN, M. D. (1977): Osteochondritis dissecans of the femoral condyle. *J. Bone Jt. Surg.* 59-A, 769.
17. LÓPEZ ALONSO, A.; AZNAR AZNAR, A.; MONTES DUARTE, A. y MUNUERA MARTÍNEZ, L. (1982): Modificaciones de los lípidos de tejido óseo en un modelo experimental de necrosis de la cabeza femoral del conejo adulto. *Rev. Esp. de Cir. Ost.* 17, 79.
18. LÓPEZ ALONSO, A.; NIEVA, N. F.; CURTO DE LA MANO, A.; OLAGUIBEL VALDÉS, R.; SIERRA ARREDONDO, G.; USOZ IRAOLA, I.; BARRUECO IZQUIERDO, J. L. y VIÑA FERNÁNDEZ, R. (1981): Osteonecrosis primitiva simultánea de cabeza femoral y humeral. *Rev. Esp. de Cir. Ost.* 16, 225-228.
19. LÓPEZ ALONSO, A.; MUNUERA MARTÍNEZ, L.; AZNAR AZNAR, A.; MARTÍNEZ TELLO, F.; CASIMIRO SANSEGUNDO, C. y BENTURA, M. L. (1982): Observaciones sobre la génesis de la necrosis femoral postcricoidea. *Rev. Ortop. Traum.* Vol. 26 IB, 7, 16.
20. LÓPEZ ALONSO, A.; MUNUERA MARTÍNEZ, L.; AZNAR AZNAR, A.; MARTÍNEZ TELLO, F.; CASIMIRO SANSEGUNDO, C. y BENTURA, M. L. (1982): Observaciones sobre el mecanismo de interrupción vascular en las necrosis isquémicas idiopáticas de la cabeza femoral del adulto. *Rev. Ortop. Traum.* Vol. 26 IB, pág. 1-6.
21. LÓPEZ ALONSO, A.; MUNUERA MARTÍNEZ, L.; RESINES, C.; CALVO ASENSIO, M. y RICOY CAMPO, J. R. (1978): Algunas observaciones de los trasplantes osteocondrales en el perro. *Rev. Ortop. Traum.* 22 IB, n.º 1, pág. 1-10.
22. LUDLOFFK (1908): Zur frage der Osteochondritis dissecans an knee. *Arch. F. Klin. Chir.* 87, 552.

23. MENA, H. R. y PEARSON, E. O. (1976): Displasia epifisaria múltiple. Descripción de varios casos de familia. *JAMA (Ed. Esp.)*, 2-12, 1083.
24. OUTERBRIDGE, R. E. (1983): Osteochondritis dissecans of the posterior femoral condyle. *Clin. Orthop.* 175, 121.
25. PALACIOS CARVAJAL, J. (1976): Citado por COLLADO, R.
26. PALAZZI, S. (1972): Autogenous osteochondral grafting for severe lesions of the knee. *J. Bone Jt. Surg.* 54-B, 383, 387.
27. PALAZZI, C.; PALAZZI, J.; PALAZZI, S. (1977): Osteochondral autograft on the knee. *International Orthopaedics (SICOT)*, 1: 48, 52.
28. PAPPAS, A. M. (1981): Osteochondrosis dissecans. *Clin. Orthop.* 158, 59-69.
29. PICK, P. M. (1955): Familial osteochondritis dissecans. *J. Bone Jt. Surg.* 37-B, 142.
30. REHBEIN, F. (1950): Die Entstehung der osteochondritis dissecans. *Arch. F. Klin. Chir.* 265, 69-114.
31. REILAND, S. (1975): Osteochondrosis in the pig. A morfologic and experimental investigation with special reference to the leg weakness syndrome. Academic Thesis, Stockholm.
32. RESINES ERASUM, C.; MUNCERA MARTÍNEZ, L.; CALVO ASENSIO, M. y LÓPEZ ALONSO, A. (1979): The blood supply of the cruciate ligaments and their relation to trauma. *Jt. of Bone Jt. Surg.*
33. RIBBING, S. (1951): Hereditare multiple epiphysestörungen und osteochondritis dissecans. *Acta radiol.* 36, 397-404.
34. SIFFERT, R. S. (1977): The effect of trauma to the epiphysis and growth plate. *Skeletal Radiol.* 2, 22.
35. SIFFERT, R. S. (1981): The Osteochondrosis. *Clin. Orthop.* 158, 1-3.
36. SIFFERT, R. S. (1981): Editorial Comument: The osteochondroses. *Clin. Orthop.* 158, 2.
37. SCOTT, D. J. y STEVENSON, C. A. (1971): Osteochondritis dissecans of the knee in adults. *Clin. Orthop.* 76, 82.
38. SMILLIE, I. S. (1957): Treatment of osteochondritis dissecans. *J. Bone Jt. Surg.* 39-B, 248, 260.
39. SMILLIE, I. S. (1960): Osteochondritis dissecans. Edinburgh. Livingstone.
40. SMILLIE, I. S. (1970): Injuries of the knee joint. Churchill. Livingstone. Edinburg and London.
41. SMILLIE, I. S. (1974): Diseases of the knee joint. Churchill. Livingstone. Edinburg and London.
42. SMILLIE, I. S. (1981): Enfermedades de la articulación de la rodilla. Editorial JIMS, Barcelona, 371.
43. STEIN, K. (1976): The interrelationship of synovium and articular cartilage: Thesis. Muffield Orthopaedic Center. Universidad de Oxford.
44. STOUGAARD, J. (1964): Familial ocurrences of osteochondritis dissecans. *J. Bone Jt. Surg.* 46-B, 542.
45. TRIAS, A. y RAY, R. D. (1963): Juvenil Osteochondritis of the radial head. Report a bilateral. *J. Bone Jt. Surg.* 45-A, 576.
46. TOBIN, J. (1957): Familial osteochondritis dissecans. *J. Bone Jt. Surg.* 39-A, 1091.
47. WATSON-JONES (1957): Fracturas y traumatismos articulares. 2.^a Ed. Editorial Salvat. Barcelona.
48. WELLS, S. (1974): Osteochondritis dissecans in anc ient. *British esqueletal material.* Medical History 18, 365.
49. WHITE, J. (1957): Osteochondritis dissecans in association with Dwarfism. *J. of Bone and Jt. Surg.* 39-B, 261.
50. WILSON, J. N. (1967): A diagnostic sign in osteochondritis dissecans of the knee. *J. Bone Jt. Surg.* 49-A, 457.