

TEMA 15. NECROSIS OSEA. OSTEOCONDROSIS. OSTEOCONDritis DISECANTE

NECROSIS ÓSEA

*La necrosis ósea está representada por una serie de enfermedades que muchas de ellas se denominan por sus epónimos y recibirán el nombre de los primeros que las describieron (Enfermedad de Köhler, König, Perthes, etc.). Van a originar una serie de acontecimientos patológicos que van desde la falta de irrigación sanguínea y necrosis consiguiente, hasta la posterior sustitución por hueso vivo. Se trataría pues de la muerte isquémica de los elementos del hueso y médula ósea.

Durante el siglo XIX se consideraban como de origen séptico debido a la apariencia de secuestro, una vez delimitada la zona avascular, que adquiriría el hueso afecto. Hasta 1960 solamente se conocía la necrosis post-traumática. Hoy día debido a tratamiento prolongados con corticoides es de aparición frecuente.

Suelen afectarse los extremos epifisarios de los huesos largos (superior femoral, inferior femoral, superior humeral) y con menor frecuencia afecta a los huesos epifisarios de pies o manos (astrágalo, semilunar).

Anatómicamente la epífisis es un estuche formado por una fina lámina de hueso cortical que contiene una red de trabéculas formando un panal que contiene tejido mielóide, médula grasa y una red sinusoidal capilar.

Cuando un hueso sufre la necrosis es el resultado de una reducción u obliteración de la irrigación bien arterial, capilar o sinusoidal y venosa. Puede ser por obstrucción intraluminal, compresión vascular extrínseca o disrupción física de los vasos. La muerte ósea es debida a la isquemia o mejor a una disparidad entre la necesidad de oxígeno por parte de las células óseas y la necesidad de aporte circulatorio local que requieren.

Suele observarse en los extremos epifisarios de los huesos (epífisis femoral proximal, epífisis distal del fémur, epífisis humeral, astrágalo) pero también se da en huesos epifisarios carpianos o tarsianos (semilunar, escafoides).

Pueden darse en adultos pero son más frecuentes en los niños por la peculiar distribución vascular epifisaria mientras están presentes los cartílagos de crecimiento.

FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA

Los mecanismos causantes de la osteonecrosis pueden agruparse en cuatro:

- 1) Interrupción mecánica de los vasos que pueden producirse por una fractura o luxación. Con menos frecuencia puede originarse por fracturas por fatiga. El traumatismo sigue siendo la causa más frecuente de necrosis ósea y la localización la epífisis femoral superior por las fracturas del cuello anatómico. Otras causas traumáticas menos frecuentes pueden ser las luxaciones de ca-

dera y las epifisiolisis de cadera, siendo más frecuente en las formas agudas que en las crónicas.

2) Oclusión de los vasos arteriales que puede ser por trombosis, embolia grasa circulante (por ejemplo la osteonecrosis inducida por corticoides), burbujas de nitrógeno (Enfermedad de los buzos), células con forma anormal (anemia de células falciformes).

3) La lesión o presión sobre la pared de un vaso puede originarse desde la misma pared vascular como es el caso de las vasculitis. Otras veces puede provocarse por radiación.

4) Otras veces la oclusión es a nivel de los vasos venosos de salida de forma que cuando la presión venosa excede a la arterial se ve afectada la circulación hacia las células. Este efecto llamado de tamponamiento puede estar causado por aumento en el número y tamaño de las células de la médula grasa como ocurre en el alcoholismo, provocándose una esteatosis y la compresión vascular consiguiente. Otras veces será por depósito de sus rancias anómalas como ocurre en la enfermedad de Gaucher o en los tratamientos prolongados con corticoides que pueden provocar anomalía lipídica y compresión además de embolias grasas.

PATOLOGÍA y PATOGENIA

Las alteraciones patológicas de las diferentes fases del proceso se correlacionan bien con los hallazgos radiológicos.

FASE DE NECROSIS.- Normalmente la médula ósea contiene poca agua, sin embargo tras la necrosis se produce aumento de su contenido y este cambio precoz puede ser detectado en una Resonancia Magnética que será el medio diagnóstico más precoz para este tipo de lesiones. Durante los primeros días no hay otros cambios histológicos y los primeros en sucumbir a la anoxia son los elementos hematopoyéticos de la médula ósea que lo hacen entre 6 y 12 horas tras la isquemia. Irán seguidos por las células óseas (osteocitos, osteoclastos y osteoblastos) que sucumben entre las 12 horas y 2 días. Por último lo hacen las células de la médula grasa que mueren entre los 2 a 5 días de producirse la isquemia.

El hueso durante meses no cambia y no es más duro ni más blando que el hueso normal. El núcleo de osificación epifisario si es un niño, deja de crecer porque no le llega sangre para la osificación encondral. El cartílago articular, nutrido por el líquido sinovial, sigue vivo y continúa creciendo. Durante los próximos meses el núcleo epifisario es más pequeño que el del lado sano, mientras el espacio articular está ensanchado. Durante esta fase, la densidad ósea radiológica del núcleo epifisario no cambia, ya que tanto el depósito de hueso nuevo como la reabsorción están interrumpidas por no poderse realizar sin aporte sanguíneo. La osteoporosis vecina por ser zona vascularizada proporciona el aspecto de incremento relativo de densidad de la cabeza femoral.

Las células grasas al necrosarse liberan enzimas lisosómicos que provocan liberación de ácidos grasos que se unen al calcio y provocan su saponificación. También provocan una liberación de agua.

FASE DE REPARACIÓN.- Durante esta fase se realiza el reemplazo del hueso acelular y esto únicamente puede darse si los tejidos viables próximos responden a esta zona isquémica. Cuando el área dañada es pequeña puede no originarse esta respuesta. Cuando se inicia la respuesta de reparación se produce una hiperemia activa y la proliferación de un tejido conectivo vascular desde los tejidos sanos adyacentes que intentarán realizar la sustitución ósea de forma lenta pero progresiva. Los vasos crecen hacia el canal medular para revascularizar el hueso esponjoso. En el hueso cortical el aspecto histológico es el de “conos cortantes de penetración”. Con estos vasos proliferan células mesenquimales primitivas que se diferencian en osteoblastos y osteoclastos. Estas células depositan tejido osteoide sobre el andamiaje de las trabéculas necróticas. Con ello las trabéculas engruesan y a consecuencia de lo cual la densidad ósea aumenta. A esto puede contribuir la calcificación que puede producirse en la médula ósea necrótica. Los osteoclastos reabsorben el hueso necrótico solamente tras el inicio de la invasión vascular. La reabsorción continúa hasta que la mayor parte del hueso muerto haya desaparecido. Entonces los osteoblastos inician el proceso de reemplazo.

En el adulto el hueso necrótico central raramente es reabsorbido y reemplazado por hueso vivo. En esta fase el hueso tiene cierta plasticidad biológica siendo moldeable a una forma normal o anómala según las fuerzas a que esté sometido.

La reabsorción debilita el hueso en zonas epifisarias de carga y explica las fracturas subcondrales que pueden aparecer tras 18 a 24 meses de iniciarse la necrosis al elevar el stress de cizallamiento al transmitirse la carga por estas zonas debilitadas y sin capacidad de reparación. Esta línea de fractura, radiológicamente conocida por signo crescente o de Waldeström cuando se localiza en la epífisis femoral o signo de Hawkins cuando lo hace en el astrágalo. Se extiende a lo largo de la región subcondral paralela al cartílago articular. Este signo es patognomónico de la osteonecrosis y se aprecia antes de que tenga lugar el colapso del cartílago articular.

Durante esta fase aparece derrame articular y engrosamiento sinovial que son la causa del dolor y la limitación del movimiento.

La combinación del depósito óseo con la reabsorción hace que radiológicamente pueda verse la epífisis fragmentada. Durante esta fase fuerzas excesivas o anómalas pueden causar una deformidad progresiva.

NECROSIS ESPECÍFICAS

Todos estos hechos anteriores son aplicables a cada una de las localizaciones que vamos a describir. Solamente lo haremos de las más importantes ya que han sido descritas más de 30 enfermedades cada una de ellas conocida por su epónimo, debido al primero que la describió:

1.- Necrosis de la epífisis femoral (Enfermedad de Calvé-Legg-Perthes)

Se trata de la necrosis de la epífisis femoral en el niño que afecta fundamentalmente a niños entre los 4 a los 7 u 8 años de edad y también ha sido llamada coxa

plana, pseudocoxalgia y osteocondritis deformante de la cadera. Se estudiará en el capítulo de la patología de la cadera infantil.

2.- Necrosis de la epífisis metatarsiana (Enfermedad de Freiberg)

Descrita por Freiberg en 1914. En Europa también se le conoce como enfermedad de Köhler II. Suele comenzar en la adolescencia y es más frecuente en niñas. Suele afectar con más frecuencia a la epífisis del II metatarsiano (75%) y en ocasiones al III. La mayoría tienen un segundo metatarsiano largo o un primer metatarsiano corto que causa presiones excesivas sobre el segundo.

Puede desprenderse un fragmento osteocondral y la complicación más frecuente es la deformidad residual con la consiguiente degeneración artrósica de la articulación metatarsofalángica.

Clínicamente cursa con dolor en antepié a la bipedestación y marcha. A la exploración hay dolor a palpación, engrosamiento de la articulación y limitación de la movilidad. Las características radiológicas son las descritas. El tratamiento puede ser calzados de suela rígida, plantillas de apoyo retrocapital y si fracasa artroplastia-resección.

3.- Osteonecrosis del cóndilo humeral (Enfermedad de Panner)

Es una enfermedad poco frecuente descrita por Panner en 1927. Suele aparecer en niños entre los 5 y 10 años de edad y afecta casi exclusivamente a varones. Clínicamente se manifiesta con dolor y tumefacción en el codo además de limitación de movilidad. Su pronóstico es bueno ya que al no ser articulación de carga, no suele recibir cargas excesivas y anormales. Parece que en su etiología tiene gran importancia los microtraumatismos repetidos y se han observado en jugadores de baseball. Se le llama también “Codo del pequeño ligero”.

4.- Osteonecrosis del semilunar (Enfermedad de Kienböck)

Aunque fuera descrita por Peste en 1843 fue en 1910 cuando un radiólogo australiano llamado Kienböck publicó su descripción y le dio el nombre de lunatomalacia.

Aparece en adultos entre los 20 y los 40 años y afecta con mayor frecuencia a la mano derecha. Suele darse en trabajadores manuales puesto que está íntimamente ligada a microtraumas repetidos (carpinteros, obreros que manejan martillos neumáticos). En el 78% de los casos se observa un cúbito corto y este hecho parece que predispone a las microfracturas (Hulten 1928, Persson 1950). En esto juega papel la vulnerabilidad de los vasos que entran por la cara dorsal y son escasos.

Es poco probable que la necrosis llegue a curar del todo y con frecuencia el cartílago articular se hunde por la fractura subcondral. La complicación inevitable suele ser la artrosis radiocarpiana.

El tratamiento en las fases iniciales suele ser la inmovilización enyesada que alivia los síntomas temporalmente. Hay autores que recomiendan el alargamiento del cúbito o acortamiento del radio para disminuir el stress sobre el hueso. En fases

más avanzadas puede hacerse fusiones intercarpianas, escisión del semilunar y si existe artrosis radiocarpiana la artrodesis en posición funcional.

5.- Osteonecrosis de la cabeza femoral en el adulto (Enfermedad de Chandler)

Es una osteonecrosis de la cabeza femoral que afecta a los adultos y que no tiene origen traumático. Afecta a una o ambas caderas y parece haber aumentado su frecuencia en los últimos años. Afecta a adultos de edad media y está relacionada con alcoholismo, corticoterapia o trastornos del metabolismo lipídico. Clínicamente provoca dolor intenso de aparición brusca. El tratamiento depende del estadio evolutivo en que se encuentre y será estudiada en el capítulo de la cadera dolorosa del adulto.

6.- Osteonecrosis del cóndilo femoral

Afecta con más frecuencia al sexo femenino y en edades de más de 60 años. Suele afectar con más frecuencia al cóndilo femoral medial, con menos frecuencia al lateral o a la metáfisis de la tibia y en una extensión variable.

Clínicamente se caracteriza por dolor de aparición brusca que disminuye con reposo y se agrava por la noche. Frecuentemente se atribuye a un traumatismo. Evoluciona hacia la artrosis degenerativa.

La exploración radiográfica inicial puede no mostrar alteraciones (estadio I) pero pronto aparece un aplanamiento del cóndilo visible en las proyecciones antero-posterior y perfil (estadio II) y posteriormente se desencadena la artrosis (estadio III).

La captación de Tecnecio99 muestra un aumento en su captación en la zona afecta. En fase de artrosis la captación aumentada será generalizada. La Resonancia Magnética muestra en la zona afecta una disminución de señal hipointensa en el hueso subcondral en T1.

El tratamiento varía según estadio y cuando la lesión es pequeña puede intentarse tratamientos con aines o incluso alguna artroscopia. Esto nunca detiene la evolución hacia la progresión y artrosis, siendo su tratamiento definitivo el de la artroplastia de sustitución. Se estudiará en la rodilla dolorosa del adulto.

7.- Escafoiditis tarsiana (Enfermedad de Köhler)

Descrita por este autor en 1908 como enfermedad autolimitada del escafoides tarsiano caracterizada por aplanamiento, esclerosis y osificación irregular de este hueso. Características compatibles con la osteonecrosis como hemos visto anteriormente. Sin embargo es la enfermedad que más controversia ha ocasionado respecto a su posible etiología, catalogándola algún autor como una variante de la normalidad. Afecta a niños entre los 3 y 10 años.

La clínica se caracteriza por un dolor de aparición brusca de 1 ó 2 días de duración y a veces con ligero edema en la zona. Cuando se realizan radiografías son evidentes las alteraciones en la osificación del hueso escafoides que aparece aplana-

do, con fragmentación y densidad aumentada. En un principio mantiene el espacio con los huesos vecinos, pero puede sufrir el colapso en su evolución.

El tratamiento en la fase aguda puede ser el de la inmovilización enyesada del miembro durante 6 semanas y posteriormente la utilización de plantillas de descarga total. La actividad física se reanuda cuando progresa la osificación del hueso y el paciente queda asintomático.

OSTEOCONDROSIS

Bajo esta denominación se han incluido tradicionalmente a un gran número de enfermedades de naturaleza muy diversa que presentaban tres hechos en común:

- Predilección por el esqueleto en crecimiento
- Afectación de las epífisis, apófisis o hueso epifisoide
- Aspecto radiológico típico en el que domina la fragmentación y condensación

Durante años se interpretó su aspecto como afectación del aporte arterial y por lo tanto se englobaron en las necrosis. Hoy día constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades no relacionadas entre sí, salvo que una gran mayoría de ellas se producen en el esqueleto en crecimiento. La mayoría de ellas suelen darse entre los 3 y los 12 años, siendo más frecuente en los niños que en las niñas, y muchas de ellas se han asociado con los microtraumatismos.

Podrían definirse como un *grupo de afecciones de origen idiopático caracterizadas por alteraciones de la osificación encondral, es decir, alteración de la condrogénesis y osteogénesis.*

Unas serían en realidad **variaciones normales** de la osificación encondral pudiendo aparecer retrasados los núcleos de osificación o también disgregados. Otras serían **alteraciones del crecimiento** en las que no se encuentra evidencia alguna de alteraciones propias de necrosis ósea de las que hemos descrito anteriormente, pero sí una osificación encondral desordenada.

VARIACIONES DE LA NORMALIDAD

1) Osteocondrosis isquiopúbica (Enfermedad de Van Neck y Oldenberg)

Descrita en su tiempo como una osteonecrosis, hoy se la considera como una etapa normal de la osificación de la síncondrosis isquiopúbica; justo en la etapa inmediatamente anterior a su fusión definitiva. Aparece a la edad en que esta se fusiona que es entre los 9 y 11 años de edad y con frecuencia es asimétrica en los dos lados de la pelvis.

Proporciona el aspecto radiológico de una tumoración con osificación irregular. Cuando clínicamente aparecen síntomas locales hay que atribuirlos a una tendinitis de la inserción de los músculos isquiotibiales.

2) Apofisitis calcánea (Enfermedad de Sever)

Descrita por este autor en 1912 como una apofisitis caracterizada por el aumento de densidad radiológica en la apófisis posterior e inferior del calcáneo. Aparece en niños entre los 9 y 11 años de edad y es más frecuente en varones.

Su etiología parece ligada a fracturas de stress en la tuberosidad posterior del calcáneo causado por microtraumatismo repetido al realizar actividades deportivas. Se ha descrito asociada con frecuencia a un tendón de Aquiles corto.

Su aspecto radiológico es el de un núcleo apofisario denso, a veces fragmentado, pero que es normal en la evolución de este núcleo apofisario antes de su unión con la tuberosidad calcánea.

Clínicamente aparece dolor en dicha tuberosidad que se acentúa con el ejercicio y disminuye con el reposo. A la palpación reaparece el dolor al presionar sobre las paredes laterales de dicha tuberosidad y en ocasiones puede también doler la cara plantar.

El tratamiento puede ser anti inflamatorios no esteroideos, reposo deportivo y unas plantillas blandas para elevar el talón y disminuir la carga.

3) Displasia epifisaria de la cabeza femoral (Displasia de Meyer)

Descrita por Meyer en 1964 y la separó de la enfermedad de Perthes por su benignidad evolutiva y no tratarse de una necrosis.

Consiste en la aparición de una osificación irregular del núcleo epifisario femoral superior que se produce en niños mayores de 5 años. La mayoría de las veces es un retraso en la aparición de tal núcleo epifisario lo que pone en la pista del diagnóstico. En un 50% de los casos es bilateral.

La etiología puede ser una anomalía en la distribución de los vasos terminales epifisarios y por tanto el retraso en la osificación y su aparición disgregada. 5 años

Las alteraciones radiológicas se caracterizan por la aparición tardía de un núcleo epifisario con aspecto granular o moriforme, sin zonas esclerosas densas propias de necrosis, y que tienden a confluir en el curso de unos meses hasta normalizarse. No se produce deformidad epifisaria

El diagnóstico diferencial con la enfermedad de Perthes es importante para evitar tratamientos innecesarios:

ENFERMEDAD DE PERTHES	DISPLASIA DE MEYER
Epífisis previa normal	Retraso aparición (media 16 meses)
Necrosis epifisaria evidente	No osteonecrosis
Fragmentación epifisaria irregular	Aspecto granular regular (moriforme)
Tendencia al hundimiento y colapso	Tendencia a la resolución espontánea
Epífisis y metáfisis deformadas	Epífisis y metáfisis normales
Unilateral en el 80%	Bilateral en el 50%
Más frecuente en mayores de 5 años	Siempre afecta a menores de 5 años

ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

Se caracterizan por un trastorno de la osificación endocranal provocada por stress mecánico repetido sobre la zona afecta. Entre ellas están:

1) **Osteocondrosis del tubérculo tibial anterior (Enfermedad de Osgood-Schlatter)**

Descrita por Osgood en Boston (EEUU) y Schlatter en Zurich (Suiza) en el año 1903, como una alteración del desarrollo de la tuberosidad anterior de la tibia provocada por stress excesivo de tracción del tendón rotuliano sobre esta apófisis y por tanto de etiología microtraumática. Posteriormente otros autores la encuadraron en las osteonecrosis.

Afecta a los adolescentes entre los 11 y 15 años de edad y se caracteriza por dolor espontáneo en dicha zona que calma con reposo y se acentúa con la actividad física. Por tratarse de patología del aparato extensor de la rodilla se estudiará más tarde en este capítulo.

2) **Osteocondrosis del polo inferior de la rótula (Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson)**

Cuadro similar al anterior en el que aparece una fragmentación y osificación anómala en el polo inferior rotuliano descrito por Sinding-Larsen en 1921 y Johansson en 1922. Puede aparecer también en niños espásticos con afectación del músculo cuádriceps. Al igual que la anterior también se estudiará en la patología del aparato extensor.

3) **Tibia vara de Blount (Osteocondrosis deformans)**

Descrita por Walter Blount en 1937 al publicar 13 casos y recoger de la literatura otros 15 anteriormente publicados, aunque la primera descripción se atribuye a Erlacher en 1922. Se distinguen dos tipos, uno infantil que comienza entre el primer y tercer año de vida y otro del adolescente que aparece a los 12 a 15 años.

Se caracteriza por una alteración en la osificación de la parte posterior y medial de la epífisis proximal de la tibia causado por fuerzas de stress anormales y cuya etiología exacta aún se desconoce.

Clínicamente provoca un marcado genu varo que es progresivo y que va unido a una anomalía rotatoria tibial. Parecen unirse factores como laxitud ligamentosa y sobrecargas localizadas sobre la epífisis tibial lo cual hace que se llegue a afectar el crecimiento en longitud de esta porción de la fisis.

Se estudiará posteriormente entre las enfermedades que provocan deformidades axiales y rotacionales de los miembros.

4) Osteocondrosis de los centros epifisarios vertebrales (Enfermedad de Scheuermann)

Se trata de una alteración de la epífisis anular de los somas vertebrales descrita por Scheuermann en 1920 y denominándola Cifosis dorsal juvenil. Estas epífisis son epífisis de tracción y no contribuye a la altura del cuerpo vertebral. Afecta al raquis torácico y provoca una curva cifótica exagerada que afecta a los adolescentes entre los 10 y los 15 años de edad.

Su etiología se relaciona con presencia de anomalías vertebrales como son la persistencia de surcos vasculares anteriores en los cuerpos vertebrales y también se han implicado microtraumatismos repetidos sobre estas fisis.

Los hallazgos típicos son las hernias intraesponjosas del disco intervertebral a través de la porción anterior de la placa epifisaria son los llamados núcleos de Schmorl. Como consecuencia de esto el espacio discal se colapsa y disminuye de altura. Además puede interferir con el crecimiento de la placa fisaria de los somas vertebrales y provocar el acuñaamiento anterior de los somas vertebrales que afecta al menos a más de tres vértebras.

Clínicamente aparece una cifosis dorsal baja rígida con hiperlordosis lumbar compensadora. Suelen tener estos adolescentes los músculos isquiotibiales cortos.

El tratamiento es corsé ortopédico al menos durante 1 año tipo Milwaukee modificado y si al acabar el crecimiento la curva supera los 60° y es dolorosa se procede a la corrección instrumental.

OSTEOCONDRIITIS DISECANTE

Enfermedad caracterizada por el desprendimiento parcial o total de un fragmento osteocondral de una epífisis de presión. No es enfermedad frecuente. Fue descrita por König en 1888 quien lo atribuyó a una reacción inflamatoria que afectaba al hueso y cartílago y que posteriormente pasaba por fase de necrosis; por esto

le puso el término de “*osteochondritis*” para referirse a la inflamación del hueso subcondral y “*disecante*” para recalcar su tendencia a la separación. En los países germanos se le conoce como “*osteochondrosis dissecans*”.

ETIOLOGÍA y PATOGENIA

Se han propuesto varias teorías pero ninguna se acepta como cierta:

1) Los **factores hereditarios** parecen factores bastante importantes porque:

- Hay familias con predisposición a padecer esta enfermedad.

- Se ha observado asociada con otras enfermedades tales como enanismo, tibia vara, enfermedad de Perthes.

- Un 30% de los pacientes tienen lesiones múltiples y un 13% tienen estatura corta

- Presencia de núcleos epifisarios accesorios (Ribbing 1955)

2) Isquemia: consistente en la interrupción del aporte vascular a un área del hueso subcondral y la consiguiente necrosis (Paget 1870, Enneking 1977)

3) El traumatismo juega también un papel importante en la causa de la osteocondritis disecante y hay autores como Langeskiöld que señalan que las fracturas del cartílago epifisario juegan un papel fundamental en la causa. Lo cierto es que en un 40% de los casos se recoge una historia de trauma previo.

El área de necrosis avascular en la superficie convexa de la epífisis no suele ser superior a los 2 cm de diámetro. Cualquiera que sea la causa, los osteocitos mueren, pero el cartílago articular que cubre al hueso, nutrido por el líquido sinovial, sigue vivo. El crecimiento de tejido de granulación en el lecho del fragmento diseca al fragmento necrótico y lo aísla. Si el cartílago articular permanece indemne suele acabar por curarse. Si se produce un traumatismo, se puede fracturar el cartílago y desprenderse el fragmento convirtiéndose en un cuerpo libre intraarticular osteocartilaginoso llamado “ratón articular”.

CLÍNICA

Es enfermedad más frecuente en chicos que en chicas en razón 2:1 y que se puede afectar por igual el miembro izquierdo que el derecho, siendo relativamente frecuente la afectación bilateral que se ha cifrado hasta un 30% de los casos.

Smillie (1960) distingue dos formas clínicas, una la que afecta a los niños y adolescentes y otra a los adultos. Esta clasificación está en función de que aún permanezcan abiertos los cartílagos de crecimiento y en función de ello variará el pronóstico.

Las localizaciones más frecuentes son el cóndilo femoral medial, rótula, cóndilo radial, epífisis femoral y astrágalo.

Normalmente no existen síntomas durante las fases iniciales de necrosis. En la fase de revascularización el paciente puede tener dolor local intermitente con alteración leve en la función articular. Durante esta fase inicial muchos casos son hallazgos casuales al realizar exploración radiográfica por otros motivos. La exploración clínica en estas fases puede mostrar un ligero derrame sinovial, ligera atrofia muscular por desuso y no existe limitación de la movilidad. Luego estos síntomas no deben valorarse como signos de desprendimiento del fragmento.

Cuando el fragmento sufre disección y figuración del cartílago el dolor y las molestias se hacen más constantes y pueden llegar a aparecer bloqueos articulares intermitentes.

Cuando la lesión se localiza en el cóndilo medial cerca de la fosa intercondílea, localización más frecuente (50%) de los casos, al aplicar el test de Wilson aparece dolor. Esta prueba consiste en realizar la ligera flexión de la rodilla con rotación interna forzada de la pierna, aparece dolor al presionar el ligamento cruzado anterior sobre la zona afecta.

La exploración radiográfica se caracteriza por la aparición de una línea radiolúcida que rodea un segmento óseo más o menos denso. A veces para su visualización se requieren proyecciones oblicuas o tangenciales. En las radiografías no es posible determinar si el cartílago está o no intacto. Tampoco en la Tomografía Axial Computarizada.

La artroscopia y la Resonancia Magnética con o sin ayuda de medio de contraste (gadolinio), si son las exploraciones útiles para valorar si hay fisuración o fractura en el cartílago.

Según estas exploraciones se clasifican en cuatro estadios o grados:

Grado I. Lesión visible en las radiografías como área de compresión del hueso subcondral

Grado II. Fragmento osteocondral parcialmente desinsectado

Grado III. Fragmento completamente desinsertado pero que permanece en el cráter

Grado IV. Fragmento completamente desinsectado con desplazamiento fuera del lecho (cuerpo libre)

PRONÓSTICO

Aunque pueda pensarse no es una enfermedad totalmente benigna. En el tipo juvenil, una gran proporción de casos evolucionan hacia la curación al tener las fisis abiertas y mayor posibilidad de remodelamiento. En el adulto con fisis cerradas la evolución puede ser hacia el desprendimiento por la prolongación de la fase de necrosis.

Cuando no hay signos de disección el pronóstico es mucho más favorable al igual que cuando el fragmento es pequeño y no se afectan áreas de carga. En los

miembros superiores, es menos frecuente pero hay mayor posibilidad de generar cuerpos libres.

TRATAMIENTO

El tratamiento a utilizar depende del estadio en el que se encuentre el fragmento y de que el paciente sea joven o adulto.

Cuando el cartílago está indemne total o parcialmente (Estadios I y II), el objetivo debe ser evitar su desprendimiento. Para ello hay que limitar temporalmente las actividades deportivas e incluso la descarga temporal del miembro. No parece que la inmovilización enyesada de mejores resultados. No deben realizarse perforaciones en este estadio ya que además de no acelerar la curación aumenta las posibilidades de desprendimiento.

Cuando el fragmento está desprendido (Estadios III y IV), si es pequeño y el cartílago está alterado o se trata de un cuerpo libre, puede realizarse la extirpación del fragmento y el curetaje del lecho para facilitar la neoformación de un tejido fibrocartilaginoso. Si el fragmento es grande debe fijarse con injertos o bien materiales reabsorbibles de poliglicósidos. Cuando el defecto es grande, localizado en zona de carga y el cartílago está muy deteriorado se puede recurrir a cubrir la zona con autoinjertos osteocartilaginosos obtenidos de zonas de no carga (técnica de la mosaicoplastia).